



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

ISSN 2412-4451

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

№ 20 (607) 2025 р.
Передплатний індекс 35272



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Доктор медичних наук, професор
Олена Хаустова



**Психіка після шторму:
варіативність ПТСР
у клінічній практиці**



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

Доктор медичних наук, професор
Анна Кузьміна



**Послідовність
медичної допомоги
для оцінки та ведення
пацієнтів із хворобою
Шегрена**



Читайте в рубриці
Ревматологія
на сторінці **19**

Кандидат медичних наук
Людмила Бруцька



**Міопія:
запитання
та відповіді**



Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **28**

Амізон®

**оригінальний протівірусний засіб
з прямою протівірусною дією¹**



**Амізон® МАКС довів протівірусну ефективність при COVID-19
в багатоцентровому подвійному рандомізованому,
плацебо-контрольованому клінічному дослідженні³**

АМІЗОН® чинить протівірусну дію проти різних штамів:^{1,2}

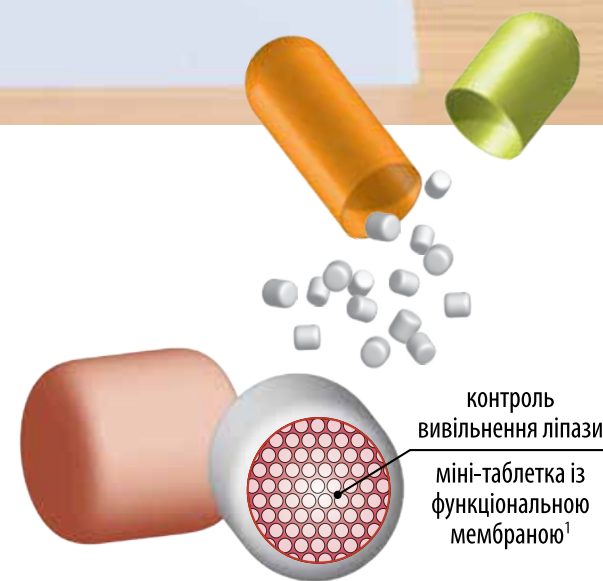
- Вірус грипу типу А (H1N1, H3N2, H5N1, H7N9)
- Вірус грипу В
- Респіраторно-синцитіальний вірус
- Штам альфа-коронавірусу NL-63
- Штамів бета-коронавірусу SARS-Cov-2 in vitro

Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Р.П. № UA/T1892/01/01, від «31» жовтня 2014 р. (наказ МОЗ України від «29» січня 2014 р. № 149). Р.П. № UA/B493/01/01, від «28» квітня 2017 р. (наказ МОЗ України від «1» березня 2017 р. № 428). Р.П. № UA/B493/01/02, від «28» квітня 2017 р. (наказ МОЗ України від «31» березня 2017 р. № 428). Р.П. № UA/T2115/01/01, від «1» липня 2017 р. (наказ МОЗ України від «15» січня 2024 р. № 181). Виробник: АТ «Фармак». Місцезаходження: Україна, 04090, м. Київ, вул. Кирілявська, 74. Тел.: +38 (044) 235-19-40; факс: +38 (044) 485-26-86; e-mail: info@farmak.ua; web-site: www.farmak.ua.
1 - Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Амізон.
2 - Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Амізон Макс.
3 - <https://health-ua.com/inf/zaboolevanuayakutni-infekciy/72814-efektivnost-maymy-yodidililkozam-grozih-repratorn-virusnih-zatvoryuvayv-informom/03/2024/AM/AMini/dlx001>

Мезим®

капсули 10000/25000

порошок із підшлункових залоз (свиней)



контроль
вивільнення ліпази
міні-таблетка із
функціональною
мембраною¹

ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАНКРЕАТИЧНИМИ ФЕРМЕНТАМИ

При порушеннях екзокринної функції підшлункової залози,
що супроводжуються порушенням травлення.²

Інформація про безрецептурний лікарський засіб для фахівців охорони здоров'я.

МЕЗИМ® капсули 10000/25000. Склад: діюча речовина: порошок з підшлункових залоз (свиней); МЕЗИМ® капсули 10000: 1 капсула тверда містить порошку з підшлункових залоз (свиней) 153,5 (98,3-178,6) мг, що має мінімальну ліполітичну активність 10000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 9000 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 500 ОД ЄФ; МЕЗИМ® капсули 25000: 1 капсула тверда містить порошку з підшлункових залоз (свиней) 356,1 (245,6-446,6) мг, що має мінімальну ліполітичну активність 25000 ОД ЄФ, мінімальну амілолітичну активність 22500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 1250 ОД ЄФ. **Показання МЕЗИМ® капсули 10000/25000.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. **Протипоказання МЕЗИМ® капсули 10000/25000.** Підвищена чутливість до діючої речовини, мяса свиней (алергія на свинину) або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення. Проте, якщо розлади травлення зберігаються, епізодичний прийом препарату є доцільним у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти. **Спосіб застосування та дози.** Дозу потрібно підбирати індивідуально, відповідно до тяжкості порушення травлення та кількості жирів, що входять до складу їжі. Рекомендована доза на прийом їжі: 2-4 капсули препарату МЕЗИМ® капсули 10000 (відповідає 20000-40000 ОД ЄФ ліпази) або 1 капсула препарату МЕЗИМ® капсули 25000 (відповідає 25000 ОД ЄФ ліпази). Зазвичай рекомендованою дозою є доза ліпази 20000-50000 ОД ЄФ на прийом їжі, але залежно від виду їжі, а також від ступеня тяжкості розладів травлення доза препарату може бути більшою. **Побічні реакції МЕЗИМ® капсули 10000/25000.** Дуже рідко: біль у животі, нудота, діарея, дискомфорт у животі, блювання та інші. Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією² для медичного застосування лікарського засобу МЕЗИМ® капсули 10000/25000 затв. наказом МОЗ України від 25.02.2020 № 527, а саме з повним переліком побічних ефектів і особливостей застосування.

¹ Eurand Minotabs - the innovative application formula of a pancreatic enzyme complex (Pangrol 10,000, 25,000). Kolodziejczyk MK, Zgoda MM Polim. Med.2010;40(2):21-8. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕЗИМ® капсули 10000/25000 затв. наказом МОЗ України № 527 від 25.02.2020 РП № UA/6763/01/01 та № UA/6763/01/02. UA-Mez-02-2024-V1_press. Затв. 23.02.2024.

ВИРОБНИК - БЕРЛІН ХЕМІ АГ, Глінікер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина.

Адреса Представництва «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» - м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38(044)494-33-88.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Хронічний панкреатит і захворювання кишечника: поради лікарю-практику

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю «Поліморбідна патологія органів травлення у практиці сімейного лікаря»

5-7 листопада в змішаному форматі відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Поліморбідна патологія органів травлення в практиці сімейного лікаря». Наукова програма заходу охопила багато актуальних питань: особливості клінічних проявів поліморбідної патології; особливості діагностики і лікування поліморбідної патології в умовах воєнного часу; поліморбідна патологія в дитячій гастроентерології; профілактика, діагностика та лікування (в т. ч. хірургічне) захворювань органів травлення; нутриціологія та лікувальне харчування при хворобах органів травлення; якість життя пацієнтів із захворюваннями органів травлення. В одній з доповідей, яку представила начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії (м. Київ), полковник медичної служби, доктор медичних наук, професор Галина Василівна Осьодло, було надано практичні поради лікарям при веденні пацієнтів із хронічним панкреатитом (ХП) і захворюваннями кишечника.



Г.В. Осьодло

Захворюваність на гострий панкреатит

Захворюваність на гострий панкреатит (ГП), за даними метааналізу 2021 р. (на основі 520 публікацій), за останні 56 років демонструє неухильне зростання в більшості країн західного світу, тоді як у країнах Азії вона залишається стабільною [1]. В Україні сьогодні в умовах воєнного стану захворювання підшлункової залози (ПЗ) мають свої особливості. Так, у разі сучасної бойової травми зростає імовірність загострення хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту (в т. ч. ХП), а відсутність своєчасної діагностики й лікування може мати несприятливі наслідки. Очікувати дебют захворювань слід у період із 3-4-ї доби травматичної хвороби, при цьому ймовірність загострення може бути вищою з огляду на тяжкість ушкоджень і стан пораненого. Можливим є розвиток реактивного панкреатиту навіть в інтактній залозі при поєднаному ушкодженні органів черевної порожнини, а також за екстраабдомінальної локалізації травми.

На першому етапі провокуючими факторами слугують зниження перфузії на тлі крововтрати, порушення мікроциркуляції, гіпоксія залози, порушення цілісності віруснової протоки, її звуження за рахунок набряку й дискінезії дванадцятипалої кишки.

На другому етапі автоактивація протеаз сприяє не тільки ушкодженню тканин самої залози, а й виходу ферментів і цитокінів до кровотоку. Внаслідок цього відбувається посилення протеолізу, що зумовлює коагуляційний некроз та ураження судин, включаючи еластоліз, крововиливи і тромбози.

Перебіг панкреатиту в пораненого може мати свої особливості через поранення черевної порожнини, травму голови, контроль больового синдрому, що вносить корективи в клінічну картину та має враховуватися при веденні цієї категорії пацієнтів.

Взаємозв'язок ГП і синдрому ентеральної недостатності

Професор Г.В. Осьодло зазначила про взаємозв'язок ГП і синдрому ентеральної недостатності – одного із загрозливих і прогностично несприятливих ускладнень ГП. Виникаючи внаслідок моторно-евакуаторних порушень кишечника, він спричиняє зміни бар'єрної, секреторної, резорбтивної функцій тонкої кишки, а також пристінкового та внутрішньопросвіткового травлення. Негативне значення синдрому ентеральної недостатності при ГП полягає у тому, що його прогресування зумовлює мікробну транслокацію і контамінацію девіталізованої тканини ПЗ із розвитком інфікованого панкреонекрозу, гнійно-некротичного паранекротиту та параколіту.

Важливість нутриційної підтримки

Крім того, слід пам'ятати про важливість нутриційної підтримки при ГП і ХП залежно від тяжкості його перебігу. Обидва є частими захворюваннями ПЗ, які, незважаючи на доброякісний характер, пов'язані зі значним ризиком недоїдання та можуть потребувати харчової підтримки. Частими симптомами ХП є біль у животі, а також

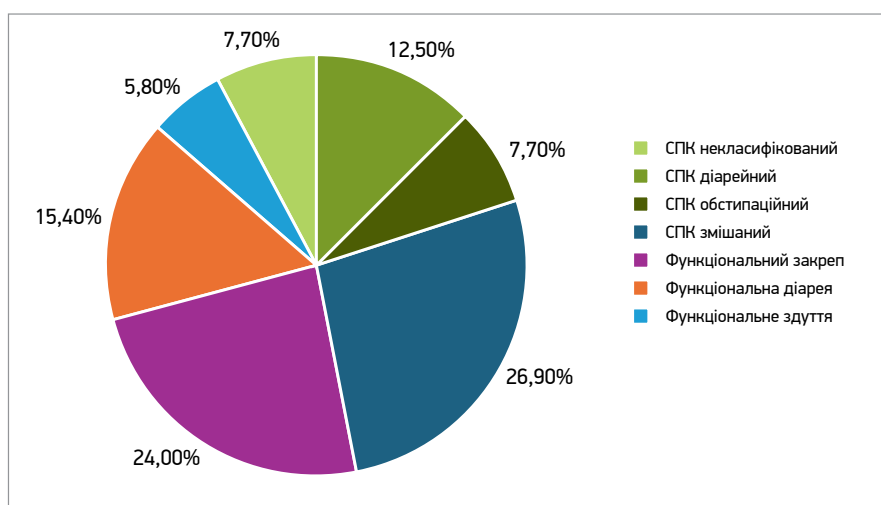


Рис. 1. Структура функціональних розладів кишечника



Рис. 2. Модель дифузної нейроімуноендокринної системи (DNIES) як універсальної системи реагування, контролю та захисту від стресу [4]

екзокринна недостатність ПЗ (ЕНПЗ) та ендокринна недостатність. Пацієнтів із ХП слід вважати групою ризику, проводити скринінг на нутриційну недостатність та відповідне лікування [2].

Диференційна діагностика диспепсичних розладів

Говорячи про диференційну діагностику диспепсичних розладів, спікерка нагадала про мініінвазивні та неінвазивні методи дослідження, які можуть бути використані на різних етапах надання медичної допомоги.

Серед них:

- при диспепсії рекомендовано проводити аналіз калу на приховану кров – визначення гемоглобіну та трансферину;
- калпротектин / лактоферин калу та С-реактивний білок – для неінвазивної діагностики запалення кишечника;
- якщо пацієнт отримує антибіотикотерапію – імуноферментний аналіз для виявлення токсинів A+B Ag *Clostridium difficile* (диференційна діагностика псевдомембранозного коліту);

- панкреатична еластаза калу (неінвазивна діагностика ЕНПЗ);
- тестування на гострі кишкові інфекції (полімеразно-ланцюгова реакція в умовах реального часу) – скринінг на 7 бактеріальних та 6 вірусних інфекцій.

ХП в умовах воєнного стану

Сьогодні в клінічній практиці в умовах воєнного стану спостерігають зростання частки ХП. Якщо в довоєнний період цей показник у структурі захворювань органів травлення становив 8,9%, то наразі в період повномасштабного вторгнення частка ХП у структурі хвороб органів травлення збільшилася до 19,7%.

Нерідко в таких пацієнтів спостерігається коморбідний спектр. Наприклад, у структурі функціональних розладів кишечника діарейний та некласифікований синдром подразненого кишечника (СПК) і функціональна діарея (ФД) становлять 50% (рис. 1). Отже, лікарю потрібно враховувати ці коморбідні стани і диференціювати їх.

ЕНПЗ і функціональні розлади кишечника: ключові моменти

Існує багато причин хронічної діареї: від хронічних кишкових захворювань, побічних ефектів ліків, органічних причин до харчової непереносимості. Сюди також належать СПК і ФД. Якщо запах, зовнішній вигляд і стан випорожнень відрізняються від «нормальної» діареї, наявні жирні випорожнення, неперетравлені рештки, необхідно виключати ЕНПЗ (фекальна панкреатична еластаза) як можливу причину діареї.

ЕНПЗ може становити діагностичну проблему, особливо в умовах легкого перебігу захворювання та рідких випорожнень. Чутливість і специфічність панкреатичної еластази за легкого перебігу захворювання не є достатніми. Саме тому при першому встановленні діагнозу ЕНПЗ легкого ступеня цей діагностичний критерій не завжди допомагає. Діагностика ЕН за допомогою фекальної еластази може доповнюватися виявленням дефіциту жиророзчинних вітамінів і позитивною відповіддю на замісну ферментну терапію (ЗФТ). Також пацієнтам рекомендовано проводити дихальний тест щодо синдрому надмірного бактеріального росту, адже таке поєднання також можливе.

ЕНПЗ можуть імітувати та супроводжувати інші хвороби органів травлення. Супутні стани, пов'язані зі шлунково-кишковими симптомами, які можуть імітувати захворювання, як-от синдром надмірного бактеріального росту, целіакія, харчова непереносимість, СПК, лямбліоз, медикаментозна діарея, порушення всмоктування жовчних кислот, мікроскопічний коліт і колоректальний рак, слід виключити в пацієнтів із недостатньою реакцією на ЗФТ [3].

Доповідка зауважила, що в клінічній практиці наразі спостерігаються пацієнти, які перенесли тяжкий стрес в умовах воєнного стану з різким зниженням ЕНПЗ.

Чи залучений стрес до розвитку панкреатиту?

Стрес виникає, коли гомеостаз знаходиться під загрозою, а стресори можуть включати фізичні чи психічні сили або комбінації обох. Залежно від часу та тривалості стрес може спричинити сприятливі чи шкідливі наслідки. Встановлено, що попередній гострий короточасний стрес зменшує тяжкість експериментально індукованого панкреатиту (рис. 2), а хронічний стрес може мати негативні наслідки, в т. ч. для екзокринної функції ПЗ.

ХП і фактор стресу

Тканина ПЗ щурів, які постійно зазнавали стресу, демонструє підвищені рівні фактора некрозу пухлин α (ФНПа), а також низький, але помітний інфільтрат лейкоцитів і активність мієлопероксидази, що свідчить про лейкоцити як можливе джерело ФНПа, індукованого хронічним стресом. Установлено, що умови гіпоксії-реоксигенації *in vitro* також індукують секрецію ФНПа ацинарними клітинами. Ці умови супроводжуються ішемічно-реперфузійними процесами, які можуть бути результатом порушень мікроциркуляції, спричинених стресом.

Продовження на стор. 8.

Олтар®

Глімепірид

**Подвійна дія
для надійного
контролю глікемії¹**



UA_Olt_01_2024_V1_Print.
Затверджено до друку: 27.11.2024.

ОЛТАР® 2 мг / ОЛТАР® 3 мг² / ОЛТАР® 4 мг / ОЛТАР® 6 мг³

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

Скорочена інформація про лікарські засоби ОЛТАР 2 мг / ОЛТАР3 мг РП № UA/6108/01/02, № UA/6108/01/03 та ОЛТАР 4 мг / ОЛТАР6 мг РП № UA/6108/01/04, № UA/6108/01/05.

Діяча речовина: 1 таблетка містить глімепіриду 2/3/4/6 мг (відповідно). **Показання.** Лікування цукрового діабету II типу у дорослих, коли лише дієта, фізичне навантаження та зниження маси тіла виявляються недостатніми для підтримання рівня глюкози в крові. **Протипоказання.** Гіперчутливість до глімепіриду, до будь-якої з допоміжних речовин або інших похідних сульфонілсечовини чи сульфонамідів, інсулінозалежний діабет, діабетична кома, діабетичний кетоацидоз, тяжкі порушення функції нирок або печінки, період вагітності та годування груддю. У разі тяжких порушень функції нирок або печінки необхідне переведення на інсулін. Даних щодо безпеки та ефективності у дітей недостатньо, тому таке застосування не рекомендується. **Побічні реакції.** Клінічно значущі (рідко і дуже рідко): гіпоглікемічні реакції, реакції гіперчутливості з розвитком диспное, артеріальної гіпотензії та шоку, порушення з боку травного тракту та гепатобіліарної системи. **Спосіб застосування та дози.** Початкова доза - 1 мг глімепіриду на добу. Якщо корекція рівня глюкози у крові недостатня, то дозу поетапно слід підвищувати до 2 мг, 3 мг або 4 мг на добу з інтервалами в 1-2 тижні під контролем рівня глюкози у крові. Рекомендована максимальна доза - 6 мг на добу. Вживати безпосередньо перед або під час їжі, таблетки ковтати цілими, запиваючи невеликою кількістю рідини.

Виробник: А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. В'я Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія.
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88.

1. Svacina S. Глімепірид – больше чем препарат сульфонилмочевини // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 5 (37). – С. 32-33.
2. Адаптовано з Інструкції для медичного застосування препаратів ОЛТАР® 2 МГ/ОЛТАР® 3 МГ.
3. Адаптовано з Інструкції для медичного застосування препаратів ОЛТАР® 4 МГ/ОЛТАР® 6 МГ.



Вплив гліметіриду та глібенкламіду на масу тіла пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу: дослідження в умовах реальної клінічної практики

Надмірна вага – одна з найхарактерніших рис цукрового діабету (ЦД) 2 типу: її виявляють у близько 90% пацієнтів [1]. Для цієї категорії хворих навіть помірне зниження маси тіла може істотно покращити метаболічні та клінічні параметри – рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c), глікемію натще, ліпідний профіль і чутливість до інсуліну [2]. Попри те що дієта й фізична активність залишаються базисом терапії на ранніх етапах, у переважній більшості хворих фармакологічне лікування починається вже протягом перших 3 міс після встановлення діагнозу [3].

Одним з відомих недоліків похідних сульфонілсечовини (ПСС) є збільшення маси тіла. Водночас дані останніх досліджень указують, що гліметірид – представник ПСС третього покоління – є нейтральним щодо ваги або може навіть сприяти її зниженню в пацієнтів із ЦД 2 типу [4, 5].

Гліметірид призначається 1 раз на добу та відрізняється від старіших представників класу, як-от глібенкламід, низкою ключових властивостей. Зокрема, він забезпечує ефективний глікемічний контроль за менш вираженою стимуляцією секреції інсуліну [6, 7], асоціюється з нижчою частотою гіпоглікемій [8], а також посилює як першу, так і другу фазу інсулінової відповіді [9]. Крім панкреатичних ефектів, гліметірид має низку позапанкреатичних механізмів дії: покращує периферичне поглинання глюкози та знижує ендогенне вироблення глюкози в печінці [10].

Для порівняння ефективності й безпеки терапії в умовах реальної клінічної практики дедалі ширше застосовуються ретроспективні когортні дослідження. Такий підхід ґрунтується на аналізі репрезентативних вибірок пацієнтів, які отримували звичне лікування в амбулаторній практиці, із чітко визначеними критеріями залучення/вилучення та фіксованим призначенням терапії до початку випробування. Це дає змогу проводити валідні порівняння за допомогою таких статистичних інструментів, які корегують результати з урахуванням вихідних характеристик і можливої упередженості призначення [16-18].

Це дослідження, виконане у форматі ретроспективного когортного спостереження, було спрямоване на оцінювання впливу гліметіриду та глібенкламіду на масу тіла в пацієнтів із ЦД 2 типу протягом 12 міс у рутинній клінічній практиці Німеччини.

Методи

У випробуванні взяли участь понад 90 амбулаторних практик у Німеччині – як лікарів загальної практики, так і спеціалістів, які регулярно займаються веденням пацієнтів із ЦД 2 типу. Вибір практик здійснювали випадково, щоб забезпечити репрезентативність реальної клінічної практики.

До аналізу залучили дорослих пацієнтів (віком ≥ 35 років) з нещодавно діагнованим ЦД 2 типу, які раніше не отримували цукрознижувальної терапії. Усі вони мали індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 27 кг/м² і розпочали лікування гліметіридом або глібенкламідом. Участь дозволялася лише за відсутності застосування інших препаратів, здатних впливати на масу тіла. Пацієнтів спостерігали 12 міс.

Дані про масу тіла, HbA1c, глікемію натще, артеріальний тиск і ліпідний профіль збирали на початку та через рік після старту терапії. Зважування проводили за однаковою методикою в межах кожної практики.

Первинна кінцева точка – зміна маси тіла й ІМТ через 12 міс. Додатково оцінювали глікемічний контроль і ліпідні показники.

Для статистичного аналізу використовували стандартні методи: t-тест, ANCOVA, регресійні моделі, критерії Вілкоксона та Манна – Вітні.

Результати

У дослідженні взяли участь 520 пацієнтів: 251 отримував гліметірид, 269 – глібенкламід. Тривалість спостереження становила близько року для обох груп. Початкові характеристики пацієнтів були загалом подібними. Протягом спостереження дози обох препаратів дещо зросли, що відображає етап титрації в рутинній практиці.

Обидва препарати сприяли зниженню маси тіла й ІМТ, але ефект був значно вираженішим у групі

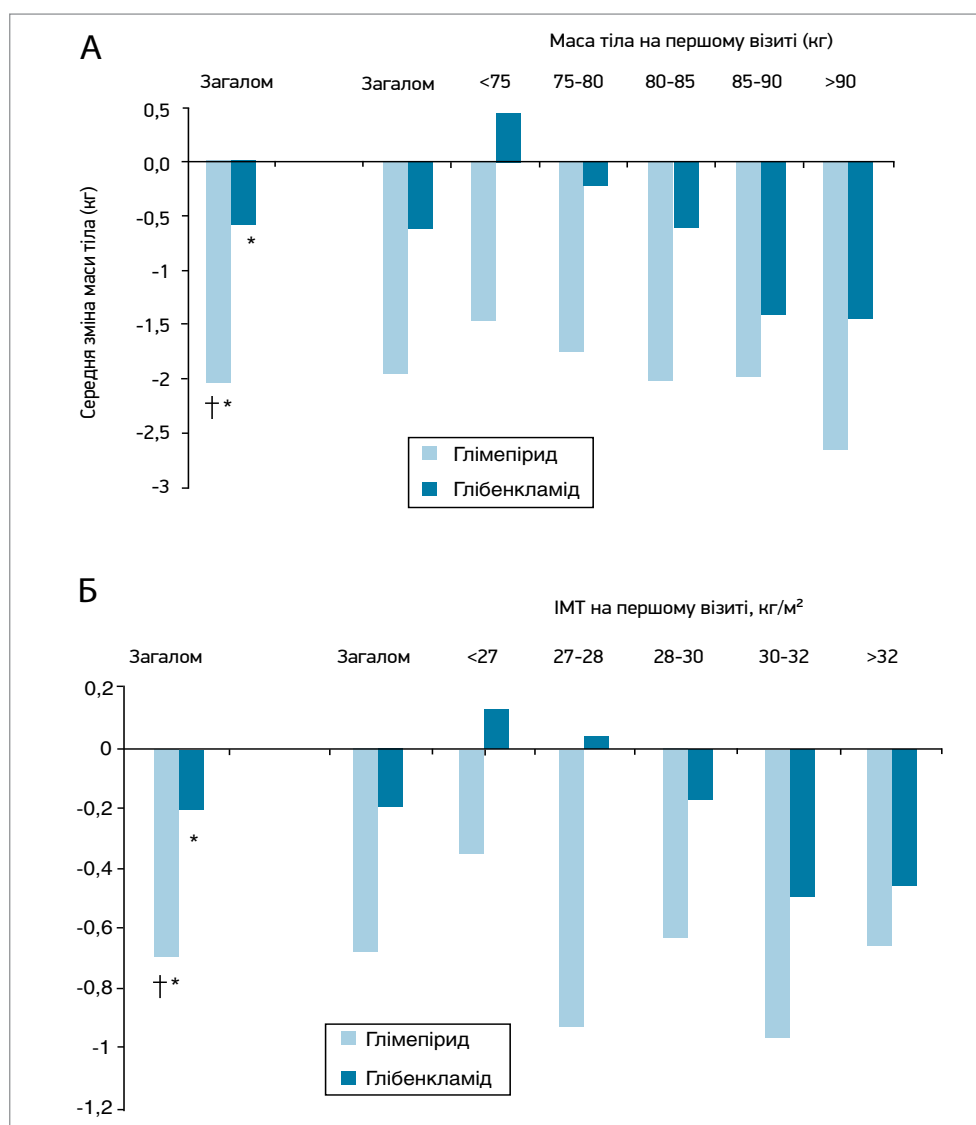


Рис. Вплив 12-місячної терапії гліметіридом або глібенкламідом на масу тіла (А) й ІМТ (Б) та залежність цих змін від вихідних показників

Примітки: * $p < 0,001$ проти вихідного показника, † $p < 0,001$ проти глібенкламіду.

гліметіриду ($-2,04$ проти $-0,58$ кг; $p < 0,001$) (рис.). Перевага гліметіриду зберігалася після статистичної корекції, а також у підгрупах пацієнтів з нормальною чи помірно підвищеною масою тіла. Навпаки, збільшення маси тіла спостерігалось лише в пацієнтів з нижчими вихідними показниками (< 28 кг/м² або < 75 кг), які отримували глібенкламід.

Аналіз супутніх факторів показав: стать, вік і глікемія натще не мали значущого впливу на зміну маси тіла. Лише тривалість хвороби до початку терапії мала певне значення ($p = 0,002$). Це підтверджує, що сам препарат (а не вихідні характеристики) був ключовим чинником впливу на вагу.

В обох групах відзначалися достовірні зниження HbA1c (на $\approx 1,2\%$) і глікемії натще (на $\approx 2,4$ -3 ммоль/л). Ліпідний профіль також покращився: зниження загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності було схожим у двох групах. Однак підвищення рівня «корисного» холестерину ліпопротеїнів високої щільності спостерігалось лише при терапії гліметіридом ($p = 0,004$).

Додатковий аналіз показав, що вибір між гліметіридом і глібенкламідом лише частково залежав від характеристик лікаря (стать, вік) або практики, а вплив характеристик пацієнтів був мінімальним. Це наближає умови дослідження до рандомізованого дизайну.

Також встановлено, що програми харчової освіти та дієтичні рекомендації були однаковими у двох групах, отож вони не могли спричинити різницю в динаміці маси тіла.

Обговорення

Отримані результати підтверджують, що стартова терапія гліметіридом у пацієнтів з уперше виявленим ЦД 2 типу асоціюється зі значно вираженішим зниженням маси тіла й ІМТ порівняно з глібенкламідом, попри однаково ефективний контроль глікемії. Це узгоджується з попередніми даними [4, 5, 19] і підкреслює одну з ключових переваг гліметіриду – відсутність притаманного іншим ПСС ефекту збільшення ваги.

Перевага гліметіриду в цьому контексті вже демонструвалася в низці спостережних досліджень, де зниження маси тіла сягало 2-3 кг за період від кількох тижнів до півтора року [4, 5]. Водночас результати дослідження UKPDS указують на істотне підвищення ваги під впливом глібенкламіду (до +5 кг за 10 років) [3]. Варто зауважити, що в UKPDS вивчали переважно пацієнтів з ІМТ < 27 кг/м², тоді як вибірка в обговорюваному випробуванні точніше відображає реальний портрет пацієнтів із ЦД 2 типу – з вихідним ІМТ ≥ 27 кг/м².

Механізм зниження ваги при застосуванні гліметіриду достеменно не з'ясований, але, ймовірно, пов'язаний з його щадним впливом на інсулінову секрецію порівняно з іншими ПСС [6, 7, 19-21]. Надлишкова секреція інсуліну, особливо в постпрандiальному періоді, може спричинити набір маси тіла [21], а отже, інсулінозберігальні властивості гліметіриду (разом із впливом на периферичне захоплення глюкози та пригнічення глюконеогенезу) можуть пояснювати його нейтральний або навіть знижувальний щодо маси тіла ефект [10].

Хоча спостережні дослідження традиційно викликають занепокоєння щодо упередженості результатів, сучасні дані підтверджують їхню високу достовірність. У великих метааналізах узгодженість результатів між спостережними та рандомізованими контрольованими дослідженнями була високою в абсолютній більшості випадків [13, 14]. Відповідно, ретроспективний когортний дизайн, застосований у цій роботі, є адекватним для оцінювання ефективності терапії в реальних клінічних умовах.

Проведене дослідження підтверджує терапевтичну цінність гліметіриду у веденні пацієнтів із ЦД 2 типу в амбулаторній практиці. Порівняно з глібенкламідом гліметірид забезпечує достовірно більше зниження маси тіла й ІМТ, не поступаючись у контролі глікемії. Ці дані мають особливе значення з огляду на високу поширеність надмірної ваги серед пацієнтів із ЦД 2 типу та метаболічні переваги її корекції.

Джерело: Martin S., Kolb H., Beuth J., van Leendert R., Schneider B., Scherbaum W.A. Change in patients' body weight after 12 months of treatment with glimepiride or glibenclamide in type 2 diabetes: a multicentre retrospective cohort study. *Diabetologia*. 2003 Dec; 46 (12): 1611-1617. doi: 10.1007/s00125-003-1238-x. Epub 2003 Nov 5. PMID: 14600814.

Скорочений адаптований переклад підготував
Олексій Терещенко

ДОВІДКА «ЗУ». ОЛТАР®

Гліметірид європейського виробництва в Україні представлений під торговою назвою Олтар® (Berlin-Chemie). Препарат показаний для лікування ЦД 2 типу в дорослих пацієнтів, у яких немедикаментозні втручання – дієта, фізична активність і модифікація способу життя – не дають змоги досягти належного контролю глікемії. Завдяки гнучкій лінійці дозувань (2, 3, 4 або 6 мг) Олтар® забезпечує персоналізацію терапії та безпечне титрування з кроком 1 мг, що особливо важливо для мінімізації ризику гіпоглікемій.

Дослідження, проведене в реальній клінічній практиці в Німеччині, показало, що гліметірид сприяє достовірному зниженню маси тіла й ІМТ з паралельним покращенням глікемічного контролю та ліпідного профілю. Середнє зниження маси тіла за 12 міс терапії гліметіридом становило понад 2 кг – це зіставно з динамікою, яку показують деякі пацієнти на тлі терапії агоністами глюкагоноподібного пептиду-1. З огляду на відсутність супутніх шлунково-кишкових побічних ефектів і значно нижчу вартість лікування Олтар® може стати раціональним вибором для пацієнтів з надмірною масою тіла, які не мають показань до застосування ін'єкційних засобів або не можуть їх собі дозволити.

Отже, Олтар® поєднує метаболічну ефективність, нейтральність щодо маси тіла (чи навіть її зниження), добру переносимість і доступність. Це робить препарат сучасним раціональним інструментом у веденні пацієнтів із ЦД 2 типу, особливо в умовах ресурсних обмежень.

Амізон®

оригінальний протівірусний засіб
з прямою протівірусною дією¹



Амізон® МАКС довів протівірусну ефективність при COVID-19
в багатоцентровому подвійному рандомізованому,
плацебо-контрольованому клінічному дослідженні³

АМІЗОН® чинить протівірусну дію проти різних штамів:^{1,2}

- Вірус грипу типу А (H1N1, H3N2, H5N1, H7N9)
- Вірус грипу В
- Респіраторно-синцитіальний вірус
- Штам альфа-коронавірусу NL-63
- Штамів бета-коронавірусу SARS-Cov-2 in vitro

Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Р.П. № UA/11862/01/01, від «31» жовтня 2016 р. (наказ МОЗ України від «29» січня 2024 р. № 149), Р.П. № UA/6493/01/01, від «28» квітня 2017 р. (наказ МОЗ України від «3» березня 2023 р. № 428), Р.П. № UA/6493/01/02, від «28» квітня 2017 р. (наказ МОЗ України від «3» березня 2023 р. № 428), Р.П. № UA/12415/01/01, від «4» липня 2017 р. (наказ МОЗ України від «15» січня 2024 р. № 76). Виробник: АТ «Фармак». Місцезнаходження: Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74. тел.: +38 (044)239-19-40 / факс: +38 (044) 485-26-86/ e-mail: info@farmak.ua / веб-сайт: www.farmak.ua
1 - Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Амізон;
2 - Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Амізон Макс;
3. https://health-ua.com/inf_zabolevaniya/virusni-infekciyi/72814-efektivnst-ensamyu-jodidu-vlkuvann-gostrih-res-pratornih-vrusnih-zahvoryuvan УКР/ПРОМО/08/2024/AMI/AMIN/DM/001

Вірусні пневмонії: підходи до діагностики та лікування

За матеріалами науково-практичної конференції,
присвяченої 100-річчю кафедри інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця
«Актуальні інфекційні та паразитарні хвороби сучасності»

Наприкінці жовтня відбулася науково-практична конференція «Актуальні інфекційні та паразитарні хвороби сучасності», присвячена 100-річчю кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця (м. Київ). Під час заходу, організованого в гібридному форматі, учасники мали можливість прослухати інформативні та цікаві доповіді провідних експертів. Особливу увагу було приділено COVID-19, ГРВІ та ураженню печінки при інфекційних хворобах. Із доповіддю «Вірусні пневмонії: підходи до діагностики та лікування» виступила заслужений лікар України, завідувачка кафедри інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Ольга Анатоліївна Голубовська. Доповідачка детально висвітлила проблемні питання у веденні пацієнтів із вірусними пневмоніями.



О.А. Голубовська

Респіраторні вірусні інфекції спричиняють широкий діапазон уражень – від легкого самообмежувального захворювання до тяжкого гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС). Захворюваність на вірусні пневмонії зростає протягом останнього десятиліття. Це пов'язано не тільки з покращенням якості діагностики, а й зі справжнім зростанням кількості хворих за рахунок підвищення кількості пацієнтів з ослабленим імунітетом.

Протягом останнього десятиліття спостерігається зростання захворюваності на вірусні пневмонії, що зумовлено як удосконаленням діагностики, так і реальним збільшенням кількості хворих, зокрема серед пацієнтів зі зниженим імунітетом. Окрім того, із 2012 р. реєструються випадки захворювання на MERS (близько-східний респіраторний синдром). Усі ці хвороби об'єднують висока летальність (до 35%), вірусне походження та неспецифічність первинних проявів, що утруднює своєчасну діагностику і лікування, тяжкі ускладнення, насамперед ГРДС, який може виникати вже в перші дні хвороби, особливо при грипі.

Проблемні аспекти у веденні пацієнтів із вірусними пневмоніями

Під час ведення пацієнтів із вірусними пневмоніями виникають діагностичні труднощі через схожість клінічної картини захворювань, спричинених різними збудниками. Необхідним є лабораторне підтвердження випадку, що не завжди можливо через обмежені ресурси для специфічної діагностики. Водночас наявність швидких тестів полегшує ухвалення рішень щодо призначення протівірусних препаратів.

Особливості клінічного перебігу вірусних пневмоній

Ольга Анатоліївна наголосила, що часто в практиці спостерігають незвичайний перебіг вірусних пневмоній, а також продемонструвала це описом клінічних випадків.

Клінічний випадок 1. Пацієнт, 35 років. Коронавірусна хвороба (2019), 10-й день захворювання. Немає жодного клінічного прояву, жодних скарг. Зміни в результатах лабораторних досліджень відсутні. На КТ – пневмонія.

Клінічний випадок 2. У пацієнта віком 34 роки із грипом діагностовано тяжку вірусну пневмонію під час рентгенологічного обстеження. Діагноз: грип А (H1N1/09/Каліфорнія). ГРДС.

Доповідачка зауважила, що під час минулих спалахів кору основною причиною смерті серед дорослих були енцефаліти, а під час останнього спалаху люди помирали від пневмоній. Ці пневмонії розвивалися в будь-який період захворювання.

Основними ускладненнями кору в довакцинальну еру в дітей (за Розенбергом М.К., 1934 р.) були пневмонії (83% смертності), а енцефаліти виникали рідко, їхній перебіг був сприятливим.

Клінічний випадок 3. У пацієнтки віком 59 років на 10-й день хвороби діагностовано кору пневмонію. Пацієнтка померла.

Важливість етіотропної терапії

Раннє етіотропне лікування вірусних пневмоній запобігає тяжкому перебігу захворювання, госпіталізації та смерті, пом'якшує симптоми та скорочує їх. Вищі вірусні навантаження можуть бути провідником тяжкого перебігу захворювання та смертності в пацієнтів із COVID-19. Пікове вірусне навантаження SARS-CoV-2 спостерігалось протягом перших 5 днів після появи симптомів. Цей період часу може бути раннім вікном можливостей для протівірусної терапії, щоб забезпечити максимальну користь від лікування [1-7].

Оскільки тяжкий перебіг захворювання пов'язаний із вищим вірусним навантаженням, його зниження розглядається як ключова стратегія профілактики ускладнень, зокрема вторинних інфекцій. Це також дає змогу зменшити потребу в застосуванні антибіотиків.

Протівірусні засоби

Для етіотропної терапії деяких вірусних пневмоній використовують протівірусні засоби:

➔ для лікування пневмонії, спричиненої вірусом кору: дітям, інфікованим ВІЛ, і дорослим з ослабленим імунітетом призначають рибавірин внутрішньовенно (20-35 мг/кг/добу протягом 7 днів) та/або рибавірин у вигляді аерозолів (як у разі терапії RSV-пневмонії);

➔ для етіотропного лікування пневмоній, пов'язаних із вірусом парагрипу, рибавірин застосовують перорально й аерозольно, що асоціюється зі зниженням виділення вірусу та клінічним покращенням у пацієнтів з ослабленим імунітетом;

➔ для лікування RSV-пневмонії єдиним засобом протівірусної терапії є рибавірин, який застосовують у вигляді аерозолів та перорально; більшість даних свідчить про переваги такої терапії у пацієнтів із високим ризиком тяжкого перебігу (реципієнти трансплантатів гемопоетичних стовбурових клітин) [8];

➔ для лікування аденовірусної пневмонії застосовують цидофовір і пробенецид [8].

Ольга Анатоліївна зауважила, що аденовірусні пневмонії бувають дуже тяжкими, а також представила клінічний випадок.

Клінічний випадок 4. Пацієнт Б., 40 років. Доставлений бригадою ЕМ(Ш)Д і госпіталізований 10.08.2025 із діагнозом «Гостра кишкова інфекція? Негоспітальна пневмонія? ДН І-ІІ ст.».

Анамнез: за 2 тиж до надходження хворий перебував на стаціонарному лікуванні щодо бронхіту (документація відсутня). Виписаний у задовільному стані, зберігалася загальна слабкість. 09.08.2025, за добу до госпіталізації до КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва»: багаторазова діарея, блювання до 10 р., болі в правій половині грудної клітки, що посилювалися на глибокому вдиху і при рухах. Погіршення стану пов'язував із вживанням пива і великої кількості слив напередодні, тобто 08.08.2025 увечері.

10.08.2025 викликав ЕМ(Ш)Д, було зафіксовано температуру 38,0 °С; на догоспітальному етапі тиск становив 90/60 мм рт. ст.; внутрішньовенно введено дексаметазон 8 мг, 0,9% 200,0 мл, метамізол внутрішньовенно.

Стан пацієнта під час надходження був украй тяжким, зумовленим інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними порушеннями, дихальною недостатністю. Температура тіла – 39,0 °С. Свідомість була ясна, пацієнт був доступний для продуктивного контакту. Шкіра бліда, волога на дотик. Артеріальний тиск – 70/40 мм рт. ст., пульс – 122 уд./хв. Аускультативно – дрібноміхурцеві хрипи в нижніх відділах легень з обох боків. Частота дихання – 22/хв, SpO₂ – 86% (94% на інсуфляції кисню).

Рентгенографія органів грудної порожнини проведена 10.08.2025 (у положенні лежачи): рентгенологічні ознаки правобічної верхньочасткової пневмонії.

Мультиспіральний комп'ютерний томографію органів грудної порожнини проведено 10.08.2025: двобічна полісегментарна пневмонія. Правобічний малий гідроторакс.

Результати лабораторних досліджень: у загальному аналізі крові (10.08.2025 та 11.08.2025): лейкоцити – 3,07-7,19×10⁹, лімфопенія (лімфоцити 4% під час надходження). АЛТ – 55,8 Од/л, АСТ – 63,6 Од/л (10.08.2025). Прокальцитонін – 548,4 (11.08.2025).

Специфічна діагностика:

✓ ПЛР орофарингеального мазка на РНК SARS-CoV-2 – негативний;

✓ ПЛР орофарингеального мазка на респіраторні віруси: ДНК hAdv +.

Клінічний діагноз: негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія змішаної вірусно-бактеріальної етіології. Клінічна група 4. ГРДС. ДН IV. Сепсис, фульмінантний перебіг. Септичний шок. Гостре ураження нирок AKIN III. Гіпертонічна хвороба II ст., 1 ст., ризик 3 (високий).

З огляду на тяжкість стану пацієнт був госпіталізований до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Отримував **лікування:** антибіотикотерапія (цефазолін, моксифлоксацин), патогенетична терапія (норадреналін, дексаметазон, рідинна ресусcitaція під контролем центрального венозного тиску), киснева підтримка.

Через 4 год після надходження пацієнта було переведено на неінвазивну ШВЛ, далі – на інвазивну ШВЛ.

Незважаючи на інтенсивну терапію, легенево-серцева недостатність прогресувала. 11.08.2025 о 10:10 сталася зупинка серцевої діяльності. Серцево-легенева реанімація проводилася в повному обсязі, безуспішно. О 10:55 констатовано біологічну смерть.

Патологоанатомічний діагноз: негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія змішаної вірусно-бактеріальної етіології (ПЛР секційного матеріалу із бронхів і легень № 1712-1715 від 13.08.2025: DNA Human Adenovirus +). Клінічна група 4. ГРДС.

ДН IV. Сепсис, фульмінантний перебіг. Септичний шок. Гостре ураження нирок AKIN III. Гіпертонічна хвороба II ст., 1 ст., ризик 3 (високий).

Амізон® у лікуванні пацієнтів із вірусними пневмоніями

Протівірусна терапія у веденні пацієнтів із тяжкими вірусними інфекціями дуже важлива. Серед українських препаратів найдослідженішим є енісаміум йодид (Амізон®).

Амізон® – прямий інгібітор РНК-полімерази SARS-CoV-2 [9]. Енісаміум йодид має виражену пригнічувальну дію на синтез вірусної РНК без негативного впливу на життєздатність уражених вірусом клітин. Енісаміум йодид (як і його метаболіт VR17-04) також ефективно пригнічує реплікацію вірусів SARS-CoV-2 та грипу А/H1N1.

Міжнародні дослідження енісаміуму йодиду:

- фаза 1А (32 здорові добровольці), Австрія;
- фаза 1В (88 здорових добровольців), Німеччина;
- фаза 1С (24 здорові добровольці), Австрія;
- фаза 1D (12 здорових добровольців), Австрія;
- фаза 2 (10 пацієнтів із верифікованим грипом), Німеччина, Австрія, Канада;
- багатоцентрове рандомізоване плацебо-контрольоване подвійне сліпе клінічне дослідження Амізону Макс при COVID-19 (592 пацієнти), 14 ЛПУ України.

Перспективи протівірусного лікування пацієнтів із ГРВІ

Ефективність енісаміуму йодиду продемонстрована в низці публікацій [10, 11]. Лікування енісаміумом сприяє зниженню частоти виділення вірусів грипу та інших збудників ГРВІ (аденовірус, риновірус, РС-вірус, вірус парагрипу) в пацієнтів (на 3-й день – у 71,2% в основній групі та в 25,0% у групі плацебо; p<0,0001). Повне одужання пацієнтів із ГРВІ на 14-й день у групі енісаміуму – 93,9%, у групі плацебо – 32,5% (p<0,0001) [11].

Професор О.А. Голубовська представила результати нового дослідження «Аналіз впливу енісаміуму йодиду на клінічний перебіг гострих респіраторних вірусних інфекцій, грипу та COVID-19 в амбулаторних пацієнтів». Метою роботи було проаналізувати ефективність застосування препарату енісаміум йодид у лікуванні амбулаторних пацієнтів зі встановленим діагнозом гострої респіраторної вірусної інфекції, грипу або COVID-19 шляхом вивчення динаміки основних клінічних проявів захворювання. В дослідженні брали участь 334 сімейні лікарі, залучено 6414 пацієнтів. За результатами випробування спостерігалися висока ефективність застосування енісаміуму йодиду в лікуванні амбулаторних пацієнтів зі встановленим діагнозом ГРВІ, грипу або COVID-19, а також хороша переносимість препаратів Амізон й Амізон Макс.

Аналіз основних клінічних симптомів виявив статистично значуще покращення стану хворих із 3-го дня та на 5-й день з початку терапії енісаміумом порівняно з 1-м днем звернення. На 5-й день лікування частка пацієнтів, у яких кашель був відсутній, становила 45,87 проти 10,34% на початку лікування. Задишка та утруднене дихання припинилися в 90,16% випадків, що значно перевищує показник 55,83% 1-го дня. Нежить і закладеність носа зникли в 48,89% пацієнтів проти 5,00% на старті терапії. Нормалізація температури тіла була зафіксована в 71,89% випадків порівняно з 1,67% у день звернення.

Висновки

Диференційна діагностика вірусних інфекцій буває складною. Лікарям для розуміння ситуації слід стежити за сезонним зростанням захворюваності на ГРВІ, в пріоритеті – клінічна діагностика. Саме своєчасна діагностика необхідна для своєчасного втручання.

Для запобігання тяжкому перебігу інфекційних хвороб необхідно призначати етіотропну терапію всім хворим якнайшвидше; якщо вона відсутня в достатній кількості, обов'язково її необхідно призначати насамперед пацієнтам груп ризику. В разі відсутності етіотропної терапії надважливим є патогенетичне лікування.

Оскільки попереду нові глобальні виклики, пов'язані з вірусними інфекціями, варто мати настороженість та план протидії.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Наталія Горбаль**

Хронічний панкреатит і захворювання
 кишечника: поради лікарю-практику

За матеріалами науково-практичної конференції
 з міжнародною участю «Поліморбідна патологія органів
 травлення у практиці сімейного лікаря»

Продовження. Початок на стор. 3.

Дійсно, локальний панкреатичний кровоток знижується під впливом стресу [5]. ФНПа також активує панкреатичний ацинарний фактор κВ – ключовий транскрипційний регулятор експресії запальних молекул. Ацинарні клітини ПЗ, оброблені високими дозами екзогенного ФНПа, демонструють збільшення продукції цитокінів інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β), ІЛ-4, ІЛ-6 та ІЛ-10. Отже, хронічний стрес є фактором ризику розвитку панкреатиту через сенсibiлізацію ПЗ, опосередковану ФНПа, який має багатфакторний шкідливий вплив [6].

Оцінка харчового статусу
 та симптомів у хворих на ХП

Під час установлення діагнозу ЕНПЗ необхідно оцінювати харчовий статус у хворих на ХП. ➡ Оцінюють такі критерії:

- зміна маси тіла залежно від споживання їжі (незрозуміла втрата маси тіла / неможливість набрати масу тіла);
- функціональні зміни (сила хвату, час присідання до стояння, тест 6-хвилинної ходьби);
- статус мікроелементів (залізо, феритин, вітамін В₁₂, фолієва кислота, жиророзчинні вітаміни, селен, цинк, магній, мідь);
- контроль глікемії (глікований гемоглобін, глюкоза);
- маркери запалення (С-реактивний білок);
- частота випорожнень, консистенція, колір, зовнішній вигляд, наявність жиру, плаваючий / важко змивати, метеоризм, здуття живота, біль у животі;
- ліки, які можуть маскувати симптоми (опіоїди, ондансетрон, препарати заліза тощо);
- уникання їжі через абдомінальні симптоми;
- відмова від жировмісних продуктів;
- поживна достатність раціону [7].

Говорячи про методи корекції, експертка зазначила, що в усіх настановах на усіх континентах дози ЗФТ приблизно однакові, зокрема в британських консенсусних рекомендаціях рекомендують початкову дозу 44-50 тис. ОД ліпази для основних прийомів їжі та 22-25 тис. для перекусів.

➡ Крім того, слід:

- перевірити наявність проблем із відповідністю доз;
- додати інгібітор протонної помпи;
- переконатися, що капсули проковтуються з холодним напоєм;
- переконатися, що капсули супроводжують усі страви та закуски;
- переконатися, що капсули зберігаються при температурі <25 °С [7].

Які дози ферментних препаратів
 слід застосовувати для лікування
 хворих на ЕНПЗ?

Початкові дози ЗФТ варіюються здебільшого залежно від віку пацієнта (дорослий чи дитина), тяжкості ЕНПЗ і вмісту жиру в їжі. Дозування для ЗФТ базується на активності ліпази. Початкова доза ліпази в дванадцятипалій кишці має становити ≈10% від фізіологічно секретованої дози. Введення мінімальної дози 40 000-50 000 ОД ліпази під час основних прийомів їжі та половина цієї дози (20 000-25 000 ОД) під час легких перекусів виявилось ефективним у дорослих пацієнтів. У деяких рекомендаціях пропонують розпочинати з нижчої дози 25 000-40 000 ОД ліпази на прийом їжі, однак доказів щодо доз <40000 ОД мало. Повідомляли, що вища початкова доза ЗФТ є ефективною в пацієнтів із тяжкою ЕНПЗ, наприклад у тих, хто переніс панкреатодуоденектомію [8].

Проведено систематичний огляд, під час якого оцінювали відповідність між реальними дозами ЗФТ і клінічними рекомендаціями, а також ефективність доз ЗФТ з огляду на їхній середній рівень застосування. В 40% досліджень середні дози ЗФТ були нижчими за рекомендовані 40 000-50 000 ОД ліпази на прийом їжі. Значне полегшення діареї спостерігали майже в усіх дослідженнях із дозами, нижчими за рекомендовані, але жодне з них не показало користі для харчового статусу. Дози ЗФТ, що відповідали

рекомендаціям, допомогли зменшити діарею в більшості досліджень та покращили або підтримували харчовий статус [8].

Якій дозі капсульованого
 ферментного препарату надати
 перевагу при ЕНПЗ?

Професор Г.В. Осьодло зауважила, що сьогодні на ринку наявні різні форми препарату Мезим® (табл.). Для корекції ЕНПЗ надають перевагу капсульованим формам, зокрема Мезим® капсули 25 000, які приймають на початку (першу) і під час їди (другу) для фрагментованої доставки ферментів, а для перекусів рекомендують Мезим® капсули 10 000. Завдяки технології Eurand Minitabs® ліпаза препарату Мезим® капсули вивільняється своєчасно, повною мірою та за правильного рН.

Препарат	Лікарська форма	Кількість (ОД Європейської фармакопеї)		
		ліпази	амілази	протезази
Мезим® форте 10 000	Таблетки кишковорозчинні	10 000	7500	375
Мезим® форте 20 000	Таблетки кишковорозчинні	20 000	12 000	900
Мезим® капсули 10 000	Капсули тверді з кишковорозчинними мінітаблетками	10 000	9000	500
Мезим® капсули 25 000	Капсули тверді з кишковорозчинними мінітаблетками	25 000	22 500	1250

За даними дослідження 2025 р., проведеного *in vitro*, щодо порівняння фізичних характеристик, вмісту ферментів і кінетики вивільнення препаратів панкреатичних ферментів, доступних у країнах Європи та Канаді, всі ферментні препарати Мезим® (мінітаблетки, таблетки) мали вміст ліпази >100%, рекомендований Європейським агентством із лікарських засобів (European Medicines Agency, ЕМА) [9].

➡ Отже, спікерка зазначила таке:

- при сучасній бойовій травмі зростає імовірність загострення ХП і виникнення гострого ушкодження ПЗ, що потребує всебічного клінічного та лабораторно-інструментального моніторингу стану пораненого;
- хронічний стрес може мати несприятливі наслідки для хворих на ХП у вигляді активації запалення та суттєвого зниження екзокринної функції ПЗ;
- ЕНПЗ може становити діагностичну проблему в пацієнтів з ураженнями кишечника, особливо в умовах легкого перебігу захворювання та рідких випорожнень;
- діагностика ЕНПЗ за допомогою фекальної еластази та виявлення дефіциту жиророзчинних вітамінів і позитивна відповідь на ЗФТ можуть допомогти у встановленні діагнозу коморбідних захворювань за легкої ЕНПЗ;
- пацієнтам з ЕНПЗ слід призначати ЗФТ препаратами капсульованого панкреатину: Мезим® капсули 25 000/10 000 ОД. Застосування мінімальної дози 40 000-50 000 ОД ліпази під час основних прийомів їжі та половина цієї дози (20 000-25 000 ОД) під час легких перекусів виявилось ефективним у дорослих пацієнтів;
- дози ЗФТ, що відповідали сучасним рекомендаціям, допомогли зменшити діарею в більшості досліджень та покращити або підтримувати харчовий статус;
- ЗФТ як медикаментозний тест можна також рекомендувати пацієнтам із коморбідними захворюваннями ПЗ і кишечнику, коли виникають труднощі в діагностиці легкої ЕНПЗ (недостатня чутливість панкреатичної еластази, недоступність дослідження жиророзчинних вітамінів, В₁₂, фолієвої кислоти тощо).

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Віталіна Хмельницька

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

Редакційна колегія

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

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН 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»

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. Феценко, 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
 Випусковий редактор
 Менеджери з реклами

Марія Ареф'єва
 Галина Теркун
 Зоя Маймескул
 Марина Артеменко

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.

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

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

Літературне редагування / коректура:
 Анастасія Божко
 Ірина Колесник

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

Поштова адреса

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 «ВЕЛБТ КОМПАНІ»
 04159, м. Київ, вул. Петра Калнишевського, буд. 7.

Підписано до друку: грудень 2025 р.

Замовлення № 1701225

Загальний наклад 28 000 прим.

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 наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

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

ЗМІСТ



Остеоартрит: від теорії до практики

За матеріалами IX Національного конгресу ревматологів України

Г.О. Проценко, Н.В. Григор'єва, Д.Г. Рекалов 16, 18

Остеоартрит не можна розглядати лише як «хворобу віку», адже він становить серйозний виклик для системи охорони здоров'я, обмежує рухливість, знижує якість життя пацієнтів різного віку та формує значний соціально-економічний тягар. Потрібні персоналізовані підходи до лікування ОА, пошук нових терапевтичних мішеней і хворобомодифікуючих стратегій.

Послідовність медичної допомоги для оцінки та ведення пацієнтів із хворобою Шегрена

А.П. Кузьміна 19-20

Синдром Шегрена нині є одним із найпоширеніших системних захворювань, за якого ідентифікація прогностичних факторів дає змогу провести персоналізоване спостереження за перебігом хвороби та раннє терапевтичне втручання, що дозволяє уникнути тяжких і незворотних ускладнень.

Подагра та гіперурикемія: «нові старі» рішення вікових проблем

За матеріалами IX Національного конгресу ревматологів України з міжнародною участю

«Нові можливості в ревматології: від теорії до практики»

Д.Г. Рекалов, С.В. Кушніренко 21

За останні 20 років поширеність подагри подвоїлася. Пацієнти, які страждають на подагру, особливо на її тофусну форму, мають вищий ризик смерті. У менеджменті подагри слід насамперед бути впевненими в діагнозі, верифікувати його, моніторувати рівень сечової кислоти та прихильність до лікування.



Раннє виявлення діабетичної ретинопатії як ключ до збереження зору

А.Р. Король, І.М. Волошина, О.А. Солов'юк та ін. 25

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), основною причиною втрати зору в людей працездатного віку в усьому світі є діабетична ретинопатія. Рання діагностика є критично важливою для дієвої профілактики ураження органа зору внаслідок цукрового діабету.

Нова ера безпеки й ефективності в стартовій терапії глаукоми..... 26

Глаукома є однією із провідних причин незворотної сліпоти у світі та становить серйозний клінічний і соціальний виклик як для офтальмологів, так і для пацієнтів. Поширеність глаукоми невпинно зростає, особливо серед осіб старшого віку, що зумовлює потребу в ефективних стратегіях раннього виявлення та контролю захворювання.

Чому ефективність лікування глаукоми залежить не лише від препарату, а й від пацієнта?

За матеріалами Міжнародної конференції офтальмологів «Глаукома+ 2025»

Н.М. Веселовська, Н.І. Капшук, В.Г. Печерій..... 27

У веденні глаукоми поряд із належною терапевтичною тактикою важливу роль відіграє дотримання рекомендацій лікаря. Комплаєнс означає, що пацієнт отримує препарат, має змогу його інстилювати, робить це у призначений час і щодня. Проте в реальних умовах соціальні та поведінкові бар'єри суттєво впливають на ефективність терапії.

Міопія: запитання та відповіді

Л.А. Бруцька 28-29

Міопія характеризується певним дефектом зору: на далеку відстань людина бачить погано, а на близьку – добре. Найчастіше короткозорість проявляється у 8-12 років і може прогресувати. Однак зазвичай стабілізується у віці 20-30 років.

Офтальмологія • Дайджест..... 30

Глаукома у фокусі: хірургічні виклики, дилема сухого ока та доказові терапевтичні рішення

За матеріалами Міжнародної конференції офтальмологів «Глаукома+ 2025»

К. Мерсієка, Г.Я. Пархоменко, Т.В. Манойло та ін. 31-33

У межах заходу велику увагу було приділено клінічному досвіду застосування сучасних дренажних пристроїв і комбінованої терапії – з акцентом на індивідуалізацію лікування, оптимізацію комплаєнсу та захист зорового нерва.

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» podpiska@health-ua.com
 - 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, 04215
 - 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 – 486 грн
- на 3 місяці – 1418 грн
- на 6 місяців – 2816 грн
- на 12 місяців – 5612 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»
04215, 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 – 1390 грн, на півріччя – 834 грн | «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»
Передплатний індекс – 37633
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн |
| «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія»
Передплатний індекс – 37634
Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1946 грн, на півріччя – 834 грн | «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія»
Передплатний індекс – 37631
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн |
| «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – 37638
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 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 – 1390 грн, на півріччя – 834 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 – 1052 грн, на півріччя – 536 грн | «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія»
Передплатний індекс – 86683
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн |
| «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»
Передплатний індекс – 37639
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1568 грн, на півріччя – 794 грн | «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»
Передплатний індекс – 37635
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн |



НАША АДРЕСА:
«Видавничий дім «Здоров'я України»,
04215, м. Київ,
вул. Світлицького, 35, офіс 23з,
E-mail: podpiska@health-ua.com,
www.health-ua.com

www.health-ua.com



реклама

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

 Зменшення
симптомів тривоги

 Додаткова
антидепресивна дія

 Відсутність
залежності¹



¹ Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ ПСИХІАТРІЯ

Психіка після штурму:

варіативність ПТСР у клінічній практиці

О.О. Хаустова..... 12-13

У нашій країні значно збільшилася кількість людей, які страждають через ПТСР, але суспільство взагалі не розуміється на цьому розладі. Є обмежене уявлення про таку людину: вона зазвичай дратівлива, а із часом може спостерігатися фізична агресія. Насправді ПТСР – це набагато більше.

Астенічний синдром як стрес-залежна дезадаптація

центральної нервової системи: можливості комбінованої терапії

С.Г. Бурчинський 14-15

Проблема впливу хронічного стресу на організм і, зокрема, на функції ЦНС є однією з найважливіших у сучасній медицині, а також одним із значущих медико-соціальних факторів, що безпосередньо впливає на рівень адаптації (або дезадаптації) населення до дії потужних стресогенних факторів. Значення хронічного стресу на ґрунті воєнних дій в Україні, його масштаби та медичні наслідки ще належить оцінити повною мірою.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Вірусні пневмонії:

підходи до діагностики та лікування

За матеріалами науково-практичної конференції, присвяченої 100-річчю кафедри інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця «Актуальні інфекційні та паразитарні хвороби сучасності»

О.А. Голубовська..... 7

Захворюваність на вірусні пневмонії зростає протягом останнього десятиліття. Це пов'язано не тільки з покращенням якості діагностики, а й зі справжнім зростанням кількості хворих за рахунок підвищення кількості пацієнтів з ослабленим імунітетом.

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Вплив глімепіриду та глібенкламиду на масу тіла

пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу:

дослідження в умовах реальної клінічної практики 5

Надмірна вага – одна з найхарактерніших рис цукрового діабету 2 типу: її виявляють у близько 90% пацієнтів. Для цієї категорії хворих навіть помірне зниження маси тіла може істотно покращити метаболічні та клінічні параметри: рівень глікованого гемоглобіну, глікемію натще, ліпідний профіль і чутливість до інсуліну.

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Хронічний панкреатит і захворювання кишечника:

поради лікарю-практику

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю «Поліморбідна патологія органів травлення у практиці сімейного лікаря»

Г.В. Осьодло..... 3, 8

Захворюваність на гострий панкреатит за останні 56 років демонструє неухильне зростання в більшості країн західного світу, тоді як у країнах Азії залишається стабільною. В Україні нині в умовах воєнного стану захворювання підшлункової залози мають свої особливості.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини світової медицини..... 11

Обстеження людей з ампутаціями:

що потрібно знати кожному медпрацівнику 22-23

За час повномасштабної війни в Україні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, було виконано понад 100 тисяч ампутацій. Для медичних працівників це означає нову реальність: стандартні протоколи не завжди працюють, а чітких інструкцій, як діяти в таких випадках, часто бракує.

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Квантова нейровізуалізація: нова ера швидкої діагностики вибухових ушкоджень мозку

У Великій Британії розпочато реалізацію проєкту, який може радикально змінити підхід до охорони психоневрологічного здоров'я військових, – створення першої у світі повністю мобільної системи магнітоенцефалографії (МЕГ) на основі квантових сенсорів. Уперше високоточну нейровізуалізацію буде перенесено безпосередньо на полігони та місця бойових тренувань без потреби транспортувати військовослужбовців до стаціонарних лікарень.

Міністерство оборони Великої Британії інвестувало >3 млн фунтів у цей проєкт, що передбачає розміщення квантових сенсорів усередині пересувної лабораторії. Установа побудована компанією Cersa Magnetics у співпраці з дослідницькими групами з Ноттінгема та Бірмінгема. Завдяки цьому військові медики зможуть проводити МЕГ-сканування вже за перші хвилини після вибухової хвилі – саме тоді, коли зміни мозкової активності є найвираженішими, враховуючи, що вони швидко зникають упродовж 24-48 год.

Клінічна значущість проєкту підкреслюється тим, що повторна дія ударних хвиль навіть за відсутності зовнішніх травм здатна накопичуватися та підвищувати ризики хронічних нейродегенеративних уражень. Традиційні методи візуалізації часто пропускають такі порушення через швидкоплинність ушкоджень. Новий квантовий МЕГ, що використовує технологію оптично накачуваних магнітометрів (OPM-MEG), надає змогу фіксувати електричну активність мозку з безпрецедентною точністю та чутливістю, не вимагаючи стаціонарного розміщення або громіздких систем криогенного охолодження.

За словами керівника дослідження, військового невролога Джеймса Мітчелла, вперше з'являється можливість записувати «точно зафіксовану в часі картину діяльності мозку впродовж хвилин і годин після вибуху» та спостерігати за відновленням протягом днів. Такі дані відкривають шлях до формування об'єктивних протоколів безпечного рівня навантаження, прогнозування ризиків і ухвалення рішень щодо повернення військових до служби.

Оптично накачувана МЕГ дозволить з високою точністю вивчати реакцію мозку на різні типи зброї, картувати індивідуальні траєкторії відновлення та визначати групи підвищеного ризику. Система також може відіграти ключову роль у діагностиці невидимих функціональних порушень, які не супроводжуються морфологічними змінами на КТ або МРТ, але впливають на когнітивні та поведінкові функції.

Хоча проєкт орієнтований на військовий контингент, його потенціал значно ширший. Мобільна квантова нейровізуалізація може бути інтегрована в спортивну медицину, службу екстреного реагування, відділення невідкладної допомоги. В Міністерстві оборони Великої Британії наголошують, що технологія має перспективи застосування і в цивільній медицині – зокрема, за деменції, епілепсії та черепно-мозкових травм.

За словами професора Метью Брукса, голови Cersa Magnetics, мобільність OPM-MEG «знімає обмеження, які десятиліттями утримували нейровізуалізацію лише в межах університетських лабораторій», що може «революціонізувати інші галузі охорони здоров'я». Система, яку створювали >10 років у межах Національної програми квантових технологій Великої Британії, має розпочати роботу до 31 березня 2026 року.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/mobile-meg-blast-brain-scanner-uk>.

Телепсихіатрія в Україні: як змінюються стандарти лікування психічних розладів?

На початку грудня 2025 року уряд України ухвалив рішення, яке суттєво розширює доступ громадян до послуг у сфері психічного здоров'я: затверджено порядок, що регламентує надання таких послуг із використанням інформаційно-комунікаційних технологій. Документ формує єдину основу для дистанційної психотерапії, психологічного консультування та супроводу, що особливо важливо в умовах обмеженої доступності фахівців у віддалених регіонах, під час воєнних дій або у випадках, коли особа не може отримати допомогу очно.

Запровадження телепсихіатрії та дистанційних інструментів лікування істотно змінює систему допомоги щодо психічного здоров'я. Новий порядок визначає, що фахівці можуть працювати як у синхронному форматі – відео- чи аудіозв'язок у реальному часі, так і в асинхронному, коли консультації надаються із часовим інтервалом, наприклад, через безпечні платформи, месенджери або мобільні застосунки. Ключовим є дотримання стандартів професійної етики, гарантування конфіденційності та відповідність вимогам щодо захисту персональних даних. Новий підхід створює юридично і технічно виврене середовище, що дозволяє лікарям працювати без побоювань щодо безпеки інформації або правового статусу такої взаємодії.

Для клінічної практики важливим є розширення спектра послуг, які тепер можуть надаватися дистанційно. Йдеться не лише про психологічне консультування, а і про психотерапію, психосоціальну підтримку та елементи психологічної реабілітації. Дозволяється використання сучасних цифрових сервісів – мобільних застосунків, чат-ботів, онлайн-спільнот для психоедукації, а також технологій віртуальної та доповненої реальності для роботи із тривогою, ПТСР або хронічним стресом.

Водночас документ чітко окреслює ситуації, коли дистанційна допомога є неприйнятною. Зокрема, це невідкладні стани, ризик для життя, виражені когнітивні або поведінкові порушення, відсутність технічних можливостей та загроза втрати конфіденційної інформації. У таких випадках фахівець має забезпечити перенаправлення до очного формату або до іншого надавача допомоги.

Для лікарів важливою є інтеграція нових стандартів у власну практику: фахівець має інформувати пацієнта про можливості та обмеження дистанційної комунікації, обирати формат консультації спільно з пацієнтом, документувати обставини й ухвалені рішення. Встановлення стандартів якості Національною комісією з питань психічного здоров'я дозволяє очікувати появу сертифікованих платформ і єдиних технічних вимог, що мінімізує ризики та забезпечує високу якість надання послуг по всій країні.

Отже, ухвалений порядок створює основу для системного розвитку телепсихіатрії в Україні, розширюючи можливості лікарів та гарантуючи пацієнтам безпечний доступ до допомоги незалежно від їхніх життєвих обставин. Це рішення відповідає сучасним міжнародним тенденціям і може стати ключовим елементом модернізації вітчизняної системи психічного здоров'я.

Джерело: <https://www.kmu.gov.ua/npas/pro-zatverdzhennia-poriadku-nadannia-posluh-u-sferi-psykhichnoho-zdorovia-z-vykorystanniam-informatsiino-komunikatsiinykh-tekhnologiih-1604-031225>.

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

Психіка після штурму: варіативність ПТСР у клінічній практиці

У лекції завідувачки кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця (м. Київ), лікаря-психіатра вищої категорії, психолога, психотерапевта, експерта Міністерства охорони здоров'я України за напрямом «Психіатрична допомога», доктора медичних наук, професора Олени Олександрівни Хаустової, присвяченій варіативності посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у клінічній практиці, детально розглянуто дисоціативний підтип ПТСР, його діагностичні критерії та клінічні характеристики, генетичні аспекти і нейробіологію ПТСР, а також коморбідності з іншими захворюваннями, включаючи соматичні розлади.



О.О. Хаустова

Професор О.А. Хаустова розпочала свій виступ із нагадування про Міжнародний день поширення інформації про ПТСР, започаткований у США, щоб розповісти людям про ПТСР і заохотити відкрито говорити про нього. Цей день висвітлює мовчазну боротьбу мільйонів людей, звертає увагу громадськості на те, що цей психічний стан можна вилікувати, крім того, допомагає заохотити людей із ПТСР без сорому звертатися по допомогу.

Відомо, що в нашій країні значно збільшилася кількість людей, які страждають через ПТСР, але суспільство взагалі не розуміється на цьому розладі. Є обмежене уявлення про таку людину: вона зазвичай дратівлива, а із часом може спостерігатися фізична агресія. Насправді ПТСР – це набагато більше. У 2012 році, до публікації DSM-5, Френк Охберг і Джонатан Шен – відомі вчені з дослідження травм – намагалися переконати цільову групу Американської психіатричної асоціації змінити назву ПТСР (розлад) на ПТСУ (ушкодження). Вони наголошували, що це точно не тривожний розлад. Крім того, це не просто психічний розлад, а ушкодження мозку. Проте зараз у МКХ-10 ПТСР ще й досі знаходиться в групі тривожних розладів. Єдине, чого домоглися ці вчені, – наявність окремої рубрики – «розлади, пов'язані зі стресом». Але термін «розлад» усе ж таки залишився.

Про ПТСР може йтися через 1 міс після травми, коли зберігається симптоматика; визначається відповідність симптомів критеріям ПТСР. Існує алгоритм первісної оцінки та сортування розладів, пов'язаних зі стресом, який забезпечує основу для класифікації посттравматичних хворобливих станів відповідно до тяжкості й тривалості симптомів і функціональних порушень.

Клінічно ПТСР дуже різноманітний. Обов'язково мають бути наявні всі кластери (відповідно до кластерної структуризації варіантів ПТСР) і симптоми з кожного кластера, але може переважати певна симптоматика: тривожна, астенична, дисфорична, іпохондрична або соматоформна. Найнеприємнішим є дисоціативний ПТСР.

Для клінічної діагностики ПТСР використовується валідизована в Україні шкала CAPS-5 (Clinical-administered PTSD Scale, CAPS), за якою оцінюють основні критерії ПТСР, ступінь функціональних порушень, клінічну оцінку тяжкості розладу. Шкала складається із 30 запитань; приблизний час для її проходження становить 45-60 хв. Кафедрою медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії НМУ ім. О.О. Богомольця здійснено переклад цієї шкали, наданої

Національним центром з вивчення ПТСР США (National Center for PTSD).

Клінічні форми ПТСР: типовий (класичний), затриманого початку, комплексний, дисоціативний підтип. В останньому випадку наявні симптоми дереалізації та/або деперсоналізації, які істотно впливають на клінічну картину. Також багато дисоціативних симптомів у комплексному ПТСР.

У DSM-5 уперше визначено дисоціативний підтип ПТСР (PTSD with dissociative symptoms), у рамках якого додатково до всіх критеріїв ПТСР пацієнти реагують на травматичні стимули вираженими дисоціативними симптомами – зокрема, деперсоналізацією та дереалізацією. В частки постраждалих емоційна реакція на травму може проявлятися не гіперактивністю (надмірною тривогою), а відстороненням або «емоційним знеболенням» у формі дисоціації. Отже, дисоціативний підтип посідає особливе місце: він свідчить про окремий клінічний варіант ПТСР зі своєю специфікою симптомів, нейробіології та потребами в лікуванні.

Дисоціація – психологічний процес розщеплення або неповної інтеграції свідомості, пам'яті, ідентичності та відчуттів. Інакше кажучи, певні аспекти переживання «відокремлюються» від потоку свідомості. Дисоціація часто виникає як відповідь на травму чи сильний стрес, особливо якщо травматичний досвід має повторюваний або дитячий характер. При дисоціації зберігається критичне усвідомлення нереальності тих відчуттів, тобто людина розуміє, що це лише суб'єктивне сприйняття, а насправді вона не «збожеволіла» і світ не зник. Це ключова відмінність від психозу: при шизофренії чи інших психотичних розладах люди втрачають відчуття реальності та не усвідомлюють хибності своїх переживань, тоді як за дисоціації інсайт зберігається (хоча самі симптоми можуть бути надзвичайно гнітючими й страшними для пацієнта). Дисоціація може проявлятися в двох основних формах: деперсоналізації та дереалізації. Деперсоналізація – це стійке або повторюване відчуття відстороненості від власного «я», свого тіла чи психічних процесів. Людина відчуває себе зовнішнім спостерігачем за власним життям або ніби «живе уві сні». Може з'явитися відчуття нереальності власного тіла, емоцій чи часу (наприклад, здається, що події відбуваються сповільнено або «не зі мною»). Пацієнти часто описують це як втрату зв'язку із собою: «я ніби не відчуваю, що це я переживаю, я дивлюсь на себе збоку». Дерееалізація – це стійке або повторюване відчуття нереальності навколишнього світу. Людина сприймає навколишнє середовище як змінене, віддалене, штучне чи розмите,

наче в тумані. Предмети та люди можуть здаватися нереальними. Можливі суб'єктивні спотворення: об'єкти можуть здаватися нечіткими або, навпаки, занадто виразними, звуки – приглушеними чи занадто гучними.

Встановлюється діагноз ПТСР за шкалою CAPS-5: обирається з кожного кластера наявна симптоматика, оцінюється тривалість симптомів і порушення функціонування; якщо наявний щонайменше один симптом деперсоналізації або дереалізації, це свідчить про дисоціативний підтип ПТСР.

Де ж іще в шкалі CAPS-5 можна знайти дисоціативні порушення? У кластері вторгнення або повторного переживання травми. Йдеться про такі дисоціативні реакції, як флешбеки, в яких людина відчуває або діє так, ніби травматична подія повторюється. Вони патогномонічні для ПТСР, проте якщо флешбеків немає, це не означає, що ПТСР відсутній.

Флешбеки бувають різні: візуальні / когнітивні, соматичні / фізіологічні, емоційні / афективні. Тяжчі флешбеки охоплюють декілька модальностей. У шкалі CAPS-5 є окремий пункт: як про них запитуємо? Наприклад, чи були випадки, коли Ви раптом діяли або відчували себе так, ніби подія відбувається знову? Можна визначити амплітуду дисоціації – від мінімальної до екстремально вираженої. Також можна оцінити частоту, інтенсивність та вплив на життя.

У шкалі CAPS-5 є два окремі запитання для визначення саме дисоціативного підтипу ПТСР – вони стосуються деперсоналізації та дереалізації.

Найкращим інструментом для діагностики ПТСР і його підтипів є структуроване інтерв'ю. Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5) – інтерв'ю, за допомогою якого оцінюють усі симптоми ПТСР за DSM-5, включно з двома дисоціативними симптомами – деперсоналізацією та дереалізацією. CAPS-5 містить окремі запитання, що дозволяють визначити наявність і вираженість цих явищ, якщо в пацієнта підтверджено факт травми й основні симптоми ПТСР.

Іншим діагностичним інтерв'ю є Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID-5), яке має модуль для діагностики ПТСР і окремо може оцінювати дисоціативні розлади.

У складніших випадках, коли потрібно розрізнити, наприклад, дисоціативний підтип ПТСР і співнаявний розлад деперсоналізації, може застосовуватися SCID-D (Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders) – спеціалізоване інтерв'ю для дисоціативних розладів, що детально досліджує

деперсоналізацію, дереалізацію, амнезії та розлади ідентичності.

Чим ще можна визначити дисоціацію? Психометричними шкалами й опитувальниками.

Шкала дисоціативного досвіду (DES) не прив'язана до діагнозу ПТСР, але високі бали згідно з нею корелюють з наявністю дисоціативного підтипу в травмованих осіб (пацієнти із ПТСР+ДС зазвичай мають значно вищий середній показник DES).

Специфічно для DSM-5-підтипу було розроблено Шкалу дисоціативного підтипу ПТСР (DSPS) – 15-пунктовий опитувальник, що оцінює як протягом життя, так і за останній місяць наявність й інтенсивність дисоціативних симптомів. Ця шкала ще не валідизована в Україні, але з огляду на актуальність проблематики це точно станеться.

DSPS побудована так: спочатку респондент зазначає, чи траплявся взагалі кожен із зазначених симптомів у його житті; якщо так, то чи спостерігався він протягом останнього місяця. Для симптомів останнього місяця оцінюються частота (за шкалою 1-4) та інтенсивність (1-5) проявів. Ця шкала розподілена на три субшкали і дозволяє кількісно оцінити рівень дереалізації / деперсоналізації (діагностика дисоціативного ПТСР), втрати усвідомлення та психологічної амнезії (мішені психотерапії).

Потрібно провести диференційну діагностику дисоціативного підтипу ПТСР із:

➔ розладом деперсоналізації-дереалізації (ДДР): відсутні інші симптоми ПТСР або значуща травма в анамнезі. Проте в деяких випадках можлива коморбідність: пацієнт може мати і ПТСР, і окремий діагноз ДДР;

➔ дисоціативною амнезією та фугами: може не спостерігатися всіх симптомів ПТСР, а пріоритетними є саме проблеми з пам'яттю;

➔ дисоціативним розладом ідентичності (ДРІ) (раніше відомим, як множинна особистість): часто поєднується із критеріями ПТСР (тобто більшість пацієнтів із ДРІ одночасно мають ПТСР унаслідок дитячого насильства). Однак за дисоціативного ПТСР не спостерігається фрагментації особистості до такого ступеня, щоб формувалися окремі особистісні стани, тобто при ПТСР-ДС може бути виражена деперсоналізація (відчуття відчуженості від себе), але немає альтернативних особистостей із власними спогадами;

➔ психотичними розладами: при шизофренії або інших психозах хворий переконаний у реальності своїх змінених сприйняття або думок. Отже, диференційний критерій (збереженість чи втрата інсайту) є вирішальним;

➔ панічними розладами та тривожними станами. Під час панічних атак нерідко виникають короточасні відчуття дереалізації або деперсоналізації (до 30% випадків паніки супроводжуються ними);

➔ наслідками вживання психоактивних речовин. Деякі наркотики можуть зумовлювати відчуття, схожі із дисоціацією. Наприклад, канабіс, кетамін, ЛСД, інші галюциногени здатні спровокувати транзиторні епізоди дереалізації та деперсоналізації. Існує навіть термін «канабіоїдний дисоціативний розлад», коли після вживання коноплі в деяких осіб запускається тривалий деперсоналізаційний розлад. Якщо дисоціація виникає тільки в інтоксикації або абстиненції – це індукований речовинами розлад (або делірій, або інтоксикація з дисоціативними симптомами), а не ПТСР. Але треба враховувати, що вживання цих речовин може посилювати всі дисоціативні прояви.

До клінічних характеристик дисоціативного підтипу належать всі основні класичні симптоми ПТСР (нав'язливі спогади, флешбеки, нічні жахи; уникання нагадувань про травму; негативні зміни

думок і настрою; гіперзбудження, тривожність) + стійкі дисоціативні симптоми деперсоналізації та/або дереалізації. Характерною є емоційна відстороненість під час травматичних спогадів або стресорів. Замість панічної реакції чи гніву може виникати відчуття заціпеніння, ніби «все відбувається не зі мною» або ніби «все нереальне». Також спостерігаються фрагментація спогадів (дисоціативна амнезія), відчуття емоційного оніміння, відірваності від реальності або себе.

Саме такий підтип розладу – це тяжкий ПТСР, де пріоритет мають явища психологічного «відключення» як захисна реакція на нестерпний стрес, для якого характерні:

➔ тяжкий перебіг ПТСР:

- ◆ вищий рівень повторного переживання (інтрузій) і емоційного дистресу при спогадах про травму;
- ◆ флешбеки можуть супроводжуватися відключенням емоційної реакції;
- ➔ ранній початок ПТСР (у дитячому віці);
- ➔ множинні травматичні події в анамнезі;
- ◆ коморбідні розлади – депресія, тривожні та соматоформні розлади, можлива коморбідність з дисоціативними розладами особистості;
- ◆ сильне відчуття сорому та провини;
- ◆ виражені труднощі в повсякденному функціонуванні (соціальна, професійна дезадаптація);
- ◆ вищий ризик суїцидальності.

Спікерка зазначила, що 70% осіб із ПТСР заново переживають травму (наприклад, при флешбеках, спогадах) із потужним тілесним відгуком – значним підвищенням частоти серцевих скорочень (ЧСС), артеріального тиску тощо. Приблизно 30% хворих із дисоціативним підтипом ПТСР у таких ситуаціях мають виражені симптоми деперсоналізації та дереалізації. При згадці про травму вони емоційно «відключаються», в них відсутнє підвищення ЧСС, тобто немає типового викиду адреналіну. Ця «реакція завмирання» відповідає концепції тонічної іммобілізації або реакції типу freeze – це захисний механізм за екстремального страху. За умов потужної загрози активується еволюційно давня реакція (т. зв. прикинься мертвим), яка нейрофізіологічно проявляється домінуванням парасимпатичного впливу (блукаючого нерва) та пригніченням емоційного збудження; клінічно це виглядає як дереалізація, заціпеніння, відсутність паніки попри об'єктивно загрозливу ситуацію. Саме так формується дисоціативний підтип ПТСР.

Від 6 до 30% пацієнтів із ПТСР мають виражені симптоми деперсоналізації/дереалізації. У цивільних популяціях (наприклад, загальні вибірки в громадах) частка дисоціативного ПТСР може бути нижчою, а в клінічних вибірках (ветерани бойових дій, жертви насильства) – вищою. Цей підтип виявлено при різних типах травм – від воєнних ветеранів до жертв стихійних лих. Дисоціативна реакція на травму – універсальне явище; вона не властива винятково якійсь певній культурі чи регіону.

Дисоціативний підтип ПТСР – це комплексна травма з тяжкими подіями (фізичне / сексуальне насильство, втрата рідних, емоційне приниження), переживаннями емоцій сорому та провини. Багаторазові епізоди насильства в дитинстві підвищують імовірність розвитку ПТСР із дисоціативними симптомами в дорослому віці. Дисоціація – це крайній захисний механізм, який особливо притаманний людям, що зазнали нестерпних переживань в уразливому віці, коли інші способи психічного захисту були недоступні.

Пані Хаустова зауважила, що чоловіки частіше зазнають певних типів травм (бойові дії, насильство), де «замороження» емоцій може відіграти свою роль. У таких хворих наявна висока коморбідність з іншими психічними (депресія, тривожні розлади, розлади особистості) та соматичними

захворюваннями; частіше – хронічний перебіг і вираженіші функціональні порушення. Зараз активно розвивається концепція про схожість цього підтипу з концепцією «комплексного ПТСР», запровадженою в МКХ-11 для опису наслідків тривалих повторних травм (характеризується поєднанням ПТСР-симптомів із глибокими порушеннями емоційної регуляції, самооцінки, а також стосунків).

Що стосується генетики: під час вивчення ПТСР знайшли ≈90 генів, пов'язаних із цим розладом. Зокрема, дисоціативні симптоми (в різних контекстах, не лише при ПТСР) асоціюються з варіаціями генів, залучених до серотонінергічної, дофамінергічної та пептидергічної нейротрансмісії, а також до механізмів нейропластичності, регуляції кортизолового рецептора. Вроджена чутливість нервової системи до дисоціації реалізується під дією сильної стресової події у дитинстві.

Декілька генетичних варіантів, пов'язаних із дисоціацією при ПТСР:

- ✓ поліморфізм г263232 в гені аденілатциклази-8 (ADCY8) впливає на схильність до дисоціації як стратегії реагування на страх;
- ✓ ген DPP6 (дипептидилпептидаза-6), поліморфізм у якому впливає на нейрональну збудливість і синаптичну інтеграцію, що узгоджується з гіпотезою про порушення сенсорної інтеграції при дисоціації.

Динамічна взаємодія між медіальною префронтальною корою і мигдалиною створює два чіткі фенотипи в пацієнтів із ПТСР: класичний і дисоціативний. При класичному відбувається недостатня модуляція: зменшене префронтальне гальмування лімбічних ділянок, збільшені емоційна і вегетативна відповіді, знижена активність вентро-медіальної префронтальної та передньої поясної кори з підвищенням активності мигдалини. За дисоціативного підтипу картина протилежна – тут є надмірна модуляція: збільшене префронтальне гальмування лімбічної системи, спостерігається емоційна відстороненість з емоційним онімінням, деперсоналізацію та дереалізацією, підвищена активність вентро-медіально-префронтальної та передньої поясної кори зі зниженням активності мигдалини.

На основі 100 клінічно значущих генів ДНК ідентифіковано два епігенетичні біотики ПТСР: G1 («Психологічний», або класичний, зосереджений на основних симптомах ПТСР) та G2 («Дисоціативний» із соматичними та дисоціативними симптомами). Особи біотипу G2 мають значно вищу тяжкість ПТСР.

Спікерка зауважила, що зробила аналіз низки досліджень, щоб з'ясувати, які ж соматичні коморбідні стани характерні для пацієнтів із дисоціативним підтипом ПТСР. Найпоширенішим соматичним симптомом виявився біль (фіброміалгія, хронічний біль у спині), в половини пацієнтів діагностується синдром подразненого кишечника, досить поширені цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, метаболічний синдром і бронхіальна астма. Також ПТСР ініціює зсув активності імунної системи в бік мультисенситивності, тому в таких пацієнтів часто спостерігаються алергія, кропив'янка, крім того, може бути ревматоїдний артрит або навіть системний червоний вовчак. В Україні на тлі поширення ПТСР прогнозується зростання аутоімунного тиреоїдиту.

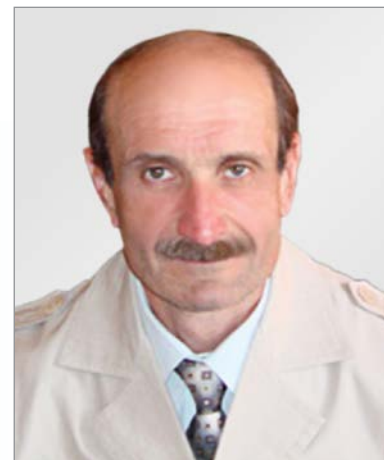
Наостанок професор О.О. Хаустова ще раз підкреслила, що виділення дисоціативного підтипу ПТСР надзвичайно важливе, оскільки воно дозволяє краще виявляти осіб високого ризику та надавати їм спеціалізовану допомогу.

Підготувала **Олена Костюк**

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

Астенічний синдром як стрес-залежна дезадаптація центральної нервової системи: можливості комбінованої терапії

Проблема впливу хронічного стресу на організм і, зокрема, на функції центральної нервової системи (ЦНС) є однією з найважливіших у сучасній медицині, а також одним із значущих медико-соціальних факторів, що безпосередньо впливає на рівень адаптації (або дезадаптації) населення до дії потужних стресогенних факторів. Тут насамперед слід зауважити про значення хронічного стресу на ґрунті воєнних дій в Україні, масштаби та медичні наслідки якого ще належить оцінити повною мірою. Саме для умов війни характерні протягом відносно нетривалого відрізка часу перехід від гострої стресової реакції до хронічного стану психоемоційного дисбалансу з переважанням тривоги, страху, вегетативних розладів у поєднанні з вираженим когнітивним дисбалансом, а також стан хронічного стресу з періодами різкого загострення, спричиненого як екзо-, так і ендогенними факторами. Саме тому ця проблема, незважаючи на її давню актуальність, наразі в нашій країні набуває особливого значення.



С.Г. Бурчинський

Сьогодні відомо, що вплив хронічного стресу індукує цілий комплекс змін у мозку (морфологічних, фізіологічних, нейрохімічних), що є фундаментом подальшого розвитку т. зв. хвороб цивілізації (цереброваскулярних, психосоматичних і невротичних), у патогенезі яких порушення нейрогуморального контролю, насамперед у вигляді нейромедіаторного дисбалансу, відіграють основну роль [4, 17, 18]. Отже, можна стверджувати, що стрес-індуковані зміни мозку – провідний механізм подальшого порушення функцій цілісного організму, які при своєму прогресуванні маніфестують у вигляді тієї чи іншої клінічної форми патології. Головним ушкоджувальним фактором впливу хронічного стресу на ЦНС можна вважати глобальну дезадаптацію на всіх рівнях структурно-функціональної організації (нейромедіаторному, нейрональному, судинному) [4, 29].

Одним із найважливіших і найчастіших стресогенних клінічних проявів дезадаптації ЦНС слід вважати **астенічний синдром**.

Загалом поширеність астенії у популяції надзвичайно висока. До 60% усіх скарг хворих, які висувуються під час первинного звернення, пов'язані з тими чи іншими проявами астенії [19], при цьому надзвичайно великим є і соціально-економічне значення астенії (витрати на лікування, оплата непрацездатності, зниження ефективності праці тощо), а також її психологічна роль (вплив на соціальні та особистісні контакти, десоціалізація та ін.).

Із клінічного погляду астенічний синдром є вельми полісимптоматичним і може включати в різних комбінаціях такі прояви, як стійке зниження пам'яті й концентрації уваги, розумової та фізичної працездатності, порушення сну, слабкість, хронічну втоми, головний біль, відчуття тривоги, страху та/або пригнічений настрій, вегетативні кризи, ослаблення сексуальної активності тощо [2, 3].

Цей синдром розвивається як багатфакторний процес при взаємодії стресу, особливостей особистості, супутньої патології, навколишнього середовища та ін.

Небезпека цього синдрому полягає у тому, що він є фундаментом, на якому розвивається цілий «букет» різних патологічних форм, нерідко небезпечних для життя: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, депресія, тривожні розлади, цереброваскулярна патологія тощо.

Крім того, астенічний синдром – значущий фактор, що погіршує перебіг і прогноз основного захворювання в межах «хвороб цивілізації», а також послаблює клінічну відповідь на фармакотерапію, яка проводиться. Саме тому астенічний синдром можна розглядати як патологічно змінену реакцію адаптації нервової системи у відповідь на фізичну та психічну перенапругу, екзо- або ендогенні інтоксикації, судинні й метаболічні розлади тощо [28].

Астенія – загалом синдром неспецифічний. Описано десятки симптомів, що характеризують

астенію на ґрунті різних стрес-залежних розладів, проте найтипівішою є така тріада: астенія (підвищена стомлюваність, зниження працездатності, емоційна лабільність, дратівливість тощо) в поєднанні з когнітивними та психоемоційними розладами [1, 8]. Але тут важливо відрізнити астенічний синдром від простої втоми, зумовленої тривалим фізичним або психічним перенапруженням. Якщо при фізіологічній втомі ефективними засобами її корекції можуть бути звичайний відпочинок та/або зміна виду діяльності (з розумової на фізичну чи навпаки), то в разі астенічного синдрому такі прості заходи не нададуть жодного результату. Слід підкреслити, що проста втома є результатом виснаження енергетичних ресурсів організму та ЦНС зокрема, тоді як **в основі астенічного синдрому лежить порушення регуляції енергетичного балансу, яке потребує обов'язкової фармакологічної корекції**. Водночас важливо наголосити, що це має бути **специфічна корекція**, оскільки такі широковживані методи «активації» організму, як кава, енергетичні напої або безконтрольне (а тому небезпечне) використання різноманітних психостимуляторів (женьшень, родіола, елеутерокок тощо), можуть бути не тільки неефективними, а й суттєво шкодити фізичному та психічному стану з огляду на потенційні ризики розвитку небажаних ефектів за надмірного застосування вищезазначених засобів.

Якщо дуже стисло зачепити основи патогенезу розвитку астенічного синдрому при будь-якій формі патології, необхідно згадати про системний нейромедіаторний дисбаланс у ЦНС і порушення функції ретикулярної активувальної системи (РАС), що включає структури таламуса, гіпоталамуса, мозочка та кори великих півкуль. РАС є провідним компонентом, своєрідним «диригентом» регуляції енергетичного потенціалу організму [11] і в найширшому значенні цього поняття координує процеси нейрогуморальної та психічної регуляції. Порушення балансу нейромедіаторних систем у межах РАС і насамперед ослаблення активувального впливу на вищі коркові центри спричиняють розвиток відповідного астенічного симптомокомплексу, пов'язаного з порушенням центральної регуляції енергозабезпечення нейронів різних структур мозку. Саме тому на клітинному рівні провідним нейрометаболічним механізмом розвитку астенії є гіпоксія, що зумовлює енергодефіцит нейрональних структур, ослаблення біосинтезу макроергічних сполук, порушення тканинного дихання, отже, й активацію процесів вільнорадикального окислення з подальшим ушкодженням нейрональних і мітохондріальних мембран і апоптозом клітин мозку [28, 29]. Механізми розвитку астенічного синдрому багато в чому схожі на зміни, котрі спостерігаються за ішемії мозку, а також при старінні, що потребує застосування особливої комплексної стратегії у лікуванні астенії, відмінної від стратегії лікування основного захворювання або реактивного стану.

Основними критеріями для вибору відповідного лікарського засобу мають бути:

- 1) наявність специфічної антиастенічної дії;
- 2) наявність антигіпоксичної та антиоксидантної дії;
- 3) можливість корекції нейромедіаторного дисбалансу;
- 4) вплив на когнітивну та психоемоційну сферу;
- 5) високий рівень безпеки;
- 6) наявність мінімального потенціалу лікарських взаємодій.

Необхідно зауважити, що цей достатньо жорсткий перелік зазначених критеріїв спонукає практичних лікарів до призначення широкого кола лікарських засобів (нерідко 5-10 і більше!) із груп ноотропів, вазотропів, психостимуляторів, антидепресантів тощо, а це спричиняє не виправдану поліпрагмазію, основними ризиками якої є:

- 1) «перехреснення» шляхів біотрансформації різних препаратів в організмі, що зумовлює значне посилення або ослаблення їхньої дії, отже, збільшення кількості побічних ефектів і неконтрольованості клінічної відповіді;
- 2) можливість потенціювання відомих побічних ефектів окремих засобів, отже, й посилення їхньої токсичної дії насамперед на шлунково-кишковий тракт, печінку, нирки та головний мозок;
- 3) можливість виникнення нових та несподіваних побічних ефектів, що в низці випадків істотно ускладнюють перебіг основного захворювання;
- 4) складність для лікаря підібрати адекватний дозовий режим для кожного препарату, а для пацієнта – його дотримання, що спричиняє погіршення комплаєнсу або навіть відмову від лікування;
- 5) значне здорожчання процесу лікування, особливо при тривалій терапії, найчастіший у неврологічній практиці.

Альтернативою терапії великою кількістю монопрепаратів стали розробка та широке впровадження в клінічну практику комбінованих засобів [22].

Головна умова прогресу в створенні ефективних комбінацій біологічно активних інгредієнтів у межах однієї лікарської форми – синергізм їхнього впливу на провідні ланки патогенезу конкретних захворювань, зокрема астенічного синдрому, когнітивного дефіциту, захворювань психоемоційної сфери за умов поліморбідності, тобто не просто комплекс їхніх окремих переваг, а досягнення якісно нового фармакологічного ефекту, що дозволяє істотно розширити вплив такого засобу на різноманітність клінічної симптоматики і забезпечити в такий спосіб реалізацію стратегії нейропротекції.

Загалом до основних переваг комбінованих засобів належать:

- 1) можливість застосування доведених стандартних ефективних поєднань біологічно

активних речовин у межах однієї лікарської форми (спрощення процедури вибору лікарського засобу для практичного лікаря);

- 2) скорочення вимушеної поліпрагмазії при збереженні чи підвищенні ефективності лікування;
- 3) поліпшення комплаєнсу (зручність застосування для пацієнта та лікаря);
- 4) підвищення економічної доступності лікування.

Слід одразу ж наголосити, що всі зазначені вимоги до ефективності комбінованих лікарських засобів мають поєднуватися з максимально можливою безпекою, тобто мінімізацією побічних ефектів, відсутністю перехресної фармакодинамічної та фармакокінетичної взаємодії з іншими препаратами нейро- і соматотропного типу дії, а також можливістю безпечного застосування в осіб літнього й старечого віку.

Такий доволі жорсткий перелік критеріїв оптимального комбінованого засобу накладає суттєві обмеження на його відповідний вибір.

Варто наголосити на тому, що останніми роками особливо популярними стали комбіновані засоби на основі природних, фізіологічно активних речовин, котрі мають властивості центральних адаптогенів, ефективно впливаючи на когнітивні, психоемоційні та неврологічні прояви астенічного синдрому.

З огляду на поєднання м'якого і водночас клінічно значущого фармакологічного ефекту, безпеки, хорошої переносимості та доступності більшості таких засобів уже сама собою можливість ефективної терапії астенічного синдрому з їхнім застосуванням є досить перспективною. Крім того, характерна особливість останнього часу – формування численної у сучасному суспільстві категорії споживачів, що негативно ставляться до лікування синтетичними або хімічно модифікованими препаратами і віддають перевагу «поверненню до витоків» – природним засобам рослинного та загалом природного походження за будь-якої форми патології. Так, сьогодні фітопрепарати приймає до 40% населення європейських країн та США [27]. Отже, створюється можливість задоволення потреб сучасного суспільства в засобах природного походження, що завоювали широку популярність у різних країнах.

Одним із таких перспективних вітчизняних засобів, що може розглядатися як інновація в корекції клінічних проявів астенічного синдрому, є **Квадевіт-меморі**. Основна його характеристика – оригінальне та перспективне із клініко-фармакологічного погляду поєднання інгредієнтів. Склад Квадевіту-меморі (1 таблетка): екстракт гінкго білоба – 120 мг; вітамін С – 100 мг; нікотинамід (В₃) – 20 мг; рутин – 20 мг; вітамін Е – 15 мг; цинк – 15 мг; вітамін В₆ – 3 мг; вітамін В₁ – 2 мг; вітамін В₂ – 2 мг; вітамін А – 345 мкг (що відповідає 1000 МО); фолієва кислота (В₉) – 400 мкг; селен – 70 мкг.

Стисло розглянемо механізми дії та клінічну цінність зазначених інгредієнтів. На особливу

увагу заслуговує поєднання в складі Квадевіту-меморі екстракту гінкго білоба, цинку та селену, що є певною «родзинкою» цього засобу.

Екстракт гінько білоба відомий у народній східній медицині з найдавніших часів, але як офіційно затверджений інструмент фармакотерапії (монотерапія або в складі комбінованих лікарських засобів) почав застосовуватися тільки з 1960-х рр. За незначний відрізок часу в результаті численних експериментальних досліджень було виявлено багато сторін його унікального комплексного механізму дії та доведено клінічну ефективність при широкому колі патологічних процесів [5, 7, 21, 32].

Основні біологічні ефекти лікарських засобів на основі екстракту гінкго білоба пов'язані з наявністю в його складі флавонових глікозидів, терпенлактонів (гінкголіди, білобалиди), проантоціанідів і біологічних кислот.

Ці препарати поєднують у собі нейро-, герота стрес-протекторний потенціал, маючи такі основні фармакологічні ефекти:

- ✓ антиоксидантний;
- ✓ мембраностабілізуючий;
- ✓ нейромедіаторний;
- ✓ нейротрофічний;
- ✓ вазотропний (вазорегулювальний та анти-агрегантний).

 Важливо наголосити, що механізми реалізації зазначених ефектів суттєво відрізняються від більшості інших ноотропних та вазотропних засобів (пірацетаму, ніцерголіну, вінпоцетину, цинаризину тощо):

- 1) комплексністю;
- 2) збалансованістю;
- 3) фізіологічністю дії.

 Необхідно нагадати, що гіпкіго білоба чинить спрямований протекторний вплив щодо розвитку всіх основних механізмів (системних і клітинних), що лежать в основі патогенезу астеничного синдрому та стрес-залежних когнітивних порушень, а саме:

- 1) стимуляція транспорту кисню як із крові до нейронів, так і на внутрішньонейрональному рівні;
- 2) активація дихального ланцюга мітохондрій;
- 3) стимуляція накопичення АТФ у нейронах;
- 4) ослаблення вираженості лактат-ацидозу;
- 5) активація транспорту та утилізації глюкози;
- 6) антиоксидантна дія;
- 7) нейротрофічна дія (активація синтезу нейротрофінів);
- 8) нейромедіаторна дія (активація холінергічних процесів у корі та гіпокампі) [20].

Отже, гіங்கо білоба властивий увесь комплекс потенційних ефектів ноотропних і нейропротекторних засобів, причому його широта перевершує аналогічні ефекти більшості хімічно синтезованих препаратів цієї групи.

Однак водночас для гінго білоба характерна й унікальна вазотропна дія. Вона включає вазорегулювальний та реологічний ефекти.

Найважливішою особливістю регуляції судинного тонуусу під впливом гінґко білоба є нормалізація процесів мікроциркуляції, тобто ланки мозкової гемодинаміки, найтісніше пов'язаної з нейрометаболічними процесами й одночасно найсхильнішої до порушень унаслідок дії хронічного стресу та процесів старіння. Екстракт гінґко білоба активує кровообіг у мозку насамперед на рівні артерій та капілярів, зменшуючи капілярну проникність, отже, й формування периваскулярного набряку. Специфічна особливість гінґко білоба – здатність підвищувати венозний тонус, що відрізняє його від переважної більшості вазотропних засобів, тоді як порушення венозного відтоку є одним із важливих механізмів розвитку психічної та фізичної астенії. Отже, активуються і приплив, і відтік крові в тканинах головного мозку, зменшуються прояви циркуляторної гіпоксії, покращується живлення нервових клітин [32].

Препарати на основі екстракту гінкго білоба також сприяють нормалізації реологічних властивостей крові за рахунок стабілізуючого

впливу на мембрани еритроцитів і пригнічення фактора агрегації тромбоцитів, що проявляється в наявності антитромботичного ефекту. Вазотропна дія екстракту гінькго білоба за широтою та різноманітністю перевершує таку багатьох препаратів аналогічного типу дії [24].

Саме гіпговемісні засоби максимально відповідають критеріям вибору інструменту лікувальної та фармакопрофілактичної стратегії при дезадаптації ЦНС у результаті хронічного стресу (в т. ч. астенічного синдрому), особливо за супутніх початкових порушень мозкового кровообігу і когнітивних розладів, які дозволяють забезпечити необхідну широту нейрометаболічної, нейромедіаторної та судинної дії.

Цинк є одним із найважливіших мікроелементів, що забезпечують фізіологічні функції організму та головного мозку зокрема. Він входить до складу ≈ 300 ферментів [10]. Особливо важливо підкреслити ключову роль цинку в забезпеченні процесів нейропластичності – основі реалізації когнітивних функцій, що виражається в максимальних його концентраціях в мозку саме в структурах гіпокампа – головного «комп'ютера» когнітивної сфери [12]. Наявність оптимальної концентрації цинку в мозку забезпечує цілісність нейрональних мембран, що тісно пов'язано з його потужною антиоксидантною дією; зокрема, цинк входить до складу провідного ферменту природної антиоксидантної системи – супероксиддисмутази [12, 25]. Завдяки цинку значною мірою забезпечується профілактика розвитку реакцій оксидативного стресу й апоптозу в результаті ішемії, нейродегенерації, тобто патологічних процесів, тісно пов'язаних із тривалою дією стресогенних факторів і старіння [26]. Хронічний стрес, фізичні та психічні перенавантаження поряд з аліментарною недостатністю й віком є одними з основних причин розвитку дефіциту цинку в головному мозку, а також порушень психоемоційного балансу, зокрема розвитку гіпотімічних та депресивних станів [26].

Також необхідно зауважити про роль цинку у виведенні токсичних речовин (у т. ч. солей важких металів) з організму, що в сучасних екологічних умовах набуває особливого значення, а також у підтримці реакцій імунітету та профілактиці реакцій нейрозапалення – провідного механізму нейродегенерації клітин мозку [30].

Дефіцит цинку в організмі з боку ЦНС супроводжується когнітивними порушеннями, депресією, а також астеничним синдромом, а у вираженіших випадках є одним із патогенетичних чинників розвитку порушень мозкового кровообігу, деменції, епілепсії та інших тяжких захворювань ЦНС [26, 30].

Значення цинку та його недостатності при хронічному стресі не ставиться під сумнів. Однак цей мікроелемент, хоч як це парадоксально, досить рідко є компонентом комбінованих лікарських засобів, у т. ч. призначених для застосування в неврології. Саме тому наявність цинку в складі Квадевіту-меморі є важливою умовою ефективності фармакологічного засобу при стрес-залежних станах.

Селен також є одним із важливих мікроелементів, роль якого в діяльності мозку та розвитку неврологічних захворювань (насамперед когнітивного дефіциту, деменцій) нині дедалі більше привертає увагу й інтенсивно досліджується [9, 13]. Особливо важливу є роль селену у функціонуванні ферментів, пов'язаних із нейрогенезом у мозку, зокрема нейронів гіпокампа, за рахунок білків – селенопротеїнів – компонентів системи біосинтезу як нейронів гіпокампа, так і провідного нейротрофічного фактора мозку – BDNF [13]. Селеновмісні сполуки входять до складу РНК- і ДНК-полімераз, що забезпечують систему формування міжнейронних контактів – т. зв. систему спрутингу, причому на ці процеси не впливають будь-які відомі фармакологічні засоби, крім тих, що безпосередньо містять селен. Окрім того, селен активує стресостійкість клітин головного мозку за рахунок зниження їхньої чутливості до впливу провідних гормонів стресу – глюкокортикоїдів [33]. Також селенопротеїни є компонентами ферментів природної антиоксидантної системи, тобто

селен чинить антиоксидантну й антиапоптозну дію [14].

Клінічні перспективи застосування селену насамперед пов'язані з його можливостями запобігати нейродегенерації та стимулювати когнітивні функції, зокрема при використанні в терапії когнітивного дефіциту різного ступеня, в т. ч. за хвороби Альцгеймера [14], а також як засобу, що зменшує прояви хронічного стресу [33]. З огляду на те що астеничний синдром значною мірою має патогенетичний зв'язок із виснажувальним впливом глюкокортикоїдів на ЦНС, застосування селену як важливого компонента антиастеничних засобів і центральних адаптогенів має серйозне підґрунтя та заслуговує на широке впровадження в клінічну практику.

Комплекс вітамінів – B_1 (тіамін), B_2 (рибофлавін), B_3 (нікотинамід), B_6 (піридоксин), B_9 (фолієва кислота), А (ретинол), Е (токоферол), Р (рутин), С (аскорбінова кислота) в складі Квадевіту-меморі є добре знайомим клініцистам як ефективний інструмент комбінованої терапії різноманітних захворювань (хронічна ішемія головного мозку, нейродегенеративна патологія, нейропатії тощо). Кожен із вищезазначених вітамінів має свої особливості впливу на головний мозок і різноманітні метаболічні шляхи в ЦНС та в організмі загалом. Так, вітамін B_1 (тіамін) відіграє важливу роль у процесах енергетичного забезпечення нейронів і біосинтезу ацетилхоліну; вітамін B_2 (рибофлавін) – у регуляції окисно-відновлювальних реакцій та біосинтезі біогенних амінів і ГАМК; вітамін B_3 (нікотинамід) – у процесах енергозабезпечення нейронів та регуляції когнітивних функцій і мікроциркуляції; вітамін B_6 (піридоксин) – у процесах мієлінізації нервових волокон, біосинтезі біогенних амінів і ГАМК, регуляції рівня гомоцистеїну; B_9 (фолієва кислота) – у реакціях метилювання, біосинтезі біогенних амінів, тобто в забезпеченні діяльності фізіологічної антиастенічної системи (РАС) і регуляції психоемоційного балансу; вітамін А (ретинол) має потужний імуностимулювальний й антиоксидантні властивості; вітамін Е

(токоферол) – один із найвідоміших природних антиоксидантів та антитромбогенних засобів; вітаміни Р (рутин) і С (аскорбінова кислота) також є потужними антиоксидантами, стабілізаторами судинної стінки, регуляторами окисно-відновлювальних процесів у мозку [6, 15, 16, 23, 31]. Слід зауважити, що наявність зазначених вітамінів у складі Квадевіту-меморі – не лише додаток до його основних інгредієнтів, а й, по-перше, можливість одномоментного впливу на дуже різні, але абсолютно необхідні з погляду фармакологічної корекції ланки розвитку нейрометаболічної дисфункції та порушення функцій ЦНС при хронічному стресі, по-друге, дозволяє забезпечити наявність синергічної дії загалом на ті нейрохімічні реакції, які лежать в основі розвитку клінічної картини астенічного синдрому та супутніх когнітивних порушень (на чому наразі робиться особливий акцент при визначенні корисної ролі різних вітамінів за різноманітних форм мозкової дисфункції) [15, 31], котрі потребують потужнішої корекції, ніж можуть забезпечити інші інгредієнти цього засобу.

Отже, розробка та впровадження в практику збалансованих і патогенетично обґрунтованих поєднань фізіологічно активних речовин у межах комбінованих засобів для застосування в загальномедичній і неврологічній практиці є певною мірою сучасним мейнстримом у клінічній нейрофармакології. У цьому сенсі Каведіт-меморі – яскрава ілюстрація переваг зазначеного підходу в стратегії реалізації фармакотерапевтичного та профілактичного впливу на провідні клінічні прояви хронічного стресу – астенічний синдром і супутні когнітивні й психоемоційні порушення, а тому заслуговує на набуття широкого вітчизняного досвіду його застосування в клінічній практиці.

Список літератури знаходиться в редакції.



**ЕКСТРАКТ
ГІНГКО
БІЛОБА**

120 мг

+ Se Zn



**1 таблетка
1 раз на добу**

ЕКСТРАКТ ГІНГКО БІЛОБА

КвадеВіТ®

МЕМОРІ

При активній розумовій діяльності!



30
таблеток

ЕКСТРАКТ ГІНГКО БІЛОБА

КвадеВіТ®

МЕМОРІ

При активній розумовій діяльності!



60
таблеток

ДОПОМОГАЄ ПРОДОВЖИТИ "МОЛОДІСТЬ МОЗКУ"

Дієтична добавка не є лікарським засобом.
Перед використанням проконсультуйтеся з лікарем!
КвадеВіТ® МЕМОРІ ТУ У 10.8-35251822-013-2020.
Виробник: АТ «Київський вітамінний завод».

Місцезнаходження: Україна, 04073, м. Київ, вул. Копилівська, 38.




КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

Якість без компромісів!

GMP STANDARD

реклама

Остеоартрит: від теорії до практики

За матеріалами IX Національного конгресу ревматологів України

Остеоартрит (ОА) став однією із центральних тем дискусії, котра розгорнулася на IX Національному конгресі ревматологів України, що відбувся 12-14 листопада. Модератором дискусії була провідний науковий співробітник ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Галина Олександрівна Проценко. Учасники підкреслили, що це захворювання не можна розглядати лише як «хворобу віку», адже воно становить серйозний виклик для системи охорони здоров'я, обмежує рухливість, знижує якість життя пацієнтів різного віку та формує значний соціально-економічний тягар. Фахівці наголосили на потребі персоналізованих підходів до лікування, пошуку нових терапевтичних мішеней та хворобомодифікуючих стратегій, здатних впливати не лише на симптоми, а й на структурні зміни.



Г.О. Проценко



Н.В. Григор'єва



Д.Г. Рекалов

Президент Української асоціації остеопорозу, керівник відділу фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Наталія Вікторівна Григор'єва в своїй доповіді «Менеджмент ОА: від симптомів до діагнозу» наголосила на тому, що симптоматичний ОА є однією з найпоширеніших форм дегенеративних захворювань суглобів, що суттєво знижує якість життя пацієнтів, особливо в літньому віці. Епідеміологічні дані свідчать про залежність його поширеності від віку, статі та локалізації ураження: згідно з дослідженням A. Litwic і співавт. (2013), захворюваність зростає з віком в обох статей, проте в жінок вона значно вища, особливо після 50 років. Найчастіше уражається колінний суглоб (>1000 випадків на 100 тис. у жінок після 60 років проти ≤800 у чоловіків), тоді як ОА кульшового суглоба демонструє помірне зростання, а суглоби кисті мають виражену гендерну специфіку захворювання – в жінок після 50 років поширеність сягає 800 випадків, у чоловіків – ≤200 на 100 тис.

Біль у суглобах є провідним клінічним симптомом, що формується як результат локальних процесів (дегенерація хряща, запалення синовіальної оболонки, механічні ушкодження) та системних змін (ревматоїдний артрит (РА), системний червоний вовчак (СЧВ) й інші аутоімунні захворювання). Його правильна інтерпретація має вирішальне значення для діагностики та вибору терапевтичної тактики. Артралгія, тобто біль без ознак запалення, відрізняється від артриту, який завжди супроводжується запальними проявами. Запальний та біомеханічний біль – два клінічні фенотипи: перший супроводжується системними симптомами, тривалою ранковою скутістю та набряком, тоді як другий виникає у навантажувальних суглобах, посилюється після фізичної активності, зникає у спокої та часто супроводжується крепітацією й деформацією. Розмежування цих типів болю є критично важливим для вибору протизапальної, імуносупресивної чи симптоматичної терапії.

Диференційна діагностика гострого моноартриту базується на даних анамнезу, фізикальному обстеженні та лабораторно-інструментальних даних. Найчастішими причинами є кристалічні артрити (подагра, псевдоподагра), інфекційні процеси, травми, гемартроз, ОА чи аваскулярний некроз. Менш поширені причини включають серонегативні спонділоартрити, системні захворювання (РА, СЧВ, саркоїдоз), онкологічні та гематологічні стани, ювенільний ідіопатичний артрит. Рідкісні етіології охоплюють системні васкуліти, амілоїдоз, хворобу Стілла, синдром Бехчета та ін. Для встановлення точного діагнозу слід урахувувати вік пацієнта, травми та інфекції в анамнезі, системні симптоми та результати пункції суглоба (Beckerman et al., 2016).

Рекомендації для лікарів первинної ланки щодо оцінки болю в колінному суглобі в пацієнтів віком >50 років передбачають поетапний клінічний підхід з урахуванням характеру болю, рентгенологічних даних і метаболічних порушень. При звуженні суглобової щілини слід оцінити наявність випоту та за потреби провести пункцію. В разі рецидивуючого болю та неефективності нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) рекомендована експертна консультація. Якщо випіт відсутній, а біль має нетипову інтенсивність чи тривалість, необхідна рентгенографія в спеціальній проекції з навантаженням. Додатково слід оцінити наявність метаболічного синдрому (сироватковий рівень глюкози, ліпідний профіль, СРБ, ШОЕ). За наявності запального компонента призначають НПЗП. Такий алгоритм дозволяє диференціювати ОА від інших причин болю та оптимізувати маршрут пацієнта (Martel-Pelletier et al., 2019).

Аналогічно оцінка болю в суглобах кисті враховує вік, стать, локалізацію симптомів і сімейний анамнез. У пацієнтів віком <50 років біль може бути пов'язаний із дисплазією суглоба чи дефектами хряща, що потребує експертної оцінки. Старшим хворим із припухлістю суглобів, ізольованим ураженням

метакарпофалангових суглобів, псоріазом або персистуючим болем необхідне скерування до ревматолога чи ортопеда. Якщо симптоми не супроводжуються вираженим запаленням, лікування може проводитися сімейним лікарем. У жінок у період менопаузи часто спостерігаються ризартроз і деформації міжфалангових суглобів, що також потребує диференційованого підходу до діагностики та лікування ОА (Martel-Pelletier et al., 2019).

Серед SYSADOA найдослідженішим препаратом є хондроїтин сульфат, ефективність якого підтверджена міжнародними рекомендаціями: він має рівень доказів А для гонартрозу (EULAR 2003; ESCO 2019), коксартрозу (EULAR 2005) та суглобів кисті (EULAR 2018), хоча в ACR (2019) його застосування оцінюється як умовне (табл.). Глюкозаміну сульфат рекомендований лише при гонартрозі, комбінація глюкозаміну з хондроїтином не рекомендована ESCO (2019), а діациреїн і неомілювані сполуки авокадо й сої мають слабкий рівень рекомендацій (EULAR 2003, 2005, 2018; ESCO 2019; ACR 2019; Martel-Pelletier et al., 2019).

Таблиця. Сила рекомендацій SYSADOA <i>per os</i> при остеоартриті трьох локалізацій					
	Суглоби				
	колінний	кульшовий		кисті	
	ESCEO 2019	EULAR 2003	EULAR 2005	EULAR 2018	ACR 2019
Хондроїтин сульфат лінарсний засіб	1-й крок, сильна	GRADE A	GRADE A	GRADE A	Умовно рекомендовано
Глюкозамін сульфат лінарсний засіб	1-й крок, сильна	GRADE A	Не застосовується через відсутність доказів		Суворо не рекомендовано
Комбінація глюкозаміну та хондроїтину	Слабка, не має застосовуватися				Суворо не рекомендовано
Сполуки авокадо та сої	Слабка	GRADE B	Не рекомендовано		
Діациреїн	Слабка	GRADE B	Не рекомендовано		

Результати дослідження Stellavato та співавт. (2019) показали перевагу лікарських засобів хондроїтину над дієтичними добавками: лікарські препарати містили 100% задекларованої кількості, були прозорими та без домішок, тоді як більшість добавок мали лише ≈60% заявленого хондроїтину, нерозчинні фракції та білкові домішки. *In vitro* лікарські засоби краще підтримували життєздатність хондроцитів і мали вираженіший протизапальний ефект.

Високоочищений хондроїтин сульфат довів клінічну ефективність та економічність доцільність у лікуванні ОА кульшових суглобів: ефект проявляється вже через 30 днів і зберігається щонайменше 3 міс після припинення лікування, а профіль безпеки є кращим порівняно із НПЗП (Bruyere and Reginster, 2021). **Структум**® вирізняється низькою молекулярною масою (13 кДа), максимальною сульфатністю (100%) та високим ступенем очищення (<1% домішок), що забезпечує стабільність складу, прогнозовану біологічну активність і надійний терапевтичний ефект.

За результатами метааналізу H. Schneider, E. Maheu, M. Cucherat (2012), встановлено достовірний клінічний ефект **Структум**® порівняно з плацебо, а саме зменшення вираженості болю за ВАШ через 3-6 міс (на 6 мм; 95% ДІ від -9,50 до -1,72; $p=0,005$) і покращення альгофункціонального індексу Лекена (-0,73; 95% ДІ від 1,28 до -0,18; $p=0,01$). Порівняно з вихідним рівнем спостерігалися зменшення болю в колінних суглобах під час руху на фоні прийому **Структум**® на 45% і покращення функції за індексом Лекена на 27%.

Комбіноване застосування глюкозаміну та хондроїтину сульфату не рекомендоване для стартової терапії ОА, оскільки

одночасне введення знижує біодоступність глюкозаміну на 50-75% порівняно з монотерапією (Jackson et al., 2010), а доказів ефективності нерецептурних комбінацій наразі недостатньо.

Отже, ОА є хронічним прогресуючим захворюванням суглобів, що характеризується дегенерацією хряща, структурними змінами субхондральної кістки та розвитком синовіту. Оптимальна терапія має поєднувати ефективність і безпеку з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта та фенотипу перебігу.

Високоочищений хондроїтин сульфат залишається єдиним представником SYSADOA з доведеною ефективністю та сприятливим профілем безпеки при ОА різної локалізації, рекомендованим для лікування уражень колінних, кульшових та суглобів кисті.

Дискусійна панель

Професор Г.О. Проценко. Пацієнти з ОА часто мігрують між різними спеціалістами: сімейними лікарями, ортопедами та ревматологами, що створює певні труднощі у формуванні узгодженої терапевтичної стратегії. Ортопеди традиційно застосовують внутрішньосуглобові ін'єкції препаратів, таких як пептиди колагену, гіалуронова кислота та PRP-терапія, яка вже увійшла до рекомендацій Американської асоціації ревматологів. У цьому контексті виникає питання доцільності поєднання внутрішньосуглобових введення із хондропротекторною терапією та визначення оптимальної послідовності лікування. Чи варто розпочинати з призначення хондроїтин сульфату або ж слід чекати на консультацію ортопеда і введення препаратів внутрішньосуглобово?

Професор Н.В. Григор'єва. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з клінічних та економічних аспектів остеопорозу й ОА (ESCEO) 2019 року, на третьому етапі лікування дійсно можливе застосування препаратів гіалуронової кислоти, що підкреслює необхідність ширшого використання цієї стратегії ревматологами. Важливо відходити від традиційного уявлення, що призначення внутрішньосуглобових ін'єкцій є виключно компетенцією ортопедів-травматологів. Нині в багатьох клініках світу, включно з українськими, внутрішньосуглобове введення гіалуронової кислоти застосовується широко й ефективно, і кожен ревматолог має опанувати цю техніку.

Щодо комбінованого лікування, то сучасна доказова база містить лише поодинокі дослідження, які оцінюють ефективність поєднання НПЗП із SYSADOA або гіалуроновою кислотою. Наявні результати досліджень свідчать про перспективність таких комбінацій, однак потрібні подальші дослідження для накопичення доказової бази. Алгоритм ESCO 2019 передбачає, що перехід від одного кроку до наступного не означає відміни попереднього, а є його доповненням, і це відкриває можливість для комбінованої терапії хондроїтином сульфатом і вищезазначеними внутрішньосуглобовими введеннями.

Професор Г.О. Проценко. Окремим питанням є введення пацієнтів після ендопротезування. Часто вони повертаються до ревматолога, оскільки в період реабілітації навантаження переносяться на інші суглоби, що спричиняє поступову руйнацію останніх. У цьому випадку постає питання щодо доцільності продовження хондропротекторної терапії.

Продовження на стор. 18.

Структурум

ФРАНЦУЗЬКИЙ ХОНДРОПРОТЕКТОР

Почати лікування з найкращого

1 капсула два рази на день.
Рекомендований курс:
3 – 6 місяців*



**ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ ТА ПОКРАЩЕННЯ РУХЛИВОСТІ
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СУГЛОБІВ І ХРЕБТА
(остеоартроз, міжхребцевий остеохондроз)**



* Mazières B et al. Effect of chondroitin sulfate in symptomatic knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind placebo-controlled study. Ann Rheum Dis 2007;66:639–645.

СТРУКТУМ® *Склад:* діюча речовина: хондроїтин сульфат натрію; 1 капсула містить хондроїтину сульфату натрію 500 мг. **Лікарська форма.** Капсули тверді. **Фармакологічні властивості.** Хондроїтин сульфат – важливий компонент кісток і хрящової тканини суглобів, який сприяє підтриманню цілісності матриксу хряща. **Побічні реакції.** З боку нервової системи. Часто: запаморочення. З боку шлунково-кишкового тракту. Часто: діарея, біль у животі, нудота. Рідко: блювання. З боку шкіри і підшкірних тканин. Нечасто: кропив'янка, свербіж, висипання. Рідко: ангіоневротичний набряк, еритема. Загальні розлади. Нечасто: набряк обличчя. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** П'єр Фабр Медикамент Продакшн. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Виробнича дільниця Прожіфарм, вул. Лісе, 45500 Жієн, Франція. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування. РП № UA/7504/01/01 від 29.11.2017 р. Зміни внесені: Наказ МОЗ України 29.07.2023 №1380. Інформація про лікарський засіб для використання в професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками. Затверджено до друку: вересень 2025 р.


Pierre Fabre

EUROMEDEX

Представництво «Євромедекс Франс», м. Київ, вул. Грушевського, 28/2, НП 43,
тел./факс: (044) 359 0 356, відділ фармаконагляду: тел./факс 38 044 359 09 56.
Тарифікація дзвінків згідно з тарифами вашого оператора.
pharmacovigilance_ub@euromedex.com

Остеоартрит: від теорії до практики

За матеріалами IX Національного конгресу ревматологів України

Продовження. Початок на стор. 16.

Професор Н.В. Григор'єва. Для пацієнтів операція часто асоціюється з відмовою від хондропротекторів і переходом лише на знеболювальні препарати. За даними метааналізів, до 30% пацієнтів через 3-6 міс після операції мають больовий синдром як у прооперованому, так і в контрлатеральному суглобі. Для них доцільним є включення протипілептичних засобів (прегабалін, габапентин). Пацієнтам, які не мають больового синдрому, слід продовжувати прийом хондропротекторів, зокрема препарату **Структум®**, який довів свою ефективність у клінічних дослідженнях, адже ОА є біомеханічним захворюванням, а будь-яке оперативне втручання змінює біомеханіку інших суглобів.

Важливо пам'ятати, що хондротин сульфат чинить не лише структурно-модифікуючу, а й вторинну протизапальну дію. При тривалому прийомі (не менш ніж 3 міс) він забезпечує подвійну знеболювальну дію, що особливо актуально для пацієнтів, яким не завжди можна призначити НПЗП через коморбідність на тривалий час. Використання препаратів SYSADOA, як-от Структум®, котрі мають виражений протизапальний ефект, видається перспективним напрямом у комплексному менеджменті ОА.

Доктор медичних наук, професор Дмитро Геннадійович Рекалов (ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ) у доповіді «Синовіальне запалення vs хондропротекція: яку ціль варто обрати для ефективного менеджменту?» наголосив, що ОА є серйозною проблемою громадського здоров'я, а це створює значні труднощі для пацієнтів і суспільства. За період із 1990 по 2021 рік його тягар зріс у більшості країн світу, ця тенденція, ймовірно, збережеться через старіння населення та збільшення тривалості життя (Wang et al., 2024).

ОА кисті – поширений стан, що супроводжується болем, функціональними обмеженнями та труднощами у виконанні щоденних завдань. Попри його частоту, клінічна візуалізація не рекомендована для діагностики чи рутинного моніторингу без підозри на альтернативний діагноз. Етіологія ОА кисті багатофакторна: доведено роль аномального механічного навантаження та спадкових чинників, тоді як значення запалення залишається предметом дискусій. Анатомічно патологічний процес може охоплювати різні суглоби – від дистальних і проксимальних міжфалангових до п'ясткових та зап'ястя, що визначає різноманітність клінічних проявів.

Клінічні фенотипи ОА кисті включають неерозивний (вузловий) варіант, що характеризується формуванням вузлів у міжфалангових суглобах без вираженого запалення, та ерозивний, який супроводжується запальними змінами й ерозіями в міжфалангових суглобах, має агресивніший перебіг і може спричиняти значну деформацію кисті. Візуальні ознаки прогресування – від ранніх стадій із помірним набряком до пізніх із вираженими деформаціями – є ключовими для клінічної оцінки (Marshall et al., 2018).

Поширеність ОА кистей варіює залежно від регіону, генетичних та демографічних характеристик, а також від значення – симптоматичного чи радіографічного. За даними світових досліджень, симптоматичний ОА кистей становить 3-16%, тоді як радіографічний – 21-92%. Особливу увагу привертає ерозивний фенотип, який асоціюється з вищим клінічним тягарем, частішим і вираженішим синовітом, болем і рентгенологічною прогресією. Його поширеність залежить від системи оцінки та кількості уражених суглобів (Duarte-Salazar et al., 2025).

Ерозивний ОА має характерні рентгенологічні ознаки, що дозволяють диференціювати його від інших артритів: центральні ерозії у вигляді «крил чайки» (переважно в дистальних міжфалангових суглобах), пилкоподібні контури (частіше в проксимальних), субхондральні кісти, остеофіти, склероз, звуження щілини, псевдорозширення та анкілоз на пізніх стадіях (Favero et al., 2022).

Патогенез ерозивного ОА кистей залишається недостатньо вивченим через складність доступу до тканин і відсутність адекватної тваринної моделі. Водночас він має спільні риси з вузловим ОА: роль генетичної схильності, взаємодія біомеханічних навантажень і запальних процесів. Показовим є асиметричний ОА в пацієнтів із геміпарезом, що підтверджує значення механічного чинника. Гістологічні дослідження демонструють проліферацію синовіальної оболонки, ерозії хряща

та резорбцію кісткової тканини, що підтверджує запальний компонент у патогенезі цього фенотипу (Carolina et al., 2025).

Терапевтичні опції при ерозивному ОА кистей залишаються обмеженими. Основна мета лікування полягає у зменшенні симптомів, підтриманні функціональності та запобіганні деструктивним змінам. Ідеальним напрямом вважається застосування хворобомодифікувальних препаратів, здатних поєднувати структурну дію з вираженим симптоматичним ефектом, однак наразі вони недоступні для широкої практики, що підкреслює актуальність пошуку інноваційних стратегій (De Bari, 2025).

Ключовим терапевтичним завданням є контроль синовіального запалення, яке асоціюється з болем – основним симптомом пацієнтів. У дослідженні NOPE короткострокове застосування преднізолону (10 мг/добу, 6 тиж) у пацієнтів із запальним фенотипом ОА кистей продемонструвало значне зменшення болю порівняно із плацебо, підтверджуючи потенціал глюкокортикоїдів для симптоматичного контролю (Krooh et al., 2019). Але згодом ефективність лікування знижувалася, з'явилися побічні ефекти. Наразі глюкокортикоїди при ерозивному ОА кистей не використовують. Внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикоїдів під контролем УЗД також показали ефективність у зменшенні болю, набряку та синовіальної гіпертрофії, що супроводжувалося покращенням функції кисті (Favero et al., 2020).

Запалення є одним із головних чинників швидкої деструкції хряща та субхондральної кістки. В цьому контексті увагу привертає колхіцин як потенційний модифікатор перебігу ОА. У post-hoc аналізі LoDoCo2 (n=5522) його щоденне застосування (0,5 мг) асоціювалося зі зниженням ризику тотального ендопротезування колінного та кульшового суглобів (p=0,02) (Heijman et al., 2023). Водночас результати залишаються суперечливими: у 12-тижневому РКД колхіцин (0,5 мг 2 р/добу) не продемонстрував переваг над плацебо щодо зменшення болю в пацієнтів з ОА кистей, незалежно від фенотипу (Gallozzi et al., 2015; Dessing et al., 2023).

Метотрексат також вивчається як потенційна терапія. У пацієнтів із запальним фенотипом його застосування (20 мг/тиж, 6 міс) зменшувало біль та уповільнювало прогресування ерозивних змін (27,2 проти 15,2%; p=0,03) (Favero et al., 2020). Метааналіз 6 РКД (n=602) підтвердив статистично значуще зменшення болю на тлі терапії метотрексатом при ОА як колінного суглоба, так і кистей, за зівставного профілю безпеки із плацебо (Wong et al., 2025). Натомість інші протизапальні препарати, ефективні при РА чи вовчаку (адалімумаб, етанерцепт, тоцилізумаб, гідроксихлорохін), не показали позитивних результатів при ерозивному ОА кистей.

Довготривалі спостереження свідчать про відсутність прямої асоціації між ОА кистей та мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ), але виявлено кореляцію із частотою вертебральних переломів і прискореною втратою МЩКТ у ділянці п'ясткових кісток, особливо за ерозивного перебігу, що свідчить про системний компонент патології та потребує мультидисциплінарного підходу. Перспективним напрямом є блокада RANKL: деносумаб продемонстрував покращення за шкалою GUSS, зменшення кількості нових ерозивних суглобів і позитивні рентгенологічні зміни; тривале лікування (96 тиж) асоціювалося зі зменшенням болю та втратою працездатності (Wittoek et al., 2024).

Інноваційним підходом є стимуляція блукаючого нерва, яка має потенційні протизапальні та знеболювальні властивості. Хоча черезшкірна аурикулярна стимуляція протягом 12 тиж не показала переваг над плацебо, нейроімуннологічні механізми (активація парасимпатичної системи, інгібування IL-6) залишаються перспективною мішенню для майбутніх досліджень.

Попри активне вивчення синовіального запалення як терапевтичної мішені, ефективність протизапальних втручань залишається обмеженою, що може бути пов'язано з недостатньою тривалістю досліджень, недосконалим фенотипуванням і багатофакторною природою болю. Це підкреслює необхідність уточнення ендотипів ОА для персоналізованої терапії (Clorpenburg, EULAR 2024).

У традиційній терапії SYSADOA в Україні розрізняють лікарські препарати з доведеним клінічним ефектом та дієтичні добавки, які мають переважно поживний вплив без підтвердженої лікувальної дії. Розробка SYSADOA має методологічні виклики, зокрема стосовно відбору пацієнтів на пізніх стадіях ОА (II-III ст. за Келлгреном – Лоуренсом), коли деградація хряща вже значна. Дослідження потребують тривалого спостереження та значних ресурсів. Гістологічні дані підтверджують прогресуючу втрату хряща, що підкреслює потребу раннього втручання та точного фенотипування.

У міжнародних рекомендаціях позиції SYSADOA варіюють залежно від локалізації та рівня доказовості. Найобґрунтованішим засобом залишається хондротин сульфат (**Структум®**), рекомендований при ОА колінного суглоба (EULAR 2003; ESCO 2019), кульшового суглоба (EULAR 2005) та суглобів кистей (EULAR 2018; ACR 2019). Інші препарати, включно

із глюкозаміном, діацереїном, комбінаціями глюкозаміну з хондротином і неомілюваними сполуками авокадо й сої, мають слабкі або умовні рекомендації, а іноді не рекомендуються через недостатність доказів.

Отже, хондротин сульфат залишається найбільш підтримуваним лікарським SYSADOA-препаратом згідно із сучасними міжнародними настановами. Крім того, він має хороший профіль безпеки: може призначатися при будь-якій коморбідній патології (цукровому діабеті, дисліпідеміях, захворюваннях ШКТ). Для отримання довготривалого позитивного ефекту хондротин сульфат слід призначати курсом тривалістю не менш ніж 6 міс.

У контексті сучасних стратегій ведення болю в суглобах варто також згадати про симптоматичну гомеопатію. Як доповнення до базисної терапії можна розглядати Артро-Гран – комплексний лікарський гомеопатичний препарат для зменшення болю в суглобах без зайвих ризиків. Артро-Гран має натуральний склад, м'яку дію і хороший профіль безпеки; підходить дорослим, дітям і літнім пацієнтам; добре поєднується з іншими лікарськими засобами; може використовуватися в комплексному лікуванні та в міжкурсовому періоді.

Дискусійна панель

Професор Г.О. Проценко. Проблема раннього дебюту ОА кистей у молодому віці потребує особливої уваги. Якими є оптимальний метод візуалізації і маркер ранньої деградації при ОА кистей?

Професор Д.Г. Рекалов. Ультразвукова діагностика із застосуванням високочастотного датчика (18 МГц) нині розглядається як золотий стандарт, що дозволяє безпечно, швидко та безболісно запідозрити або підтвердити діагноз, а також оцінити прогноз перебігу захворювання.

Не менш актуальним є пошук маркерів деградації хрящової тканини, придатних для щоденної клінічної практики. Серед них – лужна фосфатаза, котра може свідчити про руйнування кістки та слугувати сигналом для ретельнішого моніторингу. Додатково використовуються кінцеві телопептиди колагену I та II типу (в крові та сечі відповідно). За наявності можливостей для глибшого обстеження доцільним є визначення концентрації хрящового олігомерного матричного протеїну (COMP), що дозволяє обґрунтованіше оцінювати зміни хрящової тканини.

Професор О.П. Проценко. Варто додати, що, з клінічного досвіду, в разі дебюту ОА з дрібних суглобів рекомендованою візуалізаційною методикою є МРТ з огляду на її вищу інформативність. Останнім часом такі випадки почастішали, що пов'язано з низкою чинників (рання менопауза, захворювання щитоподібної залози, які поєднуються з остеопорозом, тощо).

Професор Г.О. Проценко. На чому мають фокусуватися терапевтичні стратегії у веденні пацієнтів з ОА?

Професор Д.Г. Рекалов. Що стосується лікування, то першочерговим завданням є точна верифікація діагнозу. Якщо йдеться про РА, призначаються базисні протиревматичні засоби. Якщо ж підтверджено ОА, застосовується таргетована терапія, спрямована саме на ОА. Особливу складність становлять випадки фенотипу ОА як наслідку пролікованого автоімунного захворювання.

У пацієнтів із попереднім РА, де вже відбулися зміни в субхондральній кістці, ерозії та проліферація синовіальної оболонки, доцільним є використання хондропротекторів. Зокрема, хондротин сульфат (Структум®) може розглядатися як ефективна терапевтична опція для підтримки хрящової тканини та функціональності суглобів.

Ерозивний ОА кистей визначається наявністю центральних ерозій у міжфалангових суглобах за даними рентгенографії, що підсилює аргументи на користь його розгляду як окремого підтипу або навіть нозологічної одиниці в межах ОА. Сучасні терапевтичні рекомендації здебільшого орієнтовані на знеболення, проте для досягнення клінічного й структурного покращення доцільно розглядати синовіт та ураження субхондральної кістки як потенційні терапевтичні мішені – окремо або в комбінації. Такий підхід відкриває перспективи для персоналізованішого лікування пацієнтів з активним ерозивним перебігом ОА кистей.

Підготувала Людмила Суржко

Послідовність медичної допомоги для оцінки та ведення пацієнтів із хворобою Шегрена



А.П. Кузьміна

У 1933 році шведський офтальмолог Генрік Шегрен припустив, що сухість слизових, яку спостерігали декілька його пацієнтів, може бути спричинена порушенням імунної відповіді. З того часу в медичних колах активно використовується термін «синдром Шегрена». На сьогодні ця патологія є одним із найпоширеніших системних захворювань, за якого ідентифікація прогностичних факторів дає змогу провести персоналізоване спостереження за перебігом хвороби та раннє терапевтичне втручання, що дозволяє уникнути тяжких і незворотних ускладнень. За останні 20 років досягнуто значного прогресу в розумінні основних епідеміологічних детермінант і патогенних механізмів розвитку хвороби Шегрена. Заслужений лікар України, член правління Асоціації ревматологів України, професор кафедри терапії, кардіології та сімейної медицини факультету післядипломної освіти Дніпровського державного медичного університету, доктор медичних наук Анна Петрівна Кузьміна розповідає про послідовність медичної допомоги для оцінки та ведення пацієнтів із хворобою Шегрена, а також про сучасні діагностичні критерії та стратегії оцінки захворювання на всіх етапах надання медичної допомоги.

Хвороба Шегрена – це дифузна автоімунна екзокринопатія з поширеними системними екстраганулярними проявами. За такої патології можуть уражатися легені, нирки, суглоби, шкіра, щитоподібна залоза, шлунково-кишковий тракт, включаючи печінку та підшлункову залозу. Із прогресуванням хвороби розвивається дисфункція серцево-судинної та нервової систем (Brito-Zeron P. et al., 2016). Серед потенційних мішеней при хворобі Шегрена є слинна залоза. Лімфоцитарна інфільтрація залозистої тканини – типова ознака захворювання. Специфічною ланкою ураження є В-клітинний активувальний фактор (B-Lymphocyte Activating Factor, BAFF) разом з оксидом азоту, які відіграють важливу роль у процесі запалення. Підвищення рівня оксиду азоту також спостерігається у видихуваному повітрі в пацієнтів із синдромом Шегрена. Підвищення рівня запальних медіаторів суттєво порушують роботу слинних і слізних залоз.

Клінічні прояви та оцінка симптомів хвороби Шегрена

При аналізі даних 921 пацієнта в іспанському реєстрі лише 8% не мали системної активності захворювання (Maleki-Fischbach M. et al., 2024). Результати отримано на підставі індексу активності захворювання синдрому Шегрена Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (EULAR Sjögren's syndrome (SS) disease activity index, ESSDAI). Серцеві та судинні прояви, зокрема феномен Рейно, наростають з розвитком хвороби.

Серед найпоширеніших системних доменів (проявів) хвороби Шегрена виокремлюють:

- ✓ легеневі – 15%;
- ✓ ураження залоз – 34%;
- ✓ суглобові симптоми – 56%;
- ✓ дисфункція центральної нервової системи – 3%;
- ✓ порушення периферичної нервової системи – 10%;
- ✓ ураження шкіри – 13%.

Важливим етапом діагностики захворювання є об'єктивний огляд пацієнта. Фізикальне обстеження дозволяє виявити лімфаденопатію, іридоцикліт (кон'юнктивіт на більш ранніх стадіях) та зміни стану суглобів. Згідно з настановами Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (EULAR) та Американської колегії ревматології (ACR) встановлено певні показники, які дозволяють діагностувати первинний синдром Шегрена із чутливістю 96% і специфічністю 95% (табл.).

Отримання ≥ 4 балів за цією шкалою є підставою для встановлення діагнозу первинного синдрому Шегрена. Додатково визначено клінічні, серологічні та патологоанатомічні відмінності між пацієнтами із хворобою Шегрена, яка обмежується ураженням залоз із відсутністю екстрагланулярного ураження, та хворими із симптомами дисфункції залоз і екстрагланулярними проявами.

Таблиця. Діагностика первинного синдрому Шегрена

Показник	Бали
Слинна залоза з вогнищевим лімфоцитарним сіалоаденітом, кількість вогнищ >1 на >4 мм ²	3
Антитіла до цитоплазматичного антигена SS-A(Ro) (Anti-SSA/Ro), позитивні показники	3
Ступінь забарвлення кон'юнктиви та рогівки за методом Whitcher ≥ 5 балів або за методом van Bijsterveld ≥ 4 балів щонайменше на одному оці	1
Проба Ширмера <5 мм / 5 хв щонайменше на одному оці	1
Нестимульована швидкість потоку слини $<0,1$ мл/хв	1

На практиці виокремлюють два основні клінічні варіанти перебігу захворювання з характерними ознаками:

- 1 хвороба обмежується ураженням залоз (без екстрагланулярних проявів):
 - ◆ обмежене розповсюдження захворювання;
 - ◆ гаплотип пов'язаний із головним комплексом гістосумісності (МНС);
 - ◆ моделі експресії сигнатур інтерференового типу I та II пов'язані з фенотипом хвороби Шегрена;
 - ◆ в лімфоцитарних інфільтратах біоптатів уражених залоз наявні структури, схожі на центри зародження;
 - ◆ визначаються В-клітини в уражених залозах;
 - ◆ в інфільтратах наявні клітини Т-хелпери 17;
 - ◆ при дослідженні спостерігаються низькі рівні запальних цитокінів і фактора активації В-клітин (BAFF);
 - ◆ у пацієнтів із цим варіантом хвороби Шегрена спостерігається менший ризик розвитку лімфоми; частіше – больовий синдром і депресивні розлади;
- 2 хвороба з ураженням залоз та екстрагланулярними проявами:
 - ◆ розповсюдження хвороби системного характеру;
 - ◆ гаплотип пов'язаний із МНС;
 - ◆ в лімфоцитарних інфільтратах біоптатів уражених залоз наявні структури, схожі на центри зародження;
 - ◆ в інфільтратах наявні Т-хелпери 17, великі молекули комплексу гістосумісності (МПС);
 - ◆ при дослідженні спостерігаються високі рівні запальних цитокінів і BAFF;
 - ◆ пацієнти із цим варіантом хвороби Шегрена мають вищий ризик розвитку лімфоми; нижчі ризики спостерігаються для больового синдрому та депресивних станів.

Що стосується системних ускладнень, то пацієнти з первинною хворобою Шегрена мають у 4-7 разів вищий ризик розвитку неходжкінської лімфоми, яка розвивається в 2-9% випадків; $\frac{2}{3}$ випадків гематологічних захворювань становить МАЛТ-лімфома. Систематичний огляд за участю 152 пацієнтів продемонстрував, що 45% хворих із первинною хворобою Шегрена

мають суглобові прояви. У 35% пацієнтів спостерігається артрит проксимальних міжфалангових суглобів верхніх кінцівок. Додатково 35% учасників мали ураження п'ястково-фалангового суглоба, 30% – зап'ястя (Maleki-Fischbach M. et al., 2024). Аналіз вибірки хворих із первинною хворобою Шегрена засвідчив, що захворюваність на інтерстиційні захворювання легень дорівнює 10% через 1 рік після встановлення діагнозу та 20% – через 5 років. Фіброз легеневої тканини розвивається в 32-53% пацієнтів. Ризик розвитку інтерстиційного захворювання легень підвищується, коли наявні антитіла SSA/Ro-52. Різними типами представлені ураження нервової системи в пацієнтів із первинною хворобою Шегрена. Дисфункція периферичної нервової системи зустрічається в 2-17% хворих, яка проявляється у вигляді сенсорної та аксонально-сенсомоторної полінейропатії. Переважну більшість (24-55%) становить нейропатія дрібних гілок. Близько 6% пацієнтів мають дифузні, вогнищеві або мультифокальні ураження нервової системи, ізольований неврит зорового нерва (Shiboski et al., 2016). Ураження нерок може розвиватися у вигляді тубулярного ацидозу та тубулоінтерстиціального нефриту. В 10% хворих діагностується гломерулонефрит.

Лабораторна та інструментальна діагностика хвороби Шегрена

Рекомендації Британського ревматологічного товариства (BSR) щодо лікування хвороби Шегрена в дорослих 2025 року (Price E. et al., British Society for Rheumatology guideline on management of adult and juvenile onset Sjögren disease; 2025) охоплюють всі аспекти діагностики захворювання та тактику ведення пацієнтів.

На сьогодні встановлена діагностична точність лабораторних маркерів ANA, ENA та інших нових тестів у пацієнтів із підозрою на хворобу Шегрена:

- ▶ антинуклеарні антитіла (ANA) – чутливість – 58-85%; специфічність – 50-97%;
- ▶ антитіла до екстрагованого ядерного антигена (ENA) – чутливість – 89-92%; специфічність – 71-77% (екстракти);
- ▶ ревматоїдний фактор (IgA RF) – чутливість – 72-83,1%; специфічність – 78,4%.

Нові маркери представлені такими показниками:

- ▶ антитіла до α -фодрину (anti-alfa-fodrin) – чутливість – 39,3%, специфічність – 83,1%;
- ▶ ранні автоантитіла (антисаліварний білок) – anti-salivary gland protein 1 antibodies;
- ▶ СА-6 (антикарбоангідраза-6) (антипаротидний секреторний білок) – чутливість – 55,6%, специфічність – 26,9%.

Продовження на стор. 20.

Послідовність медичної допомоги для оцінки та ведення пацієнтів із хворобою Шегрена

Продовження. Початок на стор. 19.

BSR також наголошує, що не слід вимірювати ANA за відсутності клінічних ознак хвороби Шегрена, оскільки це обстеження є скринінговим методом за підозри на захворювання. Натомість вимірювання ENA можливе, навіть якщо антитіла ANA є негативними та наявна підозра на хворобу Шегрена. Що стосується проведення інструментального дослідження, то УЗД слинних залоз надає додаткову інформацію для підтвердження наявності чи відсутності доказів хвороби Шегрена. Натомість додаткові методи візуалізації не рекомендовано призначати в рутинній оцінці. BSR відзначає, що УЗД слинних залоз не замінює тестування на антитіла або гістологічний аналіз у критеріях класифікації хвороби Шегрена в дорослих. Біопсія малої слинної залози проводиться в пацієнтів із клінічно підозрюваною хворобою Шегрена, якщо діагноз не можна встановити лише за клінічними та серологічними характеристиками. Це обстеження має високі показники чутливості та специфічності (80-92 і 88-97% відповідно). Рівень ускладнень за біопсії малої слинної залози загалом є низьким. Для порівняння: біопсія привушної залози має чутливість 78% та специфічність 86%. Рівень ускладнень за біопсії привушної залози також є низьким. За результатами клінічних оцінок, при проведенні біопсії привушних залоз під контролем УЗД повідомляли про адекватні зразки для діагностики хвороби Шегрена в 97% випадків. Що стосується біопсії слизної залози, то наразі недостатньо доказів, щоб рутинно рекомендувати таку маніпуляцію. Додаткові обстеження слід запропонувати пацієнтам із хворобою Шегрена, якщо в них з'являється новий епізод набряку слинних залоз або інші симптоми, які можуть свідчити про розвиток лімфоми. Рекомендовано провести додаткові дослідження на початковому етапі та повторити їх за клінічними показаннями для виявлення супутніх захворювань та асоційованих аутоімунних захворювань.

Серед додаткових методів обстеження виокремлюють:

- позитронно-емісійну томографію (ПЕТ);
- магнітно-резонансну томографію;
- рівень вітаміну D;
- визначення функції щитоподібної залози (тиреотропний гормон, антитілохондріальні антитіла – за показаннями);
- електрофорез імуноглобулінів і сироватки крові;
- рівень бікарбонатів;
- рівень креатинінази.

Додаткові методи діагностики можуть відображати специфічні зміни (Vissink A. et al., 2024), наприклад:

- об'єднане зображення ПЕТ/КТ візуалізує збільшені привушні залози та лімфатичні вузли з підвищеним поглинанням радіоактивного фтору;
- МРТ-зображення в режимі T2 показує дифузне збільшення привушних залоз із однорідним гіперінтенсивним сигналом;
- спільне зображення ПЕТ/МРТ демонструє гетерогенне захоплення радіоактивного фтору привушними залозами.

Підходи до лікування хвороби Шегрена

Мета терапії хвороби Шегрена має два основні напрями (Price E. et al., 2025):

- 1 короткострокові цілі:
 - ♦ досягнення мінімально можливої активності захворювання;
 - ♦ розпізнавання і лікування ураження органів-мішеней на ранніх стадіях захворювання;
 - ♦ проведення заходів для запобігання загостренню хвороби;
 - ♦ корекція лікування і контроль захворювання за допомогою найменших доз базисних препаратів, у т. ч. глюкокортикоїдів;

- 2 довгострокові цілі:

- ♦ моніторинг супутніх захворювань, зменшення їхнього сумарного впливу на перебіг хвороби;
- ♦ запобігання прогресуванню дисфункції органів-мішеней;
- ♦ виявлення факторів, які погіршують стан пацієнта;
- ♦ впровадження заходів для покращення довгострокової перспективи хворого.

В міжнародних рекомендаціях Товариства акцентують увагу не лише на системному лікуванні, а й на менеджменті ураження очей та слизових оболонок:

- ▶ місцеве лікування в пацієнтів, які мають симптоми сухості очей, включає регулярне використання очних крапель без консервантів кожні 2-3 год;
- ▶ аутологічні або аlogenні сироваткові очні краплі можуть бути запропоновані особам із тривалими симптомами, незважаючи на максимальне лікування звичайними очними краплями;
- ▶ місцеві стероїдні краплі під наглядом офтальмолога можуть бути запропоновані на нетривалий термін особам із тривалим стійким запаленням, незважаючи на максимальне лікування звичайними очними краплями;
- ▶ очні краплі циклоспорину для місцевого лікування під наглядом офтальмолога можуть бути показані пацієнтам зі стійким поверхневим запаленням, незважаючи на використання звичайних крапель;
- ▶ пацієнтам з очними симптомами рекомендовано застосовувати теплий компрес на повіки щонайменше на 10 хв щодня;
- ▶ ліпифлоу (LipiFlow), IPL-терапія та зондування мейбомієвих залоз – безпечні процедури, але рутинно не проводяться, оскільки відсутня достатня доказова база щодо їхньої користі при сухості очей.

Процедура ліпифлоу (LipiFlow) працює шляхом застосування локального тепла та тиску на уражені залози в пацієнтів, які страждають через дисфункцію мейбомієвих залоз. Пацієнтам із хворобою сухого ока, пов'язаною із дисфункцією мейбомієвих залоз або блефаритом, можна запропонувати короткочасне лікування пероральними чи місцевими антибіотиками із протизапальною дією. При підтвердженні синдрому сухого ока, пов'язаного з дисфункцією мейбомієвих залоз або блефаритом, можна порадити використувувати краплі, які містять ліпіди чи ліпосомальні спреї (як допоміжне лікування). На сьогодні недостатньо доказів щодо ефективності замісної терапії андрогенами при хворобі сухого ока. Розглядається можливість використання пілокарпіну (5 мг 1 р/добу зі збільшенням до 5 мг 3 р/добу) в пацієнтів зі значними симптомами сухості ока з ознаками залишкової функції залоз.

Що стосується корекції сухості ротової порожнини, то пропонуються заміники слини для симптоматичного полегшення симптомів. Рекомендуються регулярне чищення зубів зубною пастою із фтором, профілактичний догляд за зубами та використання продуктів, які містять ксиліт як альтернативу цукру для запобігання карієсу.

Системна терапія хвороби Шегрена має певні особливості:

- ✓ системні глюкокортикоїди можна використовувати короткочасно за певними показаннями, але не слід призначати їх регулярно для лікування хвороби Шегрена;
- ✓ звичайні імуносупресивні препарати зазвичай не використовують, крім лікування специфічних системних ускладнень;
- ✓ біологічні препарати наразі не рекомендовані для використання, крім лікування специфічних системних ускладнень;
- ✓ колхіцин може бути корисним при хворобі Шегрена, що супроводжується специфічними системними ускладненнями;
- ✓ за хвороби Шегрена зі значною гіпергаммаглобулінемією слід розглянути пробне застосування гідроксихлорохіну протягом 6-12 міс;

- ✓ розглядаються рекомендації щодо призначення добавок на основі ω_3 -поліненасичених жирних кислот.

Щодо пацієнтів із вираженою втомою та системними проявами варто розглянути пробне призначення гідроксихлорохіну протягом 6-12 міс. Було встановлено, що використання гідроксихлорохіну знижує імовірність ушкодження внутрішніх органів ($p=0,008$) протягом 3-річного періоду спостереження. Серед додаткових переваг використання гідроксихлорохіну виявили зменшення частоти артрити, втоми, пурпури в учасників дослідження, які отримували цей препарат. Додатково до медикаментозної терапії варто розглянути фізичні вправи, які є безпечними та потенційно корисними для пацієнтів із хворобою Шегрена.

Оцінка активності захворювання здійснюється за трьома основними шкалами (Posso I. et al., 2021):

- ▶ індекс системної клінічної активності хвороби Шегрена (SCAI). Ця шкала складається із 8 пунктів, які включають втому, конституційні симптоми, прояви артрити, ознаки м'язового, шкірного/судинного, легеневого, гематологічного та залозистого запалення;
- ▶ індекс синдрому Шегрена за повідомленнями пацієнтів (ESSPRI): оцінка вираженості сухості, втоми, інтенсивності больового синдрому в суглобах та м'язах протягом 2 тиж. Включає 3 ознаки: сухість, біль або дискомфорт і втому. За сухості здійснюють оцінку 6 анатомічних ділянок: ока, ротової порожнини, шкіри, носа, трахеї та вагіни. Кожна з них оцінюється від 0 до 10 залежно від тяжкості;
- ▶ індекс активності захворювання синдрому Шегрена (ESSDAI) включає 12 доменів оцінки: шкіра, дихальна система, функція нирок, суглоби, стан м'язів, периферична нервова система, центральна нервова система, гематологічні показники, стан залоз, конституційні особливості, лімфатична тканина, загальний статус.

Крім шкал активності та оцінки захворювання, виокремлюють асоціації доменів симптомів із поняттям «спалахів» (загострень) синдрому Шегрена (Posso I. et al., 2021):

- 1) перший домен (асоційованих симптомів 55%): нейрорпатія, когнітивна втома, подразнення очей, проблеми із зором, втома та порушення травлення, емоційна дисрегуляція, біль у суглобах, кістках, міалгії, сухість у ротовій порожнині;
- 2) другий домен (асоційованих симптомів 50-55%): депресія, порушення сну, відчуття спраги та зневоднення, головні болі та мігрень, біль у горлі, проблеми з диханням, фіброміалгія, загальний біль у тілі, тривога;
- 3) третій домен (асоційованих симптомів <50%): проблеми зі шкірою, синдром Рейно, утруднення ковтання, сухість носової порожнини та пазух, кашель, легенева дисфункція, стоматологічні захворювання, артрит, постуральна тахікардія.

Висновки

Синдром Шегрена – системний аутоімунний розлад, характерною ознакою якого є опосередкована Т-клітинами гіперактивація В-клітин, що проявляється від безсимптомних станів до системних ускладнень і розвитку лімфоми. В 50% пацієнтів відбувається ураження не лише екзокринних залоз. Можлива інфільтрація лімфоцитів в епітеліальних клітинах легень, печінки, нирок або розвиток васкуліту, гломерулонефриту, периферичної нейрорпатії. Сучасні рекомендації щодо діагностики та скринінгу хвороби Шегрена включають клінічний огляд, проведення лабораторних та інструментальних методів дослідження. Рання системна та симптоматична терапія дозволяє ретельно контролювати активність захворювання та запобігати розвитку ускладнень.

Підготувала Катерина Пашинська

Подагра та гіперурикемія: «нові старі» рішення вікових проблем

За матеріалами IX Національного конгресу ревматологів України з міжнародною участю
«Нові можливості в ревматології: від теорії до практики»

12-14 листопада в Києві відбувся IX Національний конгрес ревматологів України з міжнародною участю. В межах цієї масштабної події було організовано круглий стіл «Подагра та гіперурикемія: «нові старі» рішення вікових проблем», який провели доктор медичних наук, професор Дмитро Геннадійович Рекалов (ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска НАМН України», м. Київ) і завідувачка кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Стелла Вікторівна Кушніренко.

Діагностика та менеджмент подагри

Розпочинаючи обговорення проблеми, професор Д.Г. Рекалов наголосив, що за останні 20 років поширеність подагри подвоїлася [1]. Госпіталізація щодо подагри перевищує таку щодо ревматоїдного артриту [2]. Проблема підвищеного рівня сечової кислоти (СК) пов'язана, зокрема, з підвищеною кардіоваскулярною летальністю. Пацієнти, які страждають на подагру, особливо на її тофусну форму, мають вищий ризик летальності [3]. Кількість публікацій, присвячених проблематиці подагри та гіперурикемії (ГУ), зростає [4]. Але ще в 20-х роках ХХ ст. були роботи, в яких йшлося про асоціацію між підвищенням артеріального тиску (АТ), гіперглікемією та підвищеним рівнем СК (рСК).

Завдяки сучасним дослідженням зрозуміло, що СК має властивості як антиоксиданта, так і прооксиданта. Продуктування СК – екстрацелюлярного антиоксиданта – супроводжується інтрацелюлярним оксидативним стресом [5]. Саме тому СК розглядається як чинник не лише подагри, а й інших поширених захворювань.

Менеджмент подагри розпочинається з підтвердження діагнозу [6, 7]. Для цього використовують високоенергетичну комп'ютерну томографію або суглобову аспірацію з метою виявлення кристалів моноурату натрію (МУН) із допомогою поляризаційної мікроскопії, але ці методи в Україні недоступні. Щоб установити діагноз, українські лікарі використовують УЗД і набір клінічних даних.

Після підтвердження діагнозу необхідно прагнути знизити рСК, проводити профілактику та лікувати гострі напади. Невід'ємною складовою лікування є зміна способу життя [6]. Близько 70% випадків повторних загострень пов'язані з неадекватним менеджментом.

Ціль терапії при подагрі – досягнення тотального розчинення кристалів. При цьому необхідно підтримувати рСК нижче точки насичення (<360 мкмоль/л) [8]. У більшості пацієнтів із подагрою є супутня патологія, яку слід враховувати. Найчастіше це ураження серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД) та ураження нирок [1]. Призначаючи лікування, слід пам'ятати про медикаментозну ГУ – певні препарати можуть як підсилювати відкладання кристалів МУН, так і впливати позитивно – сприяти їхньому виведенню [11].

Загальні рекомендації для пацієнтів із подагрою

Рекомендації щодо харчування та способу життя для пацієнтів із подагрою та ГУ базуються на впливі на найважливіші фактори, що спричиняють розвиток хвороби: ожиріння, харчова поведінка, вживання алкоголю, використання діуретиків [12]. Дієта допомагає залучити пацієнта до стратегії терапії та бути відповідальним за її дотримання. Шкідливим є надмірне споживання м'яса, морепродуктів, алкогольних напоїв, солодких неалкогольних напоїв, продуктів із високим вмістом фруктози. Якщо пацієнт змінює своє харчування, це може допомогти знизити рСК на 10-12% [13]. Іноді цього достатньо, але в більшості випадків – ні.

Крім обмеження тих чи інших продуктів, пацієнтам рекомендована дієта DASH (Dietary

Approaches to Stop Hypertension), розроблена для зниження АТ. Було виявлено також її вплив на рівні холестерину, тригліцеридів, глюкози. Це модель збалансованого харчування з високим вмістом клітковини, низьким або помірним вмістом жирів, збагачена калієм, кальцієм, магнієм, а також зі зниженим вмістом солі [14]. До рекомендованих дієт при подагрі та високому рСК належать середземноморська, гіпокалорійна, а також дієта з низьким вмістом вуглеводів і жирів. Це все може допомогти в комплексному веденні хворих [12]. В австрійських рекомендаціях (2022) серед іншого зазначено, що споживання вишень (сорту Монморансі) може знизити рСК, сприяючи виведенню із сечею. Однак невизначеним залишається те, в якій дозі різні продукти (сік, концентрат, екстракт) надають найбажанішого ефекту [12].

Інтеграція натуральних продуктів із сучасною медициною

Консенсусом експертів щодо діагностики і лікування пацієнтів із ГУ та високим серцево-судинним ризиком в оновленнях 2023 року запропоновано зміни способу життя пацієнтів, зокрема додавання кави, молочних продуктів, вишні й аскорбінової кислоти [18].

Сучасні дані підтверджують зв'язок між споживанням вишні та зниженням ризику нападів подагри. Споживання концентрату вишневого соку протягом ≥4 міс зменшує гострі напади подагри завдяки протизапальній дії за рахунок інгібування секреції ІЛ-1β. Прийом вишневої цитратної суміші зумовлював значне покращення рСК і зниження СРБ. Продемонстровані статистично значущі зміни АТ, маркерів метаболізму уратів і запалення в хворих із подагрою [15-17].

Вишневий сік при подагрі вивчається протягом багатьох років. Вишні є багатим джерелом поліфенолів (природні сполуки рослинного походження, які мають антиоксидантні та протизапальні властивості). Вони також є хорошим джерелом харчових волокон і вважаються низькими за глікемічним індексом. Існує два основні типи: вишні Монморансі – терпкий сорт (містить багато поліфенолів) і солодка вишня [19]. Споживання вишні знижує рівень уратів у плазмі [20].

У дослідженнях оцінювали прийом екстракту вишні тривалістю від 1 дня до 1 року. Використовували 60-480 мл концентрованого вишневого соку або 800-1000 мг екстракту. У результаті виявлено зниження рСК, зниження маркерів запалення та оксидативного стресу, позитивний вплив на перебіг інсулінорезистентності, метаболічного синдрому. Вишня відновлювала чутливість до інсуліну. Продемонстровано позитивний ефект при хронічних запальних захворюваннях (остеоартрит), артеріальній гіпертензії і навіть за порушень сну [40].

Також є результати досліджень стосовно клінічного застосування екстракту вишні в спорті. Достатньо приймати 200 мг протягом 4-8 днів для зниження рівня запалення, TNFα, ІЛ-6, ІЛ-18, СРБ [40]. Клінічні дані підтверджують необхідність добавок з екстрактами вишні, збагаченими антоціанами, для сприяння відновленню спортсменів і короткострокового ергогенного ефекту (наприклад, у силових тренуваннях, марафонському бігу, їзді на велосипеді). Споживання екстрактів

вишні може послабити біль та знизити рівень запальних біомаркерів, пов'язаних із розпадом скелетних м'язів. Окрім того, цей нутрицевтик може бути корисним для профілактики ССЗ і контролю подагри й артриту в поєднанні з традиційними методами лікування [40].

Вивчали вплив фенольних сполук вишні та ягід для лікування хронічних захворювань і зниження ризику ССЗ. Результати досліджень демонструють, що регулярне вживання вишні може зменшити запалення та окислювальний стрес, покращує ліпідний профіль, посилює функцію ендотелію [41, 42].

Серед протестованих вишень найвищу загальну фенольну та антиоксидантну активність має шкірка вишні Монморансі [21]. Терпкий концентрат вишневого соку характеризується найвищою здатністю до поглинання кисневих радикалів [22].

Для менеджменту пацієнтів із подагрою корисним є засіб Монморол®, в 1 капсулі якого містяться концентрований порошок гіркої вишні сорту Монморансі (1:50) CherryPURE® і сухий екстракт кори верби (45 мг). Кора верби має давню традицію використання (з XVIII ст.) як жарознижувальний та знеболювальний засіб. Механізм дії



Д.Г. Рекалов



С.В. Кушніренко

екстракту білої верби полягає в інгібуванні ферментів ЦОГ-1 і ЦОГ-2, що зумовлює блокування вивільнення запальних простагландинів.

Монморол® рекомендується як додаткове джерело антоціанів вишні сорту Монморансі та інших біологічно активних речовин рослинного походження, що сприяють зниженню рСК при ГУ. Засіб має сприятливий профіль безпеки, добре комбінується зі стандартною уратознижувальною терапією (УЗТ) та може підсилювати її дію [22, 29-31]. Монморол® вживають по 1 капсулі 2 р/добу незалежно від прийому їжі.

Продукти на основі концентрованого порошку гіркої вишні (зокрема, Монморол®) рекомендовані до застосування як комплемментарна терапія симптомної і безсимптомної ГУ в пацієнтів із ССЗ, ЦД та метаболічним синдромом, хронічною хворобою нирок і сечокам'яною хворобою.

Висновки

У менеджменті подагри слід насамперед бути впевненими в діагнозі, верифікувати його, розглядати старт УЗТ для всіх хворих із подагрою, моніторувати рСК і прихильність до лікування. Також важливо здійснювати профілактику в усіх хворих. Якщо цільових рівнів СК не досягнуто, терапію слід переглядати.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Наталія Горбаль**



реклама

МОНМОРОЛ®

ПІДТРИМКА ОБМІНУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ

Концентрований порошок терпкої вишні сорту Монморансі (1:50) CHERRYPURE®

ПЕРЕВАГИ:

- ✓ Використовується лише 100% чистий сорт терпкої вишні Монморансі
- ✓ Завдяки високотехнологічному процесу виробництва зберігаються всі важливі рослинні речовини
- ✓ Максимальна концентрація – 1:50
- ✓ Особливо висока частка антиоксидантів і антоціанів

Інформація не призначена для споживачів та наведена винятково для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології.
МОНМОРОЛ капсули №30, 60 ТУ У 15.8-30112347-015:2006.
Звіт № 12/05-2024 від 17.05.2024 р. Науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни ЛНМУ ім. Данила Галицького. Не є лікарським засобом.
Не є заміною повноцінної раціону харчування. Має протипоказання. Перед використанням ознайомтесь з листком-вкладкою. Виробник: ТОВ «НУТРИМЕД»

ТОВ «НУТРИМЕД»
вул. Предславинська, 43/2
Київ, 03150, Україна
тел.: +380 44 454 01 01
www.nutrimed.ua

Обстеження людей з ампутаціями: що потрібно знати кожному медпрацівнику

За час повномасштабної війни в Україні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, було виконано понад 100 тисяч ампутацій. Це вражаюча та болюча цифра, за якою стоять особисті історії втрат, відновлення й боротьби за життя. Для медичних працівників це також означає нову реальність: майже кожен лікар, медсестра чи фельдшер рано чи пізно зустрінуть пацієнта з ампутацією. І саме тоді постає виклик: стандартні протоколи не завжди працюють, а чітких інструкцій, як діяти в таких випадках, часто бракує.

Щоб підтримати колег, команда українсько-швейцарського проекту «Діємо для здоров'я» розробила стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями та підготувала цілий набір практичних матеріалів. На їхній основі створюється онлайн-курс для Академії Національної служби здоров'я України.

Якщо хочете дізнатися більше про застосування цих стандартів у щоденній практиці, перегляньте запис вебінару, де експерти пояснюють ключові нюанси таких обстежень. Завантажити відео можна, скориставшись відповідним QR-кодом (див. «Корисні ресурси» в кінці публікації).

Українсько-швейцарський проект «Діємо для здоров'я» спрямований на зменшення факторів ризику неінфекційних захворювань (НІЗ) з метою покращення загального добробуту та збільшення тривалості життя чоловіків і жінок в Україні. Проект упроваджується за підтримки Швейцарії, що надається через Швейцарську агенцію розвитку та співробітництва (SDC).

Повага починається з мови

Правильна термінологія має значення, адже це прояв емпатії та поваги. Насамперед ми бачимо людину, а вже потім – її стан здоров'я та досвід. Кажіть «людина з ампутацією» чи «людина з інвалідністю», а не «ампутант» чи «інвалід». Якщо сумніваєтеся, перевірте себе за словником безбар'єрності.

Перед будь-яким обстеженням важливо спокійно пояснити, що саме ви робитимете й чому процедура може відрізнятися від стандартної. Пацієнт має право розуміти, що відбувається, і дати інформовану згоду. Під час огляду подбайте про комфорт: зручне положення на оглядовому столі чи кріслі часто є не лише питанням етики, а й безпеки.

Як коректно визначати зріст, вагу й індекс маси тіла

- Зріст вимірюють стандартно, якщо пацієнт може стояти. Якщо ні – в положенні лежачи або використовують попередні дані. У разі двобічної ампутації ніг можна розрахувати зріст за довжиною ліктьової кістки – від ліктьового до шилоподібного відростка.
- Зважувати пацієнта потрібно без протезів, у легкому одязі, натще. Старі ваги використовувати не варто. Якщо людина пересувається на кріслі колісному, для вимірювання її ваги потрібно користуватися спеціальною ваговою платформою, розрахованою на заїзд разом з візком.
- Для розрахунку індексу маси тіла застосовується не фактична, а розрахункова маса до ампутації, оскільки відсутність кінцівки не змінює метаболічних ризиків. Наприклад, при ампутації стегна (втрата близько 11% маси тіла) розрахункову вагу обчислюють за формулою: розрахункова маса = фактична маса / (1-0,11). Так само цю масу варто враховувати при підборі дозування деяких лікарських препаратів.

ДІЄМО ДЛЯ ЗДОРОВ'Я
Українсько-швейцарський проект

ЕКГ для людей з ампутацією

Кожен медичний працівник має вміти знімати електрокардіограму пацієнту з ампутуваними кінцівками.

Неправильне накладання електродів може призвести до хибних результатів.

Якщо ампутована нижня кінцівка:
електрод накладається на стегно або куксу. У разі неможливості накласти електрод на нижню кінцівку він накладається на низ живота.

Якщо ампутована верхня кінцівка:
електрод накладається на плече або куксу. У разі неможливості накласти електрод на верхню кінцівку він накладається на надключичну ділянку.

Основним правилом накладання електродів є їх СИМЕТРИЧНЕ розміщення, як на верхніх зображеннях.

Під час фіксації зняття ЕКГ в медичній документації чи ЕСОЗ обов'язково вказуйте **розміщення електродів при ампутації**, щоб у подальшому можна було слідкувати за змінами в динаміці. Грудні електроди (V1-V6) розміщуються на грудній клітці без особливостей.

Типові помилки при накладанні електродів:

- ✗ накладання на одяг
- ✗ накладання на протез
- ✗ несиметричне накладання на кінцівки

правильне накладання

неправильне накладання

Реєстрація електрокардіограми (ЕКГ) у людей з ампутацією

Стандартне накладання електродів на зап'ястки та щиколотки неможливе при ампутації. Тому використовуйте правило паралельності: перемістіть електроди ближче до тулуба, проте обидва електроди (для правої та лівої рук або ніг) мають бути на одному рівні.

- При ампутації рук – електроди на передпліччя, плече або під ключицю.
- При ампутації ніг – на стегна чи симетрично на животі.

При односторонній ампутації ноги – один електрод на стегні, інший симетрично на животі. Замість кліпс використовуйте присоски від грудних відведень або одноразові липкі електроди – вони краще тримаються на тулубі.

В ЕСОЗ обов'язково зазначте: «Адаптоване розміщення електродів у зв'язку з ампутацією» (код K42). Також важливо уточнити локалізацію електродів, щоби спостерігати динаміку змін на ЕКГ у майбутньому.

Вимірювання артеріального тиску (АТ) у людей з ампутаціями

Коли обидві руки ампутовані, АТ вимірюють на нижніх кінцівках, зазвичай на стегнах. Для цього потрібна спеціальна широка манжета, оскільки стандартна плечова не підходить. Пацієнт має лежати на спині, манжету накладають на середню третину стегна – приблизно на 5 см

вище коліна. Стетоскоп розміщують над стегною артерією, трохи нижче передньої верхньої клубової ості.

Систолічний тиск на стегні може бути вищим, аніж на руці, на 10-40 мм рт. ст. – це нормальне фізіологічне відхилення. Діастолічний

тиск зазвичай не змінюється. У документації потрібно чітко вказати місце вимірювання, наприклад: «АТ на правому стегні 140/80» (код К31).

Докладніше про те, як вимірювати АТ у людей з ампутаціями, дивіться у відео та завантажуйте плакат для медичних закладів.

Пам'ятайте, що комфорт і безпека пацієнта – це частина якісної медичної допомоги, а командна робота з реабілітологами, фізичними терапевтами чи психологами лише підсилює її ефективність. Кожна людина з ампутацією має право на якісну медичну допомогу без дискримінації. І кожен медпрацівник має право на знання, що дають змогу цю допомогу надавати.



Вимірювання артеріального тиску

Підготовка пацієнта:

- За 30 хв до вимірювання не вживати: каву, алкоголь, енергетики, тютюнові вироби
- Спорожнити сечовий міхур
- 5 хв перебувати у спокої



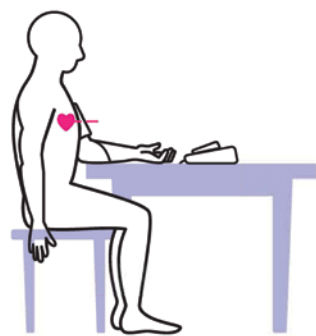
Проведіть процедуру 2-3 рази з інтервалом у 2 хв, щоб вивести середній показник.



Перше вимірювання проведіть на обох руках. Надалі – на руці з вищим тиском.



Вдома пацієнт міряє тиск двічі на день: вранці – до сніданку, ввечері – перед прийняттям ліків та гігієною.



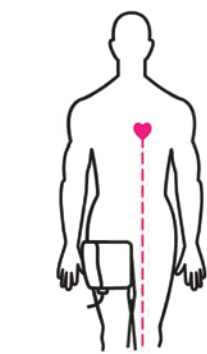
Вимірювання тиску сидячи

- Пацієнт не рухається і не розмовляє
- Спина спирається на спинку стільця
- Ноги стоять рівно на підлозі, не перехрещені
- Рука повністю розслаблена
- Лікоть знаходиться на рівні серця
- Нижня частина манжети знаходиться на 2 см вище ліктя
- Виміряйте тиск: механічним тонометром – за методом Короткова, електронним – за інструкцією



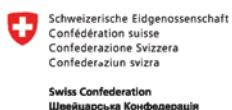
Вимірювання тиску лежачи

- Покладіть руку долонею вгору на подушку чи стегно так, щоб вона була на рівні серця



Якщо неможливо виміряти тиск на плечі – виміряйте на стегні лежачи

- Використайте спеціальну стегнову манжету (плечова не підходить)
- Нога дещо зігнута в коліні й незначно вивернута назовні
- Манжета одягається на стегно на 5 см вище надколінника
- Мембрана стетоскопа розміщується над стегною артерією
- Виміряйте тиск: механічним тонометром – за методом Короткова, електронним – за інструкцією



КОРИСНІ РЕСУРСИ

Вебінар «Клінічне обстеження людей з ампутаціями в контексті НІЗ»:



Стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями:



Словник безбар'єрності:



Реєстрація ЕКГ у людей з ампутацією:



Вимірювання АТ у людей з ампутацією:



Антропометричні вимірювання в людей з ампутацією:



Пікфлоуметрія та забір крові

Для пікфлоуметрії найважливішим є зручне положення пацієнта. Якщо він не може стояти, дослідження проводиться сидячи з опорою на спину. При ампутації рук пристрій можна зафіксувати протезом, тримачем або з допомогою медичного працівника. Для розрахунку очікуваних показників використовують зріст до ампутації.

Під час забору венозної крові насамперед обирають протилежну кінцівку. Можна також використовувати вени стопи, гомілки або плеча. Куксу застосовувати для венепункції заборонено. Якщо дві спроби забору виявилися невдалими, треба звернутися по допомогу до досвідченого колеги.

Головні принципи роботи з пацієнтами з ампутаціями

Найперше – адаптуйте, а не відмовляйте. Більшість обстежень можна провести, якщо трохи змінити підхід. Документуйте всі адаптації, щоб колеги могли спиратися на ці дані під час подальших спостережень. Не соромтеся запитувати та навчатися – навіть досвідчені фахівці стикаються з новими ситуаціями.

Якщо у вашому закладі таких протоколів іще немає, ви можете завантажити стандарти операційних процедур для людей з ампутаціями, які розробила наша команда.



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал





А.Р. Король, д.м.н., професор, Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України, м. Одеса; **І.М. Волошина**, д.м.н., професор, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ; **О.А. Солов'юк**, доктор філософії з медицини, медична директорка КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР; **О.О. Черненко**, **К.О. Гончарук**, ТОВ «Чекай»

Раннє виявлення діабетичної ретинопатії як ключ до збереження зору

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), основною причиною втрати зору в людей працездатного віку в усьому світі є діабетична ретинопатія (ДР). Рання діагностика є критично важливою для дієвої профілактики ураження органа зору внаслідок цукрового діабету (ЦД). Використання автоматизованої скринінгової платформи на основі штучного інтелекту (ШІ) як інструменту раннього виявлення ДР дає змогу знизити ризик прогресування хвороби та забезпечує своєчасний початок лікування.

На відміну від традиційної діагностики та клінічного лікування, медичний скринінг є втручанням у життя здорової або субклінічно хворої людини, тому потребує особливо обґрунтованого підходу. Відповідно до оцінки технологій у галузі охорони здоров'я (Health Technologies Assessment, HTA) доцільність скринінгу має ґрунтуватися на принаймні п'яти компонентах:

- 1) клінічна ефективність (чи справді метод виявляє хворобу на ранніх стадіях);
- 2) вартісна ефективність (cost-effectiveness, зокрема витрати на один рік якісного життя – Quality-Adjusted Life Year, QALY);
- 3) вплив на якість життя пацієнтів у коротко- та довгостроковій перспективі;
- 4) організаційне навантаження на медичну систему;
- 5) справедливість і доступність, зокрема для віддалених і маргіналізованих груп.

Дійсно, очевидна клінічна користь для окремої особи не є підставою для впровадження скринінгу в масовому, державному форматі. Проте навіть за наявності доказів держави нерідко відмовляються від популяційного скринінгу або гальмують упровадження через ригідність наявних практик в охороні здоров'я. Велику роль відіграє нерозуміння особами, що приймають рішення, економічних аргументів і віддалених ефектів дії на протипагу бездіяльності. Нерідко можна зіткнутися з окремими думками про нібито хибність скринінгового підходу як такого, особливо для країн із середнім і низьким рівнями доходу.

У комунікації зі скептиками та посадовцями в пригоді стають доступні дані, отримані завдяки пілотним і постійним упровадженням масових скринінгів. У цій статті проаналізовано наукову літературу на прикладі цифрової скринінгової платформи для виявлення ознак ДР.

ДР: визначення та позиція ВООЗ

За визначенням ВООЗ, ДР – це поширене ускладнення ЦД, що виникає внаслідок ураження мікроциркуляторного русла. Ця хвороба є однією з основних причин порушення зору та сліпоти у світі. За оцінками, в Європейському регіоні ВООЗ близько 950 тис. людей мають порушення зору або сліпоту через ДР (Flaxman et al., 2017).

Глобальний звіт ВООЗ про діабет (2016) і Світовий звіт про зір (ВООЗ, 2019а) підкреслюють важливість скринінгу на ДР як засобу запобігання порушенням зору та сліпоти. Цей скринінг входить до числа рекомендованих ВООЗ ефективних утручань у боротьбі з хронічними неінфекційними хворобами (2017). ВООЗ наголошує: в багатьох європейських країнах скринінг не проводиться систематично, що призводить до втрати можливостей запобігти розвитку порушення зору та сліпоти.

На додачу до вищезазначених критеріїв доцільності впровадження масового скринінгу згідно з принципами HTA ВООЗ у своїй настанові «Скринінг на ДР» пропонує класичні критерії – 10 принципів Вілсона – Юнгнера (1968):

1. Стан є серйозною проблемою охорони здоров'я.
 2. Існує прийнятне лікування.
 3. Доступні діагностика та терапія.
 4. Є латентна або рання симптомна стадія.
 5. Існує відповідний тест.
 6. Тест прийнятний для населення.
 7. Добре вивчено природний перебіг хвороби.
 8. Визначено, кого вважати пацієнтом.
 9. Вартість виявлення виправдана в масштабах системи.
 10. Скринінг має бути безперервним процесом.
- У разі ДР відповідь ствердна за всіма пунктами. Проте будьяке рішення в охороні здоров'я має дійсно бути доказовим. Тож розглянемо на прикладі ДР, як популяційна скринінгова стратегія може суттєво змінити ландшафт громадського здоров'я та водночас мати одну з найсильніших доказових баз. Адже на сьогодні перелік досліджень, у яких описано різнопланові ефекти скринінгу на ДР, налічує вже багато десятків.

Дані з різних країн доводять, що навіть за різних рівнів доходу населення, інфраструктури та ступеня цифровізації охорони здоров'я в країні впровадження скринінгу на ДР економічно виправдане. Зокрема, модельне дослідження, опубліковане

в ScienceDirect, показало, що впровадження скринінгу ДР на базі ШІ в системі державних перевірок здоров'я та діабетологічного нагляду в Японії є економічно виправданим і може знизити довгострокові витрати при збереженні зору пацієнтів [1].

Переконали дані британського відкритого рандомізованого клінічного дослідження ISDR (Individualized Screening for Diabetic Retinopathy) доводять, що використання ШІ не лише є безпечним і точним, а й значно знижує витрати в межах Національної служби охорони здоров'я (NHS). Загальна кількість учасників дослідження становила 4534 особи [2].

У Канаді (Манітоба) телемедичний підхід до скринінгу дав змогу заощадити \$752 на кожному пацієнті. Він також значно підвищив доступність медичних послуг у віддалених регіонах [3].

У Сінгапурі національна телемедична програма, організована на первинній ланці, продемонструвала таку саму клінічну ефективність, як і традиційна офтальмологічна практика, проте з меншими фінансовими витратами.

Згідно з досвідом найвдалішим місцем організації скринінгових пунктів є заклади охорони здоров'я саме первинної ланки.

В Індії вартість одного QALY при телемедичному скринінгу становила \$1320, що є прийнятним бюджетом для країн із середнім доходом. Дослідження також показало, що оптимальним є інтервал у 2 роки, щорічний скринінг виявився менш ефективним (\$3183 за QALY) [4].

У Тайвані дослідження серед пацієнтів із ЦД 2 типу засвідчило, що скринінг дає змогу зберегти більше років зору (в розрахунку на людину-рік) і є вартісно ефективним. Один рік збереженого зору коштував \$3900 при скринінгу та \$9800 без нього [5].

Американська діабетична асоціація (ADA) рекомендує підхід, орієнтований на конкретну людину, до управління ЦД з метою запобігання або відтермінування ускладнень діабету. Цей підхід охоплює всебічне обстеження на ускладнення, пов'язані з діабетом, включно з ДР.

Традиційно скринінг ДР проводиться в умовах оптометричного закладу або офтальмологічної клініки. Однак останніми роками цей процес почав переходити від традиційного профільного підходу до використання інноваційних методів, як-от автоматизований скринінг, скринінг за допомогою ШІ, скринінг у мобільному форматі. Саме завдяки сучасним скринінговим інструментам навіть спеціалізований скринінг може використовуватися на первинній ланці. Це доцільно й виправдане, адже основні учасники у веденні пацієнтів із хронічними хворобами та станами – це саме провайдери первинної медичної допомоги (ПМД) [6].

Що стосується традиційного формату проведення скринінгу на ДР, то в одному з досліджень провайдери ПМД повідомили, що інтерпретація результатів скринінгу ДР більше підходить для їхніх колег-офтальмологів. Респонденти оцінили власний рівень впевненості та формальної підготовки в проведенні й інтерпретації досліджень як недостатній [7].

Інші дослідження вивчали вплив навчання працівників ПМД у проведенні й інтерпретації офтальмологічних досліджень з метою виявлення ознак ДР. Після навчання й оцінки офтальмологами лікарі ПМД не лише успішно інтерпретували результати досліджень, але й установлювали підтримувальні професійні зв'язки зі своїми колегами-офтальмологами [8].

Проте, як зазначалося вище, скринінговий процес може бути реалізований не лише в межах клінічної практики, але й за допомогою автоматизованих систем, зокрема сучасних рішень на базі ШІ.

У США автоматизовані системи для скринінгу ДР, засновані на роботі ШІ, виявилися економічно ефективнішими порівняно з направленням пацієнтів на профілактичні огляди до офтальмолога. Аналіз, що базується на моделі Маркова, показав значно кращу вартість за одиницю поліпшення якості життя (QALY) [9].

Дуже важливими є дані з Бразилії, де мобільні клініки з цифровою ретиноскопією дали змогу проводити скринінг у сільській місцевості з нижчими витратами, ніж при використанні стаціонарних скринінгових пунктів [10].

Важливим ефектом скринінгу є подолання нерівності в доступі до превентивної медицини. Цей аргумент є опорним для прийняття рішення про скринінг у багатьох країнах із середнім і низьким рівнями доходу, а також там, де існують географічні обмеження (віддалені регіони, сільська та гірська

місцевості). В одному з австралійських досліджень телемедичний скринінг на ДР дав змогу запобігати незворотній втраті зору в громадах корінного населення та забезпечив державі довгострокову економічну вигоду [11].

Дані про ефективність скринінгу на ДР ґрунтуються на найвищому рівні доказовості. Зокрема, економічну доцільність, стійкість і здатність долати бар'єри доступу до превентивної медицини для скринінгу на ДР підтверджує систематичний огляд 2238 публікацій у PubMed, Embase та Google Scholar за 10 років із січня 2010 року по січень 2020 року. Було проаналізовано результати та витрати на телемедичні скринінгові програми в США, Канаді, Індії, Бразилії, Сінгапурі та Південній Африці. Усі розглянуті моделі продемонстрували позитивний вплив на охорону здоров'я.

Разом з тим, також на прикладі ДР, відкритими лишаються багато запитань: про критерії залучення в скринінг (чи охоплювати осіб з можливим недіагностованим діабетом, чи зосередитися виключно на пацієнтах з уже встановленим діагнозом); про частоту проведення скринінгових обстежень; про найдодільніший формат і локації облаштування скринінгових пунктів. Нарешті, чи має регулярність скринінгу бути уніфікованою, чи допустимий індивідуалізований формат? Здається, що відповідь очевидна, адже масовий скринінг – дуже алгоритмічний інструмент з арсеналу сучасної медицини. Проте ще один етап вищезгаданого британського дослідження [12] показав, що замість щорічного скринінгу можна безпечно застосовувати персоналізовані графіки. Це дало змогу зменшити витрати на 17-23 фунти стерлінгів на одного пацієнта, а загалом – на 20-21% витрат програми без погіршення результатів.

Важливим ефектом автоматизованого масового скринінгу є збереження ресурсів системи охорони здоров'я, зокрема тоді, коли скринінговий метод використовує арсенал спеціалізованої ланки, як це відбувається в разі ДР з необхідністю обстеження очного дна (типово – офтальмологічний метод обстеження). Відомі численні докази того, що автоматизація скринінгів забезпечує економію людського ресурсу, зокрема й на спеціалізованій ланці медичної допомоги. Наприклад, у дослідженні, проведеному в Іспанії, було доведено, що впровадження ШІ-асистованого скринінгу сприяло скороченню робочого навантаження в частині інтерпретації знімків очного дна в 4,27 раза. Підкреслюється, що за умови проведення автоматизованого ШІ-асистованого скринінгу у виборці 22 962 осіб не було втрачено жодного випадку тяжких форм ДР [13].

Маємо приклади і з української практики. У період з вересня 2022 року по липень 2025 року (35 міс) масове впровадження цифрової ШІ-асистованої скринінгової платформи дало змогу обстежити 7385 українців і у 871 (11,79%) виявити ознаки ДР. Причому в 111 осіб (1,5%) було виявлено ознаки тяжкої непроліферативної та проліферативної стадій ДР, що безпосередньо загрожують втратою зору. Загалом за вказаний період використовувалося 30 скринінгових точок, і переважна більшість з них (17) були організовані саме на первинній ланці медичної допомоги: наприклад, в Одесі – в Центрах первинної медико-санітарної допомоги та сімейних амбулаторіях [14]. В окремих регіонах, наприклад у Запоріжжі, скринінгові точки розміщувалися і на вторинній ланці [15]. Також активно застосовувався мобільний формат скринінгових обстежень, що дав змогу охопити скринінгом найуразливіші категорії, жителів віддалених і малодоступних населених пунктів у Чернівецькій, Закарпатській, Київській областях. Точність виявлення ознак ДР становила 95%, що відповідає європейським стандартам для медичних скринінгів.

Отже, позитивна відповідь на запитання, чи доцільний скринінг на ДР, підкріплена доказами з різних країн, з різних систем охорони здоров'я – від NHS до бразильських сільських амбулаторій. Підтверджена вона і власними даними авторів, отриманими в ураженій війною Україні, тобто в кризових умовах, коли ресурси охорони здоров'я напружені, а населення піддається дії численних додаткових ризиків. Ігнорування й заперечення ролі та користі медичного скринінгу, зокрема скринінгу на ДР, є помилковою думкою, що напругу шкодить громадському здоров'ю. Тож завдань іще багато, але їх виконання можливе лише з практики. У світі, де державні бюджети під постійним тиском, а тягар ЦД зростає, скринінг на ДР більше не є предметом дискусій. Цей стратегічний інструмент дає змогу системно підійти до збереження зору та, відповідно, працездатності населення, запобігти поширенню інвалідності. Він виправданий клінічно й економічно, а до того ж має потужну соціальну перевагу.

Нова ера безпеки й ефективності в стартовій терапії глаукоми

Глаукома є однією із провідних причин незворотної сліпоти у світі та становить серйозний клінічний і соціальний виклик як для офтальмологів, так і для пацієнтів. За даними епідеміологічних досліджень, поширеність глаукоми невпинно зростає, особливо серед осіб старшого віку, що зумовлює потребу в ефективних стратегіях раннього виявлення та контролю захворювання.

Глаукома – це хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується оптичною нейропатією (Gedde et al., 2021) і є провідною причиною незворотної сліпоти у світі (GBD, 2021; Tham et al., 2014). У США поширеність глаукоми серед дорослих віком >40 років становить ≈2,6% (Ehrlich et al., 2024). Старший вік є незалежним фактором ризику розвитку глаукоми (Davuluru et al., 2023; Vajaranat et al., 2012), а її поширеність зростає до 7,8% серед осіб віком 65-84 роки та до 13,5% серед осіб віком ≥85 років (VEHSS, CDC, 2024).

За даними Міністерства охорони здоров'я України, в нашій країні зареєстровано ≈220 тис. людей із глаукомою, а щороку реєструється ≈20 тис. нових випадків. Кожна п'ята людина з інвалідністю щодо зору – це людина, що втратила зір унаслідок глаукоми.

Ключовим патогенетичним фактором прогресування глаукомної оптичної нейропатії є підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ), який залишається єдиним модифікованим параметром, вплив на котрий достовірно знижує ризик втрати зору (Heijl et al., 2002; Leske et al., 2003). Раннє установлення діагнозу в поєднанні з ефективним зниженням ВОТ – це критично важливий

шанс для збереження зорової функції пацієнта (Weinreb et al., 2014).

У цьому контексті особливого значення набувають вибір терапевтичної тактики, оцінка комплаєнсу, доступність і якість препаратів та індивідуалізація лікування.

Пацієнти із глаукомою зазвичай потребують пожиттєвої терапії, спрямованої на запобігання прогресуванню захворювання до незворотної сліпоти (Gedde et al., 2021; Kastner & King, 2020). Топічні очні краплі залишаються найпоширенішим методом стартового та підтримувального лікування глаукоми, який застосовується як терапія першої лінії у ≈70% пацієнтів (Schwartz et al., 2021).

Аналоги простагландинів, зокрема латанопрост, вважаються препаратами першої лінії у лікуванні первинної відкритокутової глаукоми завдяки високій гіпотензивній ефективності, зручному режиму дозування (1 р/добу) та сприятливому профілю безпеки (Weinreb et al., 2002; Alm, 2014). Латанопрост забезпечує зниження ВОТ на 25-33% від базового рівня, що підтверджено клінічними дослідженнями (Camras et al., 1996; Artel et al., 2011).

Однак тривале застосування аналогів простагландинів, як й інших топічних препаратів, часто супроводжується побічними

ефектами, зумовленими наявністю консервантів у складі крапель. Найпоширеніший консервант – бензалконію хлорид (БАХ) – чинить цитотоксичну дію на епітелій рогівки, клітини слізної плівки та кон'юнктиву (Noecker et al., 2001; Baudouin et al., 2010). Це зумовлює розвиток синдрому сухого ока, хронічне подразнення, гіперемію, відчуття стороннього тіла та зниження толерантності до терапії (Pisella et al., 2002; Leung et al., 2008).

Отже, хоча препарати з БАХ демонструють стабільну гіпотензивну дію, їхнє застосування обмежується ризиком розвитку побічних ефектів, особливо при тривалому використанні. У цьому контексті безконсервантні форми (PF) набувають особливої актуальності як безпечніша альтернатива.

З огляду на щоразу більшу потребу в безпечній та добре переносимій антиглаукомній терапії особливої уваги заслуговує Ксалоптик ЕКО – єдиний в Україні безконсервантний латанопрост у мультидозовій системі 3К. Його формула розроблена з урахуванням потреб пацієнтів, які отримують тривалу терапію, з метою мінімізації побічних ефектів і покращення переносимості. Оптимізована буферна система препарату включає фосфатну пару, наближену до фізіологічного рН слюзи; динатрію едетат – м'який хелатор, що стабілізує розчин; полісорбат 80, який зменшує подразнення і сприяє рівномірному розподілу краплі поверхню ока (інструкція до застосування препарату). Такий склад забезпечує фізіологічну осмолярність, комфортне відчуття при інстиляції та мінімізує ризик ускладнень, пов'язаних з агресивними консервантами або буферними системами (Hamard et al., 2003; Uusitalo et al., 2005).

Інноваційна система флакона 3К забезпечує контрольований об'єм краплі, зручне дозування однією рукою та компактність, що особливо актуально для пацієнтів літнього віку або з моторними обмеженнями (Aero Pump, 2025). Варто зазначити, що Ксалоптик ЕКО зберігає стабільність при температурі до 25 °C на відміну від інших латанопростів, які треба зберігати в холодильнику при температурі ≤8 °C, оскільки при вищих значеннях вони втрачають стабільність і свої властивості. Отже, Ксалоптик ЕКО поєднує ефективність латанопросту з перевагами безконсервантної формули, що робить його оптимальним вибором для тривалої терапії глаукоми з урахуванням сучасних вимог до безпеки, комфорту та прихильності пацієнта до лікування.

Клінічні переваги безконсервантної терапії глаукоми: фокус на латанопрост

У сучасній офтальмології PF-форми антиглаукомних препаратів дедалі активніше розглядаються як пріоритетні для тривалої терапії, особливо в пацієнтів із ризиком розвитку захворювань поверхні ока (ЗПО). Згідно з оновленими європейськими та американськими настановами, безконсервантні аналоги простагландинів рекомендовані як перша лінія терапії у випадках зниженої переносимості або за ознак ЗПО (Dhaliwal et al., 2025; EGS Guidelines, 2024).

Результати клінічних досліджень та метааналізів підтверджують, що PF-форми

препаратів для лікування глаукоми мають еквівалентну ефективність у зниженні ВОТ порівняно з БАХ-формами, зокрема для латанопросту, біматопросту, тафлупросту та фіксованих комбінацій (Brinkman et al., 2024; Hagrass et al., 2021; Fogagnolo et al., 2015; Shedden et al., 2010; Artel et al., 2019).

Так, у нещодавньому дослідженні Baudouin і співавт. (2025) було доведено, що PF-форма латанопросту не лише не поступається за ефективністю зниження ВОТ БАХ-формі, а й демонструє кращу переносимість: спостерігалось менше випадків гіперемії, кератиту, суб'єктивного дискомфорту та потреби в додаткових зволожувальних засобах.

Міжнародне багатоцентрове опитування, проведене Baudouin і співавт. (2021), охопило >9000 пацієнтів із глаукомою в 11 країнах і виявило високу поширеність симптомів ЗПО серед осіб, які отримують топічну антиглаукомну терапію. Зокрема, 63% респондентів повідомили про наявність симптомів ЗПО, причому їхня частота зростала пропорційно до кількості щоденних інстиляцій та тривалості лікування.

У дослідженні A. Kestelyn і співавт. (2017) засвідчено, що перехід із БАХ-латанопросту на PF-латанопрост спричиняє достовірне зниження запалення в передній камері ока. На відміну від попередніх даних, де терапія БАХ-препаратами асоціювалася зі зростанням запалення, нові результати демонструють його зменшення після припинення БАХ-експозиції. Це підтверджує, що БАХ впливає не лише на поверхню ока, а й на внутрішньоочні структури.

Препарати, що містять БАХ, асоціювалися з вищим ризиком розвитку ЗПО, тоді як застосування PF-форм супроводжувалося меншою вираженістю симптомів, кращою переносимістю та комфортом лікування. Автори підкреслюють, що зменшення експозиції до консервантів є важливим фактором покращення якості життя пацієнтів і підвищення прихильності до терапії.

Мультидозова система 3К, розроблена Aero Pump, дозволяє безпечно застосування безконсервантних крапель без ризику мікробного забруднення, забезпечуючи точне дозування, зручність для пацієнтів літнього віку та стабільність препарату без потреби в консервантах (Aero Pump, 2024); її мікробіологічна ефективність підтверджена дослідженнями (Bagel et al., 2003).

Дані реальної практики свідчать, що консервантні краплі асоціюються з підвищеним ризиком хірургічних втручань, зокрема фільтруючих операцій, через хронічне запалення кон'юнктиви, тоді як PF-препарати знижують цей ризик (AOS Study Group, 2021).

Цікаво, що безконсервантний латанопрост перевершував безконсервантний тафлупрост за переносимістю та стабільністю зниження ВОТ (Kim et al., 2021), що підтверджує його переваги як препарату вибору для тривалої терапії.

Отже, безконсервантний латанопрост Ксалоптик ЕКО в мультидозовій системі 3К поєднує високу ефективність, фізіологічну сумісність та комфорт застосування, що робить його оптимальним рішенням для пацієнтів із глаукомою, які потребують тривалого лікування з мінімальним ризиком ускладнень.

Підготувала Людмила Суржко

Щоб дізнатися більше інформації про безконсервантний латанопрост у мультидозовій системі 3К, перегляньте відео за QR-кодом:



КСАЛОПТИК ЕКО

БЕЗКОНСЕРВАНТНИЙ ЛАТАНОПРОСТ

Сучасний флакон з системою 3К®

90 діб стерильність після відкриття флакона 7,5 мл*

Зберігається при t до 25 °C

ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ ФАХІВЦІВ З ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ТА ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ВИКЛЮЧНО НА КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ, СЕМІНАРАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ *30 діб стерильність після відкриття флакона 2,5 мл Інструкція до використання Ксалоптик ЕКО Р.С. №UA/20196/01/01 Наказ МОЗ №633 від 11.04.2025. З інформацією про препарат Ви можете ознайомитися в інструкції про медичне застосування. За додатковою інформацією щодо препарату Ви можете звернутися до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498-90-07 Повідомити про небажане явище або звернутися зі скаргою на якість препаратів Ви можете до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498 90 07, (067) 305 99 91 або на e-mail: info.ukraine@polpharma.com

Чому ефективність лікування глаукоми залежить не лише від препарату, а й від пацієнта?

За матеріалами Міжнародної конференції офтальмологів «Глаукома+ 2025»

У веденні глаукоми поряд із належною терапевтичною тактикою важливу роль відіграє дотримання рекомендацій лікаря. У межах X Міжнародної конференції офтальмологів «Глаукома+ 2025» проблему прихильності пацієнта до лікування обговорювали вітчизняні експерти галузі – кандидат медичних наук **Наталія Іванівна Капшук** (Клінічний високоспеціалізований центр мікрохірургії ока з блоком очної травми та гострої патології органів зору Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова), а також доктор медичних наук, професор **Наталія Миколаївна Веселовська** (кафедра хірургічних хвороб № 2 Київського медичного університету) і лікар-офтальмолог, ретинолог, лазерний хірург, глаукоматолог **Вадим Геннадійович Печерій**.

На сьогодні фармацевтичний ринок України пропонує >50 найменувань топічних антиглаукомних препаратів, що належать до п'яти основних фармакологічних класів. Загалом зареєстровано 85-95 чинних позицій, що теоретично дозволяє індивідуалізувати терапію для кожного пацієнта. Водночас, за даними міжнародних джерел, 30-80% пацієнтів із глаукомою продовжують мати труднощі з комплаєнсом, тобто з дотриманням режиму лікування. Найменш ефективними залишаються ті препарати, які пацієнт не застосовує узагалі.

Комплаєнс включає прихильність до лікування та наполегливість у його виконанні, що означає таке: пацієнт отримує препарат, має змогу його інстилювати, робить це у призначений час і щодня (Muir & Lee, 2011). Проте в реальних умовах соціальні та поведінкові бар'єри суттєво впливають на ефективність терапії.

Згідно з даними українського статистичного дослідження, 69% пацієнтів мають труднощі з оплатою ліків, особливо в старшому віці й на пізніх стадіях глаукоми (Кошинець, Панько, 2020). Лише 25,4% пацієнтів повністю переконані в ефективності призначеної терапії, тоді як 69,7% мають часткові сумніви, а 54,7% – не впевнені в безпеці препаратів. Окрім того, 20,4% пацієнтів бояться побічних ефектів, а інша частка має справу із заміною призначених препаратів в аптеках. Окремі пацієнти орієнтуються більше на поради знайомих, ніж на рекомендації лікаря, і самостійно змінюють схему лікування.

Серед пацієнтів зі стажем 93% мають труднощі з технікою або режимом інстиляції, лише 31% правильно інстилюють краплі під час контрольних візитів, а 20% залежать від сторонньої допомоги (Muir & Lee, 2011).

З огляду на наведені дані, збереження зору в частині пацієнтів із глаукомою здається майже парадоксальним, що підкреслює критичну важливість не лише фармакологічної ефективності, а й системної підтримки комплаєнсу.

Тактика ведення пацієнта

В разі невиконання призначень необхідно чітко пояснити пацієнту, що існують альтернативні варіанти лікування, зокрема хірургічна корекція BOT. Водночас слід зазначити, що значна частка пацієнтів дотримується рекомендацій лікаря, регулярно застосовує призначені препарати та відвідує контрольні огляди. Саме тому топічна гіпотензивна терапія залишається основним інструментом у щоденній практиці.

Лікування має бути таргетованим відповідно до типу глаукоми та індивідуалізованим з урахуванням клінічної ситуації, включно із факторами ризику прогресування, цільовим рівнем BOT, гіпотензивним потенціалом, показаннями і протипоказаннями до кожного препарату чи втручання, можливими місцевими та системними побічними реакціями, супутньою патологією, потенційною взаємодією медикаментів, а також стилем і якістю життя пацієнта.

Першим етапом ухвалення терапевтичного рішення є визначення форми глаукоми та стадії процесу, після чого обирається відповідна стратегія лікування.

Хоча еталонну ефективність традиційно демонструють брендові препарати, варто звернути увагу на т. зв. білі генерики – генеричні засоби, виробники яких добровільно проходять сертифікацію, додаткові дослідження та підтверджують еквівалентність дії оригінальним препаратам. Деякі з них навіть перевершують брендові аналоги за окремими характеристиками. Наприклад, Ксалоптик ЕКО, з якого вилучено консервант, є прийнятнішим для пацієнтів із алергічними реакціями. Слід підкреслити ідентичність Ксалоптика ЕКО оригінальному латанопросту щодо кількості речовини в одній краплі, а також додаткові переваги у вигляді відсутності консерванта БАХ. При цьому Ксалоптик ЕКО зберігає стабільність при температурі до 25 °C на відміну від інших латанопростів, які треба зберігати в холодильнику при температурі ≤8 °C.

Отже, «білі» генерики розширюють терапевтичні можливості, роблять лікування доступнішим для ширшого кола пацієнтів і можуть покращити якість терапії.

Серед усіх класів препаратів аналоги простагландинів залишаються оптимальним вибором для стартової терапії завдяки високій ефективності та сприятливому профілю системної безпеки. Безконсервантні форми покращують місцеву переносимість і значно зменшують кількість побічних ефектів, тим самим поліпшуючи якість життя пацієнтів. За потреби в тяжких випадках можна стартувати з безконсервантних фіксованих комбінацій, оскільки вони надають додаткові переваги.

Клінічний випадок 1

Пацієнт, 57 років. Діагноз: псевдоексfolіативна глаукома Іb ступеня лівого ока. Отримує фіксовану комбінацію дорзоламід з тимололом. Гострота зору – 100%, рефракція з незначними відхиленнями. За даними пневмотонометрії: OD – 17 мм рт. ст., OS – 25 мм рт. ст. Пахіметрія: OD – 589 мкм (-3), OS – 585 мкм (-3).

З огляду на наявні зміни з боку зорового нерва було рекомендовано провести селективну лазерну трабекулопластику (СЛТ) для зниження BOT без додавання третьої молекули. Пацієнт відмовився від процедури, тому до терапії було додано аналог простагландинів і зволожувальні краплі.

Через 3 роки пацієнт звернувся повторно зі скаргами на погіршення. BOT OS становив 37 мм рт. ст. Виявлено, що пацієнт самостійно припинив застосування аналога простагландинів. Після повторного консультування хворий погодився на проведення СЛТ. Через рік на контрольному огляді тиск в обох очах – OD: 17,3 мм рт. ст., OS: 17,3 мм рт. ст.

У пацієнта спостерігалися побічна реакція на дорзоламід у вигляді гіперемії кон'юнктиви та шкіри повік, а також прогресуючу зміну зорового нерва. З огляду на це було ухвалено рішення про призначення безконсервантного біматопросту (Бімікан ЕКО) як основного компонента подальшої терапії.

Клінічний випадок 2

Пацієнт, 41 рік. В анамнезі – міопія високого ступеня (-9,0 та -9,5 D). BOT: OD – 27 мм рт. ст., OS – 19 мм рт. ст. Ліве око артифактне, глаукома декомпенсована, стадія 3b. Пацієнт раніше прооперований щодо глаукоми: на лівому оці імплантовано два клапани Express, на правому – один. Спостерігається виражений синдром сухого ока.

План лікування передбачав гіпотензивну терапію для правого ока: Дорзоптик Комбі ЕКО – для покращення гемодинаміки та зниження BOT, а також Супер-Оптик Компліт – для лікування поверхні ока з подвійним механізмом дії. Після призначення терапії BOT OD становив 25 мм рт. ст. (ICARE). Через 10 днів було проведено імплантацію клапана Ахмеда.

У результаті спостерігалися стабілізація BOT і суб'єктивне покращення якості зору.

Клінічний випадок 3

Пацієнт: чоловік, 31 рік.

Початкові дані:

- ♦ OD (праве око): гострота зору – 0,9; BOT – 25 мм рт. ст. (ICARE);
- ♦ OS (ліве око): гострота зору – 1,0; BOT – 24 мм рт. ст. (ICARE);
- ♦ гоніоскопія: кут передньої камери відкритий; поодинокі пігментні відкладення.

Призначення лікування:

- ♦ OU (обидва ока): латанопрост (Ксалоптик ЕКО) 1 р/добу.
- Контроль через 3 тиж:
- ♦ OD: гострота зору – 0,9; BOT – 19 мм рт. ст.;
- ♦ OS: гострота зору – 1,0; BOT – 21 мм рт. ст.

На тлі монотерапії аналогом простагландинів досягнуто клінічно значуще зниження BOT – на 6 мм рт. ст. для OD і на 3 мм рт. ст. для OS. Гострота зору залишилася стабільною. Відсутність побічних реакцій та позитивна динаміка тиску свідчать про ефективність і хорошу переносимість призначеної терапії на ранньому етапі спостереження.

Клінічний випадок 4

Пацієнт: чоловік, 52 роки. В сімейному анамнезі – глаукома в матері.

Початкові дані:

- ♦ OD (праве око): гострота зору – 0,1; рефракція: sph – 4,25, cyl – 1,25, ax 66; AL – 25,02 мм; CCT – 578 мкм; BOT – 27 мм рт. ст. (ICARE);
- ♦ OS (ліве око): гострота зору – 0,1; рефракція: sph – 4,25, cyl – 1,5, ax 81; AL – 25,34 мм; CCT – 589 мкм; BOT – 33 мм рт. ст. (ICARE).

Додаткові обстеження: за даними оптичної когерентної томографії – значне стоншення шару нервових волокон сітківки і шару гангліонарних клітин. При детальному аналізі диска зорового нерва виявлено зону γ, характерну для міопії, а також зону β, що асоціюється із глаукомними змінами в пацієнтів із міопією.

Діагноз: внутрішньокуттова глаукома ІПb-с ОУ.

Призначення лікування: простаїд – Бімікан ЕКО.

Ангіо-КТ: виявлено збіднення капілярних мереж у верхніх і нижніх сегментах перипапільної зони, а також у парамакюлярній ділянці.

Контроль через 1 міс:

- ♦ OD – BOT: 14 мм рт. ст.;
- ♦ OS – BOT: 15 мм рт. ст.

Зниження BOT і стабілізація показників свідчать про ефективність призначеної терапії на ранньому етапі спостереження.

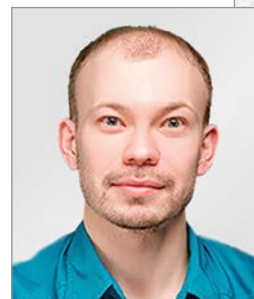
Пацієнти, які вже мали справу із глаукомою в близьких родичів і мають особистий досвід втрати зору в сім'ї, зазвичай демонструють високий рівень комплаєнсу. Усвідомлення ризиків сприяє відповідальнішому ставленню до лікування та регулярного моніторингу.



Н.М. Веселовська



Н.І. Капшук



В.Г. Печерій

Саме тому надзвичайно важливо налагодити якісну комунікацію із глаукомним пацієнтом, особливо у випадках старшого віку. До консультацій доцільно залучати членів родини, зокрема дітей, для формування спільного розуміння важливості терапії та контролю. Крім того, необхідно інформувати родичів про потребу щорічного офтальмологічного обстеження після 40 років, особливо за наявності сімейного анамнезу глаукоми.

Важливим напрямом є відновлення практики профілактичних оглядів та ініціювання створення пацієнтських організацій, які можуть сприяти підвищенню обізнаності, підтримці комплаєнсу і формуванню спільноти пацієнтів, орієнтованої на збереження зору.

Отже, успішне ведення пацієнта із глаукомою потребує індивідуалізованого підходу, орієнтованого не лише на зниження BOT, а й на покращення якості життя, доступність терапії та довіру до лікування. Використання безконсервантних препаратів, «білих» генериків та активна комунікація з пацієнтом – ключові компоненти успішного лікування, спрямованого на збереження зору пацієнта.

Підготувала Людмила Суржко



Відео доповідей можна завантажити за QR-кодом:



БАЧИТИ ВСІ БАРВИ СВІТУ!

Безконсервантні антиглаукомні краплі

Інформація призначена виключно для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження виключно на конференціях, симпозіумах, семінарах з медичної тематики. Інструкція до використання Ксалоптик ЕКО РП №UA/20196/01/01 Наказ МОЗ №633 від 11.04.2025. Інструкція до використання Бімікан® ЕКО РП №UA/16893/01/01 Наказ МОЗ №1071 від 20.06.2024. Інструкція до використання Дорзоптик комбі ЕКО РП №UA/18413/01/01 Наказ МОЗ №632 від 11.04.2025. Інструкція до застосування Бриглау ЕКО РП №UA/18347/01/01 Наказ МОЗ №632 від 11.04.2025. З інформацією про препарати Ви можете ознайомитися в інструкції про медичне застосування. За додатковою інформацією щодо препарату Ви можете звернутися до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498-90-07. Повідомити про небажане явище або звернутися зі скаргами на якість препаратів Ви можете до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498 90 07, (067) 305 99 91 або на e-mail: info.ukraine@polpharma.com

Міопія: запитання та відповіді

Короткозорість (міопія) – досить поширений розлад зору; його частота відрізняється в різних етнічних групах. Це офтальмологічне захворювання, що характеризується певним дефектом зору: на далеку відстань людина бачить погано, а на близьку – добре. Найчастіше короткозорість проявляється у 8-12 років і може прогресувати. Однак зазвичай стабілізується у віці 20-30 років.



Л.А. Бруцька

Слово «міопія» із грецької мови перекладається як «той, хто мружиться», тому варто пам'ятати, що міопія впливає не лише на зір, а й на зовнішність.

В дитячому віці відбувається інтенсивний розвиток зорового аналізатора. Найбільша чутливість зорової системи людини до обмеження предметного зору протягом перших років життя обумовлює необхідність ранньої лікувально-профілактичної роботи.

Некоригована міопія – причина не лише зниження гостроти зору, а й проявів неврозів, затримки загального розвитку дітей тощо. Велике значення в процесі формування зорових функцій відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати під час розробки профілактичних заходів.

Характеризуючи цю проблему, необхідно зауважити, що часто труднощі виникають у дітей в ускладнених і нестандартних випадках через пізні звернення до лікаря.

Через поширення офтальмопатології та погіршення зору в дітей у процесі навчання в школі під впливом різного роду зорового навантаження ця проблема має велике медико-соціальне значення.

? Чим характеризується це захворювання?

Короткозорість (або міопія) – дефект зору, коли людина чітко бачить лише близько розташовані предмети. Це може бути результатом підвищеної заломлювальної сили оптичних середовищ ока (кришталика, рогівки) чи занадто великої довжини осі (за нормальної заломлювальної сили) очного яблука, тому виникає необхідність своєчасної та раціональної корекції.

Вважається, що міопія має багатofакторне походження, тобто на її розвиток впливають як генетичні, так і навколишні фактори. Доведено таке: якщо в одного з батьків наявна короткозорість, імовірність її появи в дитини становить $\approx 20\%$; якщо міопію мають обидва батьки, цей шанс збільшується до 45% .

Водночас на розвиток міопії впливає робота зблизька. Ще в давнину

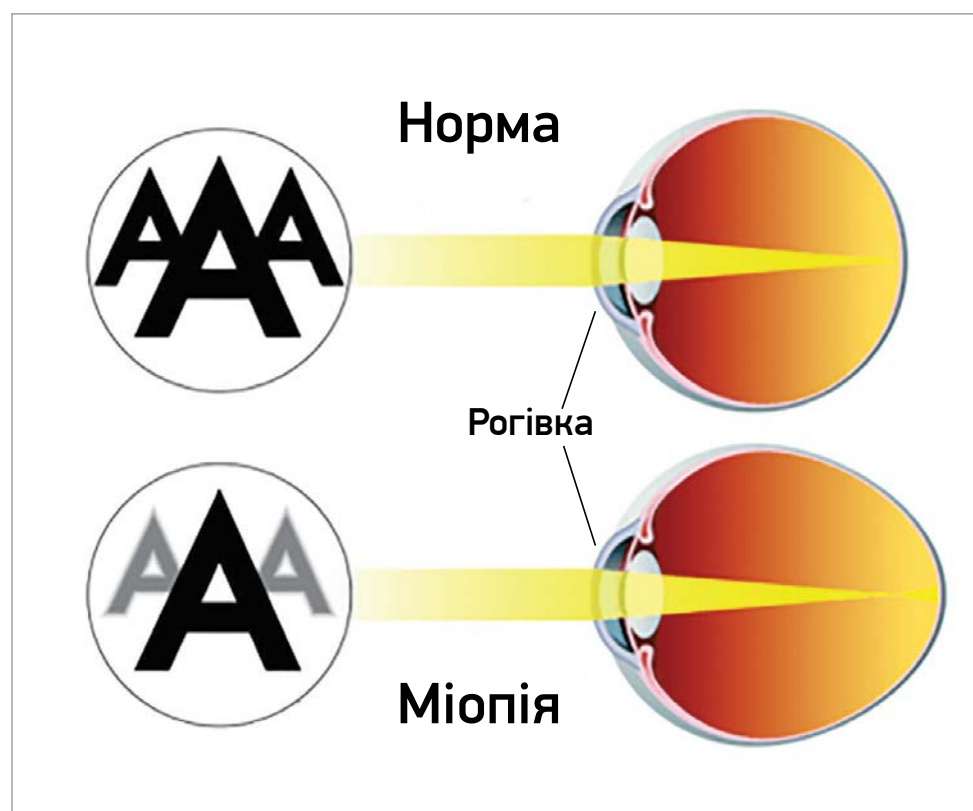


Рис. Потрапляння променів світла на сітківку ока в нормі та за міопії

спостерігалось, що освічені люди мали гірший зір, ніж ті, хто не вмів читати або писати.

Ще одним із факторів, який підвищує ризик виникнення та прогресування міопії, є недостатня кількість сонячного світла. Мінімальний оптимальний час перебування на денному світлі має становити щонайменше 1,5 год/день, тому давайте дітям не лише книжку для навчання, а і час на денні прогулянки та фізичну активність.

Збереження високої гостроти зору та пов'язане з ним формування бінокулярного зору – найскладніші завдання офтальмологів. Значних успіхів у реабілітації таких дітей досягла сучасна офтальмологія, тому проблема аномалій рефракції ока має медико-соціальний аспект.

? Якою є класифікація цього захворювання?

Залежно від величини коригувальної лінзи розрізняють 3 ступені міопії (короткозорості): слабкий – $\leq 3,0$ діоптрій; середній – у діапазоні від $3,25$ до $6,0$ діоптрій; високий – $> 6,0$ діоптрій. Ступінь міопії вимірюють переломлювальною силою лінзи, що коригує дефект зору. Міопію може супроводжувати астигматизм.

? Якими є причини розвитку патології?

Міопія – це порушення рефракції. Синонім – короткозорість: хворий погано розрізняє зображення і предмети, розташовані на деякій відстані від органів зору.

Рефракція – це здатність структур ока (слізної плівки, рогівки, кришталика) заломлювати промені світла так, щоб вони потрапляли чітко на сітківку (рис.). В нормі сітківка із цих променів формує зображення, яке через зоровий нерв передається до спеціальної ділянки нашого мозку (центр зору). З віком статистична рефракція наближається до еметропії, у результаті чого створюються оптимальні умови для діяльності динамічної рефракції ока.

Міопія – особливість будови ока; виникає тоді, коли око має більшу довжину, ніж у нормі, або якщо рогівка чи кришталик має більшу заломлювальну силу, ніж потрібно. Отже, промені світла фокусуються не на сітківці, а перед нею. Це зумовлює нечіткість зображення при погляді в далечінь.

Величина міопії може бути обумовлена як спадковими факторами, так і впливом зовнішнього середовища на організм, що розвивається.

Причини розвитку міопії: хронічна перевтома, черепно-мозкові чи родові травми, постійно підвищений внутрішньочерепний або внутрішньоочний тиск, хронічне отруєння організму токсинами, інфекційні захворювання в анамнезі, що надали ускладнення саме на орган зору. Недостатнє надходження до організму вітамінів і мінералів може пов'язуватися з нераціональним харчуванням, тривалою дієтою, голодуванням.

За несприятливих умов для зорової роботи, різних захворювань, спадкової схильності форма очей може подовжитися, внаслідок чого рефракція організму, що розвивається, здатна посилюватися.

? Хто може опинитися в групі ризику?

Офтальмологи впевнені, що основним фактором, здатним спровокувати розвиток короткозорості, вважається спадковість. Саме тому діти зі схожими ризиками повинні спостерігатися в лікарів від народження. Це пов'язано з тим, що нерідко діагностується ускладнена міопія в дитини, яка є наслідком занедбаності короткозорості, виявленої у дитячому віці.

Значну роль у процесі формування зорових функцій відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати під час розробки профілактичних заходів.

Довготривале та неконтрольоване використання інформаційних технологій може спричинити небажані наслідки, розвиток патологічних станів у дітей та підлітків, а також зумовити появу астенії у дорослих.

? Якою є симптоматика захворювання?

Найважливіший симптом – зниження гостроти зору; водночас спостерігається примруження, погіршується зоровий комфорт. Пацієнти мають труднощі фокусування зору, розпливчастість під час розглядання предметів, що знаходяться далеко,

інколи характерний головний біль у ділянці лоба й орбіт.

У людей з некоригованою міопією (тобто тих, хто не носить окулярів / контактних лінз) можуть виникати головний біль та втома, крім того, в них раніше з'являються мімічні зморшки навколо очей, оскільки часто для кращого зору люди з міопією мружаться. Саме тому рання діагностика міопії є важливою для сучасної та ефективної реабілітації. Важливу роль при цьому відіграє адекватний підбір оптичної корекції.

? Які симптоми є найпоширенішими?

Звісно, основний симптом – погіршення зору на далеку відстань та нормальний зір зблизька. Саме тому міопія і називається короткозорістю, тобто «близьким зором».

Частими можуть бути функціональні ускладнення – астенопія у вигляді швидкої стомлюваності очей під час довготривалої роботи за комп'ютером, читання, відчуття посмикування ока, головний біль тощо. Якщо спостерігаються зниження гостроти зору (як на далеку відстань, так і зблизька), порушення акомодатії, загострення гетерофрії, наявність астенопічних скарг, необхідно звернутися до дитячого лікаря-офтальмолога якнайшвидше.

? Які можуть з'явитися ускладнення за нехтування симптомів та невчасного початку лікування?

Зазвичай міопія не має жодної небезпеки для нашого ока. Проте в деяких випадках короткозорість високого ступеня (>6 діоптрій) може збільшувати ризик розвитку інших захворювань, які є небезпечними та можуть мати незворотні наслідки – погіршити зір (навіть до сліпоты). Причина – за міопії високого ступеня око є значно більшим за середньостатистичне, а його структури розтягнуті, отже, стоншені.

Саме тому міопія високого ступеня може збільшити шанс для розвитку таких патологій, як дистрофія, відшарування сітківки, міопічна хоріоїдальна неоваскуляризація і глаукома. Єдиний спосіб запобігти тяжкій втраті зору – раннє виявлення ускладнень та боротьба з ними. Саме тому контролювати короткозорість – це необхідність.

? Які методи дослідження передбачає діагностика?

Методи дослідження: збір анамнезу, візометрія, авторефрактометрія, кератометрія, біомікроскопія та офтальмоскопія, визначення кута косоокості за Гіршбергом, характеру бінокулярного злиття

на синоптофорі й кольоровому приладі, визначення резервів акомодатії.

? Які методи лікування є найефективнішими?

Виправлення міопії може бути проведено консервативними методами – окулярами, контактними лінзами, рефракційною терапією (ортокератологія); хірургічними – хірургією рефракції (лазерною корекцією зору), імплантацією факічних лінз або заміною прозорого кришталіка.

Корекція міопії передбачає компенсацію порушень оптичної системи.

Незважаючи на успіхи контактології та рефракційної хірургії, використання цих коригувальних методів у дітей наразі обмежено. На сьогодні при міопії у дітей не втратила свого значення корекція окулярами. Коригувальні окуляри діють за тим самим принципом, що і контактні лінзи. Вони заломлюють світло і перенаправляють його так, щоб сфокусувати на сітківці для покращення зору.

Корекція окулярами чи лінзами призупиняє прогресування короткозорості. Підбираються окуляри та лінзи індивідуально, постійне їх носіння має чергуватися з візитами до лікаря-офтальмолога для контрольного обстеження. Найпопулярнішим є апаратне лікування. Найчастіше призначається таке лікування за міопії слабого ступеня в дітей, коли органи зору ще ростуть і розвиваються. В разі відсутності ефекту після такого лікування лікарі можуть призначити хірургічне втручання.

Нерідко труднощі виникають у дітей в ускладнених і нестандартних випадках через пізні звернення.

Значну популярність отримала очна гімнастика для мобільних телефонів і планшетів «Добре бачу», розроблена співробітниками ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» разом із компанією «Київстар». Для цього потрібно робити певні рухи очними яблуками та навчитися по-різному фокусувати погляд. Такі вправи для профілактики міопії визнані найефективнішим методом попередження розвитку схожих проблем із зором. Окрім того, «зарядка» для очей допоможе зняти втому та буде корисною тим, хто змушений тривалий час перебувати біля комп'ютера чи за паперами. Завдяки таким нескладним вправам відбувається максимальне розслаблення акомодатійних м'язів, яке зменшує напругу очей.

Для зняття зорової напруги користувачам комп'ютерів західні офтальмологи запропонували правило «20/20/20»: рекомендується кожні 20 хв робити 20-хвилинні

перерви, роздивляючись у цей час будь-який предмет на відстані 20 футів (6 м). Після кожної години роботи на комп'ютері необхідно робити 5-хвилинні перерви.

? У яких випадках пацієнт може звернутися до сімейного лікаря / терапевта, а в яких слід одразу звертатися до офтальмолога?

В дитячому віці величина рефракції не є постійною і суттєво змінюється в різні вікові періоди. В періоді росту очного яблука особливо необхідні систематичні дослідження клінічної рефракції, а при її аномаліях – постійна корекція. Це виключить прояв тяжких наслідків, що неминуче виникають у разі некоригованих аметропій (особливо астигматичних).

Окуляри чи лінзи за міопії обох очей – не єдиний вихід у вирішенні проблеми. Який метод корекції підходить саме йому, пацієнт може дізнатися **тільки в лікаря-офтальмолога**.

Завдання сімейного лікаря / терапевта полягає в якнайшвидшому виявленні порушень аномалій рефракції та скеруванні пацієнта до дитячого лікаря-офтальмолога, дитячих центрів охорони зору. Для діагностики та лікування хворих можна скерувати до ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». Питання ранньої діагностики аметропій, амбліопії, м'язового дисбалансу – загальне завдання лікувально-оздоровчого комплексу дітей і підлітків. Не рідше 2 р/рік – огляд в офтальмолога, щоб своєчасно виявити випадки перенавантаження зору та призначити необхідне лікування дитини.

? Які найдієвіші заходи профілактики?

Короткозорість дуже складно лікується, тому набагато простіше проводити профілактику міопії.

Профілактика має бути спрямована на покращення режиму та умов занять і відпочинку дітей, корекцію порушень постави, підвищення рухової активності дітей шкільного віку з достатнім перебуванням на свіжому повітрі, заняттями фізкультурою, плаванням. Обмеження безперервної тривалої роботи на близькій дистанції (читання, писання), перерви при тривалій роботі зблизька. Слід проводити достатньо часу на денному світлі.

В дитячих і загальноосвітніх закладах необхідно дотримуватися гігієнічних норм щодо обладнання та освітлення навчальних класів і кімнат, які передбачають забезпечення оптимального освітлення робочого місця (світло має падати зліва). З раннього дошкільного

віку потрібно тренувати в дітей правильний «рефлекс читання» (іграшки, картинки, букви мають знаходитися на відстані >30 см від очей), категорично заперечувати читання лежачи.

Необхідно дотримуватися гігієни зору, робити часті перерви при зорових навантаженнях і давати відпочинок очам. Якщо це перерва, не можна сидіти на місці, варто прогулятися, розглядаючи та зупиняючи погляд на різних предметах вдалині. Вчитель повинен пересаджувати дітей з далеких парт на ближні та навпаки (щонайменше 1 р/3 міс). Після школи – година перебування на прогулянці, щоб дати відновитися нормальному тону зорових м'язів.

Рекомендуються повноцінне харчування, достатнє споживання вітамінів і мікроелементів. Велике значення мають вчасно почате лікування хронічних захворювань (тонзиліту, карієсу), патології центральної нервової системи, інфекційних, соматичних, психічних захворювань, виключення стресових ситуацій, терапія ендокринних захворювань. Щонайменше 2 р/рік – огляд в офтальмолога, щоб своєчасно виявити випадки перенавантаження зору та призначити необхідне лікування дитини.

Наявність у пацієнта зорово-напруженої праці **в сучасному цивілізованому суспільстві** під час роботи за комп'ютером потребує проведення оптимальної корекції для збереження зорової працездатності, досягнення рівня професійної надійності. Під час вибору оптимальної корекції необхідний індивідуальний підхід.

Виконання багатьох професійних завдань, навчання та дозвілля пов'язані зі сприйняттям візуальної інформації з різних носіїв, що обумовлює значне залучення до роботи зорової системи. Лікування комп'ютерного зорового синдрому ґрунтується на виключенні чи зменшенні впливу факторів, які сприяють його виникненню. Переконайтеся, що ви сидите зручно. Комфортний стілець зі спинкою і підголовником допоможе уникнути напруги шиї та плечей, які часто пов'язані з комп'ютерним зоровим синдромом. Поява симптомів комп'ютерного зорового синдрому часто пов'язана з дефіцитом слізної рідини, зумовленої зменшенням кількості моргання. Через це при роботі за комп'ютером можна призначити зволожувальні краплі для очей, які знімають втому та перешкоджають погіршенню зору. Рекомендують перед початком роботи за комп'ютером використовувати стерильні вологі серветки з очисним лосьйоном для повік.

Офтальмохірурги провели першу в світі роботизовану операцію лікування катаракти

Світ офтальмології зробив важливий крок уперед: в Університеті Каліфорнії у Лос-Анджелесі (США) вперше проведено роботизовану операцію для лікування катаракти. Втручання, здійснене за допомогою хірургічної системи компанії Hologic, означає можливий перехід до нового стандарту точності в одній із найпоширеніших хірургічних процедур сучасності. Катаракта залишається провідною причиною зворотної сліпоты в світі, а >26 млн операцій щороку роблять її однією з найчастіших процедур в офтальмохірургії.

Попри рутинний характер, маніпуляції у межах структур, розмір яких обчислюється мікронами, вимагають від лікаря ідеальної точності. Саме тому роботизована система може стати проривом: у першому клінічному дослідженні 10 пацієнтів пройшли повноцінну операцію з видалення катаракти під контролем роботизованих маніпуляторів без будь-яких ускладнень. Втручання виконували хірурги університету – доктори медичних наук Удей Дев'ян і Давид Лозано Хірал.

Клінічне застосування стало можливим завдяки платформі Polaris, яка дозволяє хірургу працювати з окремою «кабіною» в операційній. Лікар керує інструментами через високоточний маніпуляційний інтерфейс із тактильним зворотним зв'язком і 3D-візуалізацією, що відтворюється за допомогою мультиспектральних систем. Роботизовані «руки» біля голови пацієнта виконують мікронадрізи, ультраточне видалення кришталика та імплантацію штучної інтраокулярної лінзи. Попередні технічні звіти демонструють точність роботи інструментів на рівні 0,053 мм. Такий показник перевищує можливості більшості ручних технік і теоретично зменшує ризики інтраопераційних ускладнень.

Науково-технічний шлях до цього результату тривав >10 років і став можливим завдяки тісній співпраці інженерів Школи інженерії Самуелі при університеті й офтальмологів інших провідних структур США. Створення компанії Hologic у 2021 році об'єднало дослідників, які працювали над удосконаленням роботизованих систем і їхньою адаптацією до мікрохірургії ока. Значна частина команди – випускники та науковці, які багато років працювали над доведенням точності алгоритмів і стабільності роботизованого контролю.

Технологія була комерціалізована через університетську службу трансферу технологій, що, на думку керівництва вишу, є прикладом ефективної взаємодії науки і системи охорони здоров'я. В майбутньому Hologic планує розширити клінічні дослідження та адаптувати Polaris до ширшого спектра офтальмологічних втручань, включно з ретинальною і рогівковою хірургією.

Якщо подальші етапи випробувань підтвердять безпечність і точність системи, роботизована хірургія катаракти може стати новим глобальним стандартом, особливо для пацієнтів високого ризику та в умовах, де потрібна точність, недосяжна для людської руки.

Джерело: <https://interestingengineering.com/health/ucla-robotic-cataract-surgery-breakthrough>.

Здійснено першу успішну трансплантацію рогівки, створеної за допомогою 3D-біодруку

В жовтні 2025 року офтальмологи Центру Рамбам (Хайфа, Ізраїль) здійснили першу в світі трансплантацію повністю біодрукованого рогівкового імплантата, створеного із живих культивованих клітин людини. Ця подія стала проривом у регенеративній офтальмології: уперше рогівку, створену за допомогою 3D-друку, пересадили людині без використання донорської тканини. Пацієнтка, яка майже повністю втратила зір через ендотеліальну дисфункцію, вже через декілька місяців після операції змогла бачити, а клінічні ознаки відторгнення були відсутні.

Технологія створення імплантата, розроблена компанією Precise Bio, ґрунтується на використанні живих ендотеліальних клітин рогівки, які культивують і поетапно укладають у багаточарову структуру за допомогою 3D-біопринтера. Колагеновий матрикс, що повторює природну архітектуру рогівки, забезпечує прозорість і правильну рефракцію світла. Один донорський зразок дозволяє створити ~300 імплантів, що радикально змінює підхід до лікування корнеальних патологій у світі, де дефіцит донорських рогівок залишається критичним.

Під час першої операції хірурги видалили ушкоджений ендотелій та мінімальні рубцеві нашарування, після чого імплант, за розміром схожий на контактну лінзу, був делікатно розміщений на внутрішній поверхні рогівки. Фіксація відбувалася природним шляхом – без швів. Відновлення тривало декілька місяців, після чого імплант функціонував синхронно із власними тканинами ока. «Уперше в історії ми побачили, як рогівка, створена в лабораторії з живих клітин, повернула людині зір», – наголосив керівник операції, професор Міхаель Мімуні.

Успіх процедури став не лише клінічним, а і стратегічним досягненням: операція довела потенціал масштабованого виробництва рогівкових імплантів, повністю адаптованих під індивідуальну анатомію пацієнта. Перші тести продемонстрували, що лабораторні імпланти за прозорістю, міцністю та оптичними властивостями не поступаються донорським.

Операція стала частиною клінічного випробування першої фази, мета якого – оцінити безпеку та переносимість імплантата в пацієнтів з ендотеліальними захворюваннями рогівки. Очікується, що подальші етапи досліджень підтвердять ефективність технології та прискорять її впровадження. Офтальмологічне відділення клініки Рамбам планує розширювати

дослідження в новому Центрі відкриттів ім. Гелмслі, який стане базою для передових офтальмологічних розробок.

Джерело: <https://www.rambamhcc.com/post/global-first-at-rambam-a-3d-printed-cornea-restores-sight>.

Українсько-американська команда хірургів розпочинає новий етап благодійної місії Vision for Ukraine для пацієнтів, які потребують реконструктивної офтальмопластики

Четверта медична місія Vision for Ukraine демонструє зростання спроможності української офтальмопластики та реконструктивної хірургії у лікуванні пацієнтів із тяжкими бойовими травмами обличчя. Українські та американські спеціалісти спільно вже провели майже 40 детальних консультацій і запланували 30 складних реконструктивних втручань для постраждалих, які втратили очні яблука та зазнали руйнування орбітальних структур.

Травми цієї категорії мають характерні клінічні особливості: вибухові ураження часто супроводжуються множинними переломами орбіти, дефектами тканин, що зяють, ушкодженнями медіальної стінки і дна орбіти, порушенням васкуляризації та високим ризиком інфекційних ускладнень. Втрата очного яблука додатково ускладнює відновлення об'єму орбіти та симетрії обличчя, а без якісної реконструкції пацієнти мають справу з енофтальмом, контрактурами повік, деформацією очниці та хронічним болем.

Під час місії у Києві працюють фахівці з офтальмопластики, мікросудинної та щелепно-лицевої хірургії, які виконують реконструкції орбіти, відновлення м'яких тканин і складні мікросудинні трансплантації. Особливою частиною роботи є імплантація індивідуальних титанових 3D-конструкцій. Виготовлені за персоналізованою КТ-анатомією, такі імпланти відтворюють точний об'єм і геометрію орбітальних стінок, що дозволяє мінімізувати асиметрію, зменшити ризик вторинних деформацій і значно скоротити кількість необхідних ревізійних операцій. У пацієнтів із бойовими травмами, в яких дефекти часто комбіновані та не мають чітких анатомічних кордонів, саме 3D-імпланти стають ключовим інструментом точного відновлення.

Крім виконання операцій, місія має суттєвий освітній компонент: поруч з американськими фахівцями – Хорхе Короню, Стюартом Сейффом, Патріком Карпентером і Джоном Фроделом – працюють українські офтальмохірурги, які запозичують новітні методики та вже проводять високотехнологічні реконструкції самостійно. Такий підхід формує довгострокову стійкість національної системи охорони здоров'я та дозволяє розширювати доступ пацієнтів до складної орбітальної хірургії у межах країни.

За 2 роки діяльності місії >130 військових і цивільних отримали повноцінну реконструктивну допомогу. Після завершення етапу роботи в Києві команда продовжить місію у Львові, де допомогу отримають діти, постраждалі внаслідок війни.

Джерело: <https://moz.gov.ua/uk/vidnovlennya-ris-oblichchya-voyinam-za-dopomogoyu-3d-druku-ta-mikrosudinnoyi-hirurgiyi-medichna-misiya-vision-for-ukraine>.

Мікростент, створений дослідниками з Оксфорда, або Невідомий етап у лікуванні глаукоми

Глаукома – друга провідна причина незворотної сліпоты в світі, яка постає лише катаракті, проте має значно гірший прогноз через постійне прогресування. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в 2020 році >7,7 млн людей втратили зір або мали тяжкі порушення зору через цю патологію. В Україні, за різними оцінками, на глаукому страждають >250 тис. осіб, водночас реальна кількість пацієнтів може бути ще більшою через високий рівень недіагностованих випадків. У Європі частота глаукоми сягає 2-3% серед населення віком >40 років, а серед людей віком >70 років зростає у рази.

Механізм розвитку глаукоми пов'язаний із підвищенням внутрішньоочного тиску внаслідок порушення відтоку внутрішньоочної рідини. Це зумовлює поступове ушкодження зорового нерва та втрату поля зору. Класичними методами лікування залишаються медикаментозна терапія у вигляді очних крапель (β-блокатори, аналоги простагландинів, інгібітори карбоангідрази), лазерні процедури та хірургічні втручання. Проте значна частка пацієнтів має проблему недостатнього контролю тиску, побічних ефектів від тривалого застосування крапель або ризик ускладнень після операції.

На цьому тлі справжнім проривом може стати нова розробка науковців Оксфордського університету (Англія) – мікростент, механізм дії якого описаний у журналі The Innovation. Діаметр стента становить лише 200 мікрометрів, що менше чверті міліметра, і завдяки цьому він може бути введений у тканини ока через звичайну голку шприца. Після імплантації пристрій розкривається, формуючи канал між склерою та кон'юнктивою. Це дозволяє відновити відтік внутрішньоочної рідини, знизити тиск і запобігти подальшому ушкодженню зорового нерва.

Важливою особливістю є матеріал нітинол – сплав нікелю та титану, відомий своєю еластичністю і довговічністю. Завдяки цьому мікростент може змінювати форму відповідно до рухів та деформацій ока без ризику ушкодження чи втрати функціональності. Попереднє комп'ютерне моделювання показало високу біосумісність та стійкість конструкції. Зараз учені проводять експерименти і дослідження, які мають точно оцінити ефективність мікростента.

Джерело: [https://www.cell.com/the-innovation/fulltext/S2666-6758\(25\)00138-9?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2666675825001389%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/the-innovation/fulltext/S2666-6758(25)00138-9?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2666675825001389%3Fshowall%3Dtrue).

Глаукома у фокусі:

хірургічні виклики, дилема сухого ока та доказові терапевтичні рішення

У вересні Київ приймав ювілейну X Міжнародну конференцію «Глаукома+ 2025» – масштабний захід, що традиційно об'єднує експертів галузі навколо найактуальніших тем офтальмології. Цьогорічна програма охопила нові клінічні підходи до лікування глаукоми, питання хірургічної тактики при злоякісному перебігу, ведення коморбідних станів, зокрема хвороби сухого ока (ХСО), а також роль ретробульбарної гемодинаміки та нейропротекції. Окрему увагу було приділено клінічному досвіду застосування сучасних дренажних пристроїв і комбінованої терапії – з акцентом на індивідуалізацію лікування, оптимізацію комплаєнсу та захист зорового нерва.



Професор Карл Мерсієка (Університетська офтальмологічна клініка Бонна, Німеччина) свою віртуальну доповідь присвятив ролі дренажних імплантатів у хірургічному лікуванні глаукоми. У центрі уваги опинилося запитання: чи залишаються трубчасті пристрої виключно резервним варіантом за рефрактерної глаукоми, чи вже сьогодні є елементом ширшої стратегії – з гнучкі-

шими показаннями, передбачуванішим профілем і кращими довгостроковими результатами?

На відміну від трабекулектомії, дренажні трубки забезпечують постекваторіальний відтік внутрішньоочної рідини – в зону зі здоровою кон'юнктивою, нижчим ризиком рубцювання та більшим резервом простору. Як продемонстровано за допомогою магнітно-резонансного й ультразвукового досліджень, це сприяє кращому контролю внутрішньоочного тиску (ВОТ) у довгостроковій перспективі.

Професор Мерсієка проілюстрував свої міркування трьома клінічними випадками: літня пацієнтка з відкритокутовою глаукомою та двома невдалим трабекулектоміями, пацієнтка з міопією й силіконовою олією в передній камері після операцій на сітківці, а також підліток з дисгенезією переднього сегмента. У всіх випадках застосування дренажного імплантата PAUL дало змогу стабілізувати тиск і уникнути повторних втручань.

Доповідач нагадав, що на користь трубчастої хірургії свідчать дані дослідження Tube Versus Trabeculectomy та подальші публікації щодо імплантів Baerveldt. Обидві методи ефективно знижують ВОТ, але трубки мають нижчий рівень хірургічних відмов у довготривалій перспективі. Хоча після трабекулектомії на ранніх етапах може знадобитися менше медикаментів, надалі пацієнти з трубними імплантатами рідше потребують додаткових втручань або терапії.

Показаннями до встановлення дренажних імплантатів є попередні невдалі операції, ускладнена вітреоретинальна патологія, аномалії розвитку переднього сегмента, неоваскулярна глаукома, запальні хвороби ока, афакія, рубцеві зміни кон'юнктиви або наявність кератопротезів. Водночас за ранніх форм глаукоми професор радить віддавати перевагу менш інвазивним опціям: мікростентам, глибокій склеротомії або класичній трабекулектомії.

Окрему увагу Мерсієка приділив характеристикам імплантата PAUL. Його менший діаметр знижує ризик ерозії трубки, ушкодження ендотелію та розвитку гіпотонії. Завдяки дизайну пристрою ВОТ знижується контрольовано й передбачувано вже з раннього післяопераційного періоду, що є особливо важливим у педіатричних випадках або в пацієнтів з рефрактерною глаукомою. Крім того, трубка PAUL не потребує таких частих візитів, як у разі трабекулектомії, та застосування імуносупресантів.

У своєму завершальному коментарі професор підкреслив, що офтальмохірурги мають сьогодні широкий арсенал – від крапель і селективної лазерної трабекулопластики до Preserflo, каналопластики, глибокої склеротомії, трабекулектомії та дренажних трубок. Самі трубки стають не крайнім заходом, а обґрунтованим і доказовим рішенням на другому етапі терапії. Сучасні імплантати дають змогу зменшити тривалість операції, перейти на місцеву анестезію, мінімізувати потребу в подальшому догляді, а також відкривають шлях до нових технологій, як-от CorNeat eShunt, Uni20 Preserflo XI, Calibreye, GORE tube та EyeValve. Усе це виводить хірургічну допомогу при глаукомі на якісно новий рівень.



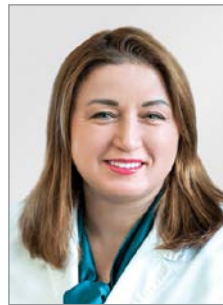
Однією з ключових тем секції став виклик, з яким стикається офтальмохірург, коли перебіг глаукоми набуває злоякісного характеру – швидкого, непередбачуваного, з високим ризиком втрати зору. Саме таким був клінічний досвід, представлений президентом Українського товариства катарактальних і рефракційних хірургів, головним лікарем мережі медичних центрів «Новий зір», кандидатом медичних наук Георгієм Яковичем Пархоменком. У доповіді, підготовленій спільно з колегами (Панченко Ю.О., Пархоменко О.Г., Бакаєв І.В., Жемердеева С.А., мережа офтальмологічних центрів «Новий зір»), пролунали два клінічні випадки, що наочно демонструють, як інноваційна хірургія в руках досвідченої команди стає рятівним інструментом навіть у найскладніших ситуаціях.

Перший пацієнт – 84-річний чоловік зі змішаною глаукомою, псевдоексfolіативним синдромом, незрілою катарактою та проведеною базальною іридектомією на обох очах. Незважаючи на втручання, ВОТ залишався стійко підвищеним. Причиною була типова для злоякісної глаукоми патофізіологія – зміщення кришталика та склоподібного тіла вперед, блок внутрішньоочного відтоку, мілка передня камера. Медикаментозна терапія не дала очікуваного ефекту, тому було розпочато поетапне хірургічне лікування: факоемульсифікація з імплантацією інтраокулярної лінзи, а згодом – імплантація мікрошунта Preserflo. Проте післяопераційний перебіг ускладнився: камера залишалася мілкою, з'явилися фібрин і гіфема, а ВОТ залишався високим. З огляду на загрозу втрати ендотелію команда виконала лазерну іридо-капсуло-гіалоїдектомію, однак ефект був тимчасовим. Через це було проведено задню закрити вітректомію з видаленням задньої гіалоїдної мембрани – критичний етап для відновлення фізіологічного відтоку. Хоча Preserflo частково втратив функцію через фіброз фільтраційної подушки, подальша мікроімпульсна циклофотокоагуляція дала змогу досягти довготривалого контролю ВОТ, нормалізувати глибину камери та відновити зір.

Другий випадок – 56-річна пацієнтка з аналогічною анатомією, в якій раніше вже було проведено задню закрити вітректомію на правому оці з приводу злоякісної глаукоми. Врахувавши досвід попереднього втручання, хірурги з клініки «Новий зір» одразу планували можливість повторного сценарію після факоемульсифікації з інтраокулярною лінзою в друге око. Справді, вже в перший день після операції з'явилися ознаки рецидиву: мілка камера, наростання ВОТ. Завдяки чіткому клінічному прогнозу, не гаючи часу, фахівці провели задню закрити вітректомію та досягли повної стабілізації гідродинаміки з високою функціональною відповіддю.

Під час обговорення цього випадку Георгій Якович процитував одне зі своїх улюблених професійних прислів'їв: «Хто може допомогти офтальмохірургу? Друге око». Дійсно, ретельний аналіз попередньої історії – в поєднанні з досвідом і прогностичним мисленням – дав змогу вчасно запобігти ускладненням і зберегти зір пацієнтці.

Отже, злоякісна глаукома після імплантації мікрошунта Preserflo є рідкісним (близько 1% випадків), але серйозним ускладненням, що найчастіше виникає протягом перших днів після втручання. У таких ситуаціях медикаментозна терапія має застосовуватися негайно, проте в більшості випадків потрібне хірургічне втручання – іридо-капсуло-гіалоїдектомія та задня закрити вітректомія. Наведені клінічні приклади демонструють ефективність поетапної хірургічної тактики, що дає змогу досягти стійкого зниження ВОТ, відновлення анатомії переднього сегмента та стабілізації стану пацієнтів.



Кандидатка медичних наук, офтальмохірургія медичного центру «Новий зір» (м. Київ) Тетяна Володимирівна Манойло представила змістовну доповідь на тему «Глаукома та ХСО: подвійний виклик для лікаря». У виступі пролунали актуальні дані щодо поширеності ХСО серед пацієнтів із глаукомою, впливу терапії та необхідності активного виявлення й корекції цього стану.

Зв'язок між глаукомою / протиглаукомним лікуванням і ХСО

У клінічній офтальмології поєднання глаукоми та ХСО постає дедалі серйознішим викликом. Це не лише коморбідність, а й дві патології, які взаємно обтяжують перебіг одна одної, ускладнюючи діагностику, лікування та контроль ефективності терапії. За даними німецького дослідження, понад половина пацієнтів із глаукомою – 53% – мають супутню ХСО (Erb C. et al., 2008). Американські епідеміологічні дані також демонструють підвищену поширеність ХСО серед пацієнтів із глаукомою: 16,5 проти 5,6% у групі без глаукоми (Schmier J.K., Covert D.W., 2009). Водночас, як і в загальній популяції, ХСО серед осіб із глаукомою є поширенішою в старшому віці та в жінок.

ХСО в пацієнтів із глаукомою має низку особливостей, які утруднюють клінічну інтерпретацію. По-перше, перебіг часто безсимптомний або маскується загальними проявами хвороби. По-друге, тяжкість симптомів і змін на передній поверхні ока в таких пацієнтів значно вища. У проспективному дослідженні серед пацієнтів із глаукомою 42% мали клінічно значущі симптоми згідно з тестом OSDI, тоді як у контрольній групі цей показник становив 25,5%. Частіше виявляли й стадії 2-3 профарбування рогівки флуоресцеїном – 51 проти 17% відповідно (Perez-Bertolome F. et al., 2017).

У класичному дослідженні Kuppens і співавт. (1995) установлено, що навіть до початку лікування пацієнти з відкритокутовою глаукомою мають нижчий рівень базальної секреції слюзи, ніж особи без глаукоми; це свідчить, що захворювання саме може спричиняти розвиток ХСО. До того ж у таких пацієнтів спостерігають скорочення часу розриву слізної плівки (ЧРСП), зменшення висоти слізного меніска, порушення осмолярності, виражену гіперемію кон'юнктиви, структурні зміни країв повік, кератинізацію, втрату мейбомієвих залоз і погіршення якості їхнього секрету (Guarnieri A. et al., 2020; Wong A.B.C. et al., 2018; Tomlinson A. et al., 2011).

Дані переконливо свідчать: глаукома й сама по собі, й через лікування є предиктором розвитку або погіршення ХСО. В одному з найбільших досліджень за участю понад 10 тис. пацієнтів із глаукомою було встановлено, що ймовірність розвитку ХСО збільшується прямо пропорційно кількості протиглаукомних препаратів: в 1,23 раза при застосуванні двох препаратів, в 1,63 раза – трьох й у 2,6 раза – чотирьох (Chen H.Y. et al., 2015). Уже через 3 міс після початку лікування спостерігали зниження ЧРСП з 11,7 до 8,3 с (Tomic M. et al., 2013), а в іншому дослідженні – зниження показника тесту Ширмера, зростання частоти ЧРСП менш ніж 10 с і збільшення пошкоджень епітелію передньої поверхні (Su C.C. et al., 2021). Ці дані свідчать про необхідність заздалегідь інформувати пацієнта: старт протиглаукомної терапії майже неминуче призведе до появи нових скарг, пов'язаних з дискомфортом або запаленням поверхні ока. Пояснення того, що це очікувана й контрольована побічна дія, котра є меншою ціною за збереження зору, допомагає уникнути фрустрації та формує прихильність до терапії.

Продовження на стор. 32.

Глаукома у фокусі: хірургічні виклики, дилема сухого ока та доказові терапевтичні рішення

Продовження. Початок на стор. 31.

Особливу увагу привертає токсичний вплив консервантів. Найбільше наукових доказів наразі стосується бензалконію хлориду (БАХ). Було показано, що кумулятивна доза БАХ понад 2000 мкг значуще підвищує ризик ураження передньої поверхні ока (Rossi G.C.M. et al., 2013), а щоденна кількість БАХ корелює з глибиною пошкодження епітелію рогівки та скороченням ЧРСП (Lee S. et al., 2013). У пацієнтів, які застосовували протиглаукомні препарати з БАХ, ЧРСП був менш ніж 5 с у 50% випадків, тоді як у групі препаратів без консервантів – лише в 10% (Zaleska-Zmijewska A. et al., 2019). Варто зазначити, що деякі активні молекули, зокрема β-блокатори, самі по собі зумовлюють епітеліопатію рогівки, незалежно від наявності консервантів (Lee S. et al., 2013). Поряд із цим протиглаукомна терапія погіршує стан мейбомієвих залоз, посилюючи їхню втрату та змінюючи якість секрету вже через рік лікування.

Запалення поверхні ока при глаукомі має молекулярне підґрунтя. Зокрема, фіксується підвищення експресії

прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-6 та -1β, а також матричної металопротеази-9 (ММП-9) навіть у групі безконсервантної терапії. За даними одного з досліджень, ММП-9 виявляли в 47% очей, які отримували препарати з БАХ, порівняно із 17% у нелікованих очах або тих, які лікувалися безконсервантними засобами.

Усі ці зміни мають прямі клінічні наслідки. **Пацієнти з глаукомою, що відчувають симптоми ХСО, демонструють значно нижчу прихильність до протиглаукомної терапії.** У дослідженні Stringham і співавт. (2018) комплаєнс становив лише 63% у пацієнтів із симптомами сухого ока проти 89% серед тих, хто їх не мав. Зниження комплаєнсу асоціювалося зі втратою мейбомієвих залоз, поганою експресією секрету та вираженішими змінами країв повік.

Покращення стану передньої поверхні ока є не лише питанням комфорту, а й важливим терапевтичним фактором у веденні глаукоми. Було показано, що лікування ХСО в пацієнтів із глаукомою сприяє зниженню ВОТ, покращенню параметрів зображень при оптичній когерентній томографії, а також може впливати на результати

хірургічного лікування. Наприклад, успішність трабекулектомії частіше досягалася в пацієнтів без виражених передопераційних змін кон'юнктиви (Broadway D.C. et al., 1994).

У сучасній офтальмології діагностика та лікування ХСО в пацієнтів із глаукомою має бути обов'язковим елементом ведення таких хворих. Варто рутинно застосовувати скринінгові пацієнтські тести, як-от DEQ-5 і OSDI, оцінювати кількість сльози за тестом Ширмера та стан передньої поверхні за допомогою флюоресцеїнового фарбування. Лише так можна своєчасно виявити проблему, мінімізувати її наслідки й підвищити якість лікування глаукоми в довготривалій перспективі.

Ведення ХСО в пацієнтів із глаукомою: стратегія на випередження

Як зазначила Тетяна Володимирівна, тактика лікаря має бути не реактивною, а превентивною: стратегія має рухатися на випередження. **В її основі – три ключові кроки: 1) припинення використання крапель з консервантами; 2) перехід на безконсервантну терапію; 3) додавання сльозозамінника без консерванта, який не лише компенсує втрату вологи, а й позитивно впливає на ліпідний шар і відновлення поверхні ока.** Саме так працюють комбінація Косопт БК (дорзоламід/тимолол без консервантів) і Катіонорм, що є оптимальним рішенням у таких клінічних випадках.

Перед початком протиглаукомної терапії варто проводити скринінг на наявність ХСО – це має стати рутинною практикою. **У цьому допоможуть пацієнтські опитувальники OSDI та DEQ-5. Останній є особливо корисним у пацієнтів із глаукомою, оскільки не містить запитань про зорову функцію, на яку вже може впливати втрата полів зору.** У клінічній практиці ефективними залишаються визначення ЧРСП, фарбування поверхні ока, тести на вироблення сльози, мейбоміографія й оцінювання якості мейбомієвого секрету. За можливості варто також оцінювати осмолярність і рівень ММП-9.

За наявності ХСО першочерговим кроком має стати перегляд протиглаукомної терапії. Перехід на безконсервантні препарати дає змогу суттєво зменшити симптоми та покращити стан передньої поверхні ока. Крім того, такі препарати краще переносяться пацієнтами, підвищують прихильність і допомагають уникнути низки ускладнень. Якщо є потреба в кількох активних молекулах, варто застосовувати фіксовані комбінації – вони зменшують кількість інстиляцій. У деяких випадках доцільними є заміна активного компонента чи перехід з генерика на оригінальний препарат. Водночас, якщо фармакологічне лікування не забезпечує бажаного контролю ВОТ або не дає змоги знизити навантаження на передню поверхню ока, варто розглядати альтернативи, зокрема селективну лазерну трабекулопластику, яка сьогодні вже може розглядатися як перша лінія терапії. Цей метод асоціюється з нижчою частотою побічних реакцій з боку повік і кон'юнктиви порівняно з краплями.

Доповненням до модифікації протиглаукомної терапії має стати повноцінне лікування ХСО, спрямоване на відновлення гомеостазу поверхні ока. Серед варіантів місцевої терапії – зволожувальні краплі та протизапальні засоби. **За будь-якого типу ХСО в пацієнтів із глаукомою доцільно використовувати препарати з ліпідним компонентом, як-от Катіонорм.** Його застосування має бути обов'язково останнім у черговості закрапування – так забезпечується максимальна ефективність. Катіонорм діє комплексно на три механізми розвитку ХСО, відновлює всі три шари слізної плівки: ліпідний (через поповнення ліпідів, зниження випаровування та стабілізацію плівки), водний (забезпечує зволоження, осмокорекцію й осмопротекцію), муциновий (сприяє лубрикації, зменшенню тертя, біоадгезії та захисту епітелію). Завдяки потрійному ефекту – зволоження, захисту, відновлення – Катіонорм не лише усуває симптоми, а й покращує загальний стан поверхні ока. Клінічно доведено, що регулярне застосування Катіонорму протягом 28 днів стабілізує слізну плівку й поліпшує якість життя пацієнтів з ХСО.

Для пацієнтів з випаровувальним типом ХСО, що супроводжується дисфункцією мейбомієвих залоз, до терапії доцільно додати гігієну повік, теплові процедури, експресію залоз, IPL-терапію, Jett Plasma, зондування мейбомієвих протоків або навіть пероральні антибіотики. При вираженому запальному компоненті застосовують короткий курс топічних стероїдів, а для довгострокового контролю – циклоспорин А чи ліфітеграт.

Коли скарги на сухість очей навіть зранку^{1,2}

Катіонорм® — комплексне рішення проблем «сухого ока»

- ✓ Відновлення всіх шарів слізної плівки, включно з ліпідним^{2,6}
- ✓ Зволоження поверхні ока⁴
- ✓ Захищає, зменшуючи випаровування сльози^{3,6}
- ✓ Можна використовувати з різними типами контактних лінз²
- ✓ Добре переноситься, зручність у використанні⁵



Інструкція для використання медичного виробу (скорочена) КАТІОНОРМ® ЗАХИСНІ КРАПЛІ ДЛЯ ОЧЕЙ, ЕМУЛЬСІЯ

Що таке КАТІОНОРМ®? КАТІОНОРМ® — це офтальмологічна стерильна гіполіпідна емульсія для очей у вигляді рідини молочного кольору, що не містить консервантів. Не є лікарським засобом. Вибір медичного призначення.

Склад: мінеральні масла, гліцерин, тилоксанол, полоксамер 188, трис (гідроксид, триметан, цеталконію хлорид (як катіонна речовина)) і очищена вода. Для чого використовувати КАТІОНОРМ®? Він призначений для усунення симптомів «сухого ока», таких як поколювання, свербіж, печіння або відчуття стороннього тіла в оці (відчуття піску або пилу). Такі симптоми можуть бути викликані зовнішніми факторами (такими як робота кондиціонера, забруднення, подорож на літаку, робота за комп'ютером, рефракційна хірургія, носіння контактних лінз) і/або патологіями, такими як дисфункція мейбомієвих залоз. КАТІОНОРМ® воложить та захищає поверхню ока. Як використовувати КАТІОНОРМ®? Призначений для очей. Рекомендований режим дозування: по 1 краплі 1–4 рази на добу. Не використовуйте КАТІОНОРМ® більше 3 міс після першого відкриття флакону. **Протипоказання:** не використовувати КАТІОНОРМ®, якщо у Вас є алергія на який-небудь із компонентів виробу. Він не призначений для лікування інших захворювань очей. Якщо у Вас виникнуть будь-які питання, зверніться за консультацією до вашого лікуючого лікаря або фармацевта. **Побічні ефекти:** є дуже рідкісними випадками може виникнути короточасний дискомфорт, а саме подразнення очей, біль в оці, відчуття стороннього тіла в нозі, почервоніння очей, поколювання в оці, слізотеча, відчуття печіння в оці, тимчасова нечіткість зору, запалення або набряк повік. Ці симптоми також є частиними симптомами, характерними для синдрому «сухого ока», пов'язаного з наявними основними захворюваннями очей пацієнта, який має сухість очей. Якщо ви виявите які-небудь побічні дії, що не вказані в цій інструкції, повідомте про них вашому лікуючому лікарю або фармацевту. Умови зберігання: зберігати при температурі не вище 30 °C. Зберігати в недоступному для дітей місці. Термін придатності: 3 роки. Форма випуску: 1 флакон об'ємом 10 мл (мл) з інструкцією для використання в картонній коробці. Виробник: Santen, 1 rue Pierre Fontaine – Batiment Genaveit IV, 91000 Evry, Франція (Сантен, 1 ру П'єр Фонтен – Батіман Женавейєр IV, 91000 Еврі, Франція), (ІІА) Уповноважений представник виробника в Україні: Представництво «Сантен Ой» в Україні за адресою: 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 78, офіс 12.

Література: 1. Глазные болезни. Аветисов С. С. 3-е изд. Москва, «ММ» 2020. 2. Брескиский В. В. Алгоритм выбора слезозаместительной терапии у пациента в амбулаторной практике. Клиническая офтальмология. 2018; №1. 3. Dault P. et al. Benefits of cetylalcohol chloride: cationic oil-in-water nanoemulsions for topical ophthalmic drug delivery. Journal of Pharmacy and Pharmacology. 66: 531-541. 4. Lalland F. et al. Successfully Improving Ocular Drug Delivery Using the Cationic Nanoemulsion. Novartis. JDrug Deliv. 2012; Article ID 604204. 16 pages doi: 10.1155/2012/604204. 5. Інструкція для використання виробу медичного призначення Катіонорм. 6. Хоменко А. В. Ефективність слезозаместительной терапии раствором и эмульсией наномаслами. Офтальмологические ведомости. 2014; 7(№1): 41-75. Повідомити про небажане явище, що виникло в період використання, чи поскаржитися на якість продукту медичного призначення Ви можете за адресою чи телефоном Представництва, чи на e-mail: santen.ukraine.py@insysia.com.

Представництво «Сантен Ой» в Україні: м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 78, офіс 12. Тел: +38 (044) 200-68-85. E-mail: ua.santen@santen.com Промо-номер CATION-UA-250001. Дійсний до: 31.01.2026.

Загалом лікування пацієнтів із глаукомою та ХСО має будуватися на розумінні: що більша кількість протиглаукомних препаратів використовується, то вищий ризик розвитку ХСО. Уже через 12 міс після початку терапії, навіть на безконсервантних формах, спостерігаються втрата мейбомієвих залоз і погіршення якості секрету. Отже, стратегія лікування має бути багаторівневою, виваженою й орієнтованою на випередження: зупинити шкоду від консервантів, замінити терапію на безпечнішу та підтримати поверхню ока за допомогою Катіонорму – препарату, що не лише усуває симптоми, а й активно сприяє регенерації. Така стратегія дає змогу досягти балансу між контролем ВОТ і збереженням якості життя пацієнта.

Глаукома – це не лише офтальмологічний, а ще й судинно-нейродегенеративний виклик. Вік, порушення мікроциркуляції, оксидативний стрес і мітохондріальна дисфункція – це ті фактори, що формують патогенетичне тло, на якому розгортається глаукомна оптиконеуропатія.

Розуміння ролі ретробульбарної гемодинаміки відкриває нові горизонти для фармакологічного втручання. Доведено, що судинна оболонка бере участь у метаболічній підтримці преамінарної ділянки диска зорового нерва. Відповідно, зниження перфузії може бути не лише наслідком, а й каталізатором прогресування глаукоми. Саме тут починає звучати тема судинно-нейропротекторної дії окремих молекул. Інгібітори карбоангідрази, зокрема дорзоламід, окрім зниження ВОТ, демонструють здатність розширювати судини, збільшувати перфузію, покращувати насичення киснем. Ці ефекти реалізуються через вплив на ендотеліальні хоріокапілярії, зокрема через рецептори карбоангідрази IV типу, до яких дорзоламід має в 6,5 раза вищу спорідненість, ніж бринзоламід.

В огляді літератури А. Stoner і співавт. (2022) продемонстровано, що фіксована комбінація дорзоламіду з тимололом (Косопт) збільшує об'ємний очний кровотік порівняно з латанопростом, підвищує пульсувальний очний кровотік порівняно з тимололом окремо, збільшує кінцеву діастолічну швидкість в офтальмологічній артерії порівняно з фіксованою комбінацією бринзоламід/тимолол. Окрім того, ризик прогресування полів зору був на 35% нижчим у разі лікування дорзоламідом/тимололом порівняно з терапією бринзоламідом/тимололом.

На 84-й день лікування зниження ВОТ у групі Косопту становило 6,57 проти 5,41 мм рт. ст. у контрольній групі ($p=0,0013$), що свідчить про на 20% вищу ефективність. Покращення максимально корегованої гостроти зору на 13% на тлі терапії Косоптом контрастувало з погіршенням цього показника на 9% у групі контролю ($p=0,001$). За результатами реоофтальмографії, об'ємний внутрішньоочний кровообіг через 84 дні зростав на 45% у групі Косопту та лише на 20% у групі бринзоламіду/тимололу. Ці результати повністю узгоджуються з результатами міжнародних досліджень, зокрема дослідження Crichton і співавт. (2010), де Косопт давав змогу

У підсумку дані дослідження Ольги Володимирівни та її колег учергове доводять: Косопт – це більше, ніж просто комбінація двох молекул. Це приклад того, як оригінальний препарат демонструє багатовекторну дію – від стабілізації тиску до покращення ретробульбарного кровотоку й нейропротекції. Водночас використання саме оригінального Косопту, а не генериків, у світлі відсутності доведеної біоеквівалентності та потенційного роздику ефективності в межах 80-120%, – це професійна відповідальність лікаря, помножена на доказову медицину.

Santen ANNIVERSARY 130th

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 мкг/мл
Тимолол 5 мкг/мл

Перша безконсервантна фіксована комбінація інгібітора карбоангідроази 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 слезовиділення, 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. Без консерванта. **Показання.** Зниження ВОТ у дорослих пацієнтів з відкритокутовою глаукомою або очальною гіпертензією, 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 °C. Після відкриття пакета з фольги зберігати при температурі не вище 25 °C 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 інфекція, нечіткість зору, ерозія рогівок, свербіж в оці, слезотеча. 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° C. 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

1

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

Зменшення
симптомів тривоги

Додаткова
антидепресивна дія

Відсутність
залежності¹



¹ Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. **Р.П.** № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

