



№ 2 (77), 2026 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37633



9786727235491

Неврологія

Психіатрія

Психотерапія

Доктор медичних наук,
професор
Олег Чабан

**Стрес:
відновлення
від когніції
до метакогніції**

Читайте на сторінці **2**

Кандидатка медичних наук,
доцентка
Дар'я Діденко

**Функціональні
синусові порушення
при соматоформній
дисфункції:
сучасний погляд
на проблему**

Читайте на сторінці **3**

Кандидат медичних наук
Володимир Романенко

**Біль у спині та шиї:
сучасний погляд
на механізми
формування
та можливості
терапії**

Читайте на сторінці **27**

Доктор медичних наук,
доцент
Сергій Стаднік

**Сучасні аспекти
діагностування
й лікування
пневмококкового
менінгіту
та менінгоенцефаліту**

Читайте на сторінці **33**

Адаптол®

темгіколурил

Відбій тривоги!

**45 років застосування –
безпека, перевірена часом**

Серія медікарів
№1
в призначеннях спеціалістів**

Адаптол®
300 мг (mg) капсули
Temgicolurilum
20 капсул

Адаптол®
500 мг (mg) таблетки
Temgicolurilum
20 таблеток
OlainFarm

- ✓ Вже через 30 хв після прийому зменшує тривожність¹
- ✓ Не має негативного впливу на серцево-судинну систему^{1, 2}
- ✓ Не викликає звикання та синдрому відміни¹

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу АДАПТОЛ® (ADAPTOL®)
Діюча речовина: темгіколурил; 1 капсула містить темгіколурилу 300 мг; 1 таблетка містить темгіколурилу 500 мг; Лікарська форма. Капсули, таблетки. Фармакотерапевтична група. Психоаналептики та інші психостимулятори і ноотропні лікарські засоби. Темгіколурил. Код АТХ N06BX21. Показання. Неврози та неврозоподібні стани, що супроводжуються роздратуванням, емоційною лабільністю, відчуттям тривожності та страху. Для поліпшення переносимості нейролептиків або транквілізаторів з метою усунення спричинених ними соматовегетативних та неврологічних побічних ефектів. Кардіалгія різного генезу (не пов'язані з ішемічною хворобою серця). У складі комплексної терапії нікотинної залежності як засіб, що зменшує потяг до куріння. Протиопіанізація. Підвищена чутливість до темгіколурилу або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Діти. Досвід застосування дітям відсутній. Побічні реакції. З боку нервової системи: рідко – запаморочення. З боку серцево-судинної системи: рідко – зниження артеріального тиску. З боку шлунково-кишкового тракту: рідко – диспептичні розлади (в тому числі нудота, блювання, діарея). У такому випадку слід знизити дозу лікарського засобу. З боку дихальної системи: рідко – бронхоспазм. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – після прийому великих доз можливі алергічні реакції (в тому числі шкірні висипи, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк). У разі алергічної реакції прийом препарату припинити. Загальні порушення: рідко – зниження температури тіла, слабкість. При зниженні артеріального тиску та/або температури тіла (температура тіла може знизитися на 1–1,5 °С) прийом препарату припинити не потрібно. Артеріальний тиск та температура тіла нормалізуються після закінчення курсу лікування. Фармакологічні властивості. Фармакокінетика. Діюча речовина лікарського засобу Адаптол® – темгіколурил за хімічною структурою є близькою до природних метаболітів організму – його молекула складається із двох металічних фрагментів сечовини, що входить до складу біциклічної структури. Адаптол® має помірну транквілізуючу (анксиолітичну) активність, знімає або послаблює почуття неспокою, тривожності, страх, внутрішнє емоційне напруження та роздратування. Заспокійливий ефект препарату не супроводжується міорелаксацією та порушенням координації рухів. Крім заспокійливої, Адаптол® проявляє ноотропну дію. Препарат покращує когнітивні функції, підвищує увагу і розумову працездатність, не стимулюючи симптоматику продуктивних психопатологічних розладів – марення, патологічну емоційну активність. Адаптол® має антиоксидантну активність, тому діє як мембраностабілізатор, адаптоген та церебропротектор при оксидантному стресі різного генезу. Адаптол® діє на активність структур, які входять до лібіко-ретиккулярного комплексу, зокрема на емоційні зони гіпоталамуса, а також впливає на всі 4 основні нейромедіаторні системи – ГАМК, холін, серотонін – та адренергічну, що сприяє їх збалансованості та інтеграції, але не надає периферичної адреноагатавної дії. Препарат має нормастеннічні властивості. Адаптол® полегшує нікотинну абстиненцію. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. АТ «Олайнфарм»/JSC «Olainfarm». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вулиця Рунцічу 5, Олайне, LV-2114, Латвія/5 Rūpniecības street, Oļaine, LV-2114, Latvia.

* Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Адаптол®.
** Джерело: RxTest, Proxima Research Q1-3 2023.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Адаптол® 300 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № ІА/2785/02/01, 500 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № ІА/2785/01/01.
2. Черник С.В. та ін. Стрес та артеріальна гіпертензія. Застосування Адаптолу в комплексному лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією. // Міжнародні огляди: клінічна практика та здоров'я. – 2. – 2019.

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



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

*Загальний наклад із 15.08.2014 р.

Тематичний номер
Виходить 4 рази на рік



ТІОЦЕТАМ®

ФОРМУЛА ВІДРОДЖЕННЯ



- 🌀 ЗМЕНШЕННЯ КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ
- 🌀 ВІДНОВЛЕННЯ ПАМ'ЯТІ
- 🌀 ПОКРАЩЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ТА УВАГИ
- 🌀 ПОКРАЩЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ

Склад:

Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Діючі речовини: 1 таблетка містить пірацетаму у перерахуванні на 100% речовину, 400 мг, морфолінійової солі тіазотної кислоти, у перерахуванні на 100% речовину, 100 мг, що еквівалентно 66,5 мг тіазотної кислоти; допоміжні речовини: крохмаль картопляний, маніт, цукор-пудра, магнію стеарат, повідон, суміш для покриття «Opadray II Yellow» 33 G22623 (гіпромелоза; лактоза, моногідрат; титану діоксид (E 171); поліетиленгліколь (макрогол) 3000; триацетин; хіноліновий жовтий (E 104); жовтий захід FCF (E110); заліза оксид жовтий (E 172); індигокармін (E 132)).

Фармакотерапевтична група. Інші психостимулюючі та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X.

Показання: призначають в неврологічній практиці при перехідних

і хронічних порушення кровообігу мозку, зумовлених атеросклерозом судин головного мозку та мінущими порушеннями мозкового кровообігу. Препарат також показаний при порушеннях мозкового кровообігу, обмінних процесів мозку, зумовлених черепно-мозковими травмами, інтоксикаціями, діабетичній енцефалопатії, а також в під гострий та реабілітаційний періоди ішемічних та геморагічних інсультів.

Протипоказання: Індивідуальна гіперчутливість до пірацетаму та/або тіазотної кислоти, а також до будь-якого іншого компонента препарату, термінальна стадія ниркової недостатності, хорея Хантингтона, гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом.

Спосіб застосування та дози. Тіоцетам® фортепризначають

за 30 хв до приймання їжі. Зазвичай призначають по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 25 - 30 днів. При перехідних і хронічних порушеннях кровообігу мозку та в реабілітаційний період після ішемічного або геморагічного інсульту – по 2 таблетки 3 рази на добу. Курс лікування складає від 2-3 тижнів до 3-4 місяців. Для лікування діабетичної енцефалопатії призначають по 1 таблетці 3 рази на день протягом 45 днів.

Побічні реакції: Тіоцетам® форте добре переноситься. У деяких хворих можливі явища, обумовлені побічною дією пірацетаму: збудження, порушення сну або сонливість, тремор, запаморочення, диспепсичні явища. У пацієнтів літнього віку можливе загострення коронарної недостатності. У цих випадках зменшують дозу або відміняють препарат.

* Мається на увазі, що в цьому році бренду Тіоцетам® виповнилося 20 років.

Інформацію наведено в скороченому вигляді, повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування ЛЗ Тіоцетам® форте, таблетки, вкриті плівковою оболонкою. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних, фармацевтичних працівників. Для використання в професійній діяльності. Розповсюджується на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики, у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів. Виробник: АТ «Київ-медпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Сакаганського, 139). Р.П.: № UA/0693/02/01 необмежений з 18.02.2015.

Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 21.05.2026 р.

О.С. Чабан, д.мед.н., професор, директор Навчально-наукового інституту психічного здоров'я
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ

Стрес: відновлення від когніції до метакогніції

Чи можливо зберегти психічне здоров'я за умов постійного впливу стресових факторів? Це радше риторичне питання сьогодні має цілком практичне значення. Йдеться вже не просто про стрес як адаптивну реакцію, а про хронічний дистрес – стан, що відображає надмірні вимоги до ресурсів мозку, які перевищують його адаптаційні можливості. Зокрема, на особливу увагу заслуговують когнітивні й метакогнітивні процеси, їхня уразливість до стресу та потенціал до відновлення. Розглянемо особливості впливу стресу на когнітивне функціонування у сучасних реаліях, механізми формування когнітивного дефіциту та підходи до його корекції.

Стрес і мозок: нейробіологічні основи когнітивних змін

Нейробіологічне підґрунтя змін при стресі пов'язане з активацією стрес-реалізуючих систем, передусім гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової осі, що супроводжується підвищенням рівня кортизолу. До процесу залучаються ключові структури емоційної та когнітивної обробки – амігдала, гіпокамп і блакитна пляма. У разі хронічного дистресу це призводить до зниження нейропластичності та порушення вегетативної регуляції, що може проявлятися як психічними, так і соматичними симптомами, проблемами зі сном та підвищенням кардіометаболічних ризиків (Zada et al., 2021).

Нейровізуалізаційні дані свідчать, що гострий (особливо травматичний) стрес асоційований із функціональними змінами у префронтальній корі, що відповідає за виконавчий контроль, регуляцію поведінки та прийняття рішень. Зниження її активності проявляється порушенням ініціативності, цілеспрямованої поведінки та саморегуляції. Одночасне залучення гіпокампа пояснює типові для постстресових станів погіршення пам'яті, насамперед її консолідації та процесу відтворення. У результаті формується інтегрована дисфункція нейрональної мережі «амігдала – гіпокамп – префронтальна кора», в межах якої порушується взаємодія когнітивних і метакогнітивних процесів у відповідь на стрес.

Когнітивно-мнестичні та метакогнітивні аспекти стресу

Хронічний дистрес має послідовний характер розвитку: він може ініціювати функціональні порушення, які за відсутності своєчасного втручання трансформуються у гострий стресовий, а згодом – у посттравматичний стресовий розлад. На цьому етапі формуються стійкі когнітивно-мнестичні зміни, що проявляються зниженням концентрації уваги, погіршенням пам'яті та сповільненням мислення. Таким чином, формується каскадна патологічна динаміка, де кожен наступний рівень ускладнює відновлення.

За епідеміологічними даними, підвищений рівень стресу асоційований із більшою ймовірністю когнітивної дисфункції (на ~37%), що проявляється забудькуватістю, погіршенням продуктивності, труднощами із засвоєнням нової інформації та «когнітивним зависанням» під час ухвалення рішень (Kulshreshtha et al., 2023).

Нині розуміння когніції виходить за межі класичних уявлень та включає такі способи обробки інформації:

- алгоритмічні (послідовні, логічні процедури);
- евристичні (швидкі, інтуїтивні стратегії);
- інсайтні (раптове усвідомлення рішення).

Це підкреслює її багаторівневий і динамічний характер, а також тісний зв'язок із процесами навчання та адаптації (Орос, 2023). Зокрема, важливим є поняття когнітивної функціональності, яка розглядається у трьох вимірах: загальному (відображає інтегративні можливості когнітивної системи як єдиного цілого), індивідуальному (характеризує стійкі особливості конкретної людини) і ситуаційному (є найбільш варіабельною та залежить від поточних умов і навантаження). Це відкриває практичні можливості для втручання: навіть при зниженні індивідуальної когнітивної ефективності можна активувати інші ресурси, зокрема соціальну когніцію.

Сучасний науковий фокус зміщується до метакогніції – здатності усвідомлювати та регулювати власні процеси мислення. Вона складається із таких ключових компонентів:

1. **Метакогнітивне знання** – уявлення людини про власні когнітивні процеси та стратегії навчання. Воно включає декларативний рівень (усвідомлення власних особливостей мислення), процедурний (розуміння, як виконувати завдання) та умовний (міркування щодо того, коли і чому слід застосовувати певні стратегії). Важливо, що ці знання не є статичними: сучасні освітні та когнітивні підходи дедалі більше відходять від передачі готової інформації до створення умов для самостійного конструювання знань через досвід і помилки. Таким чином, акцент зміщується із «засвоєння» на «навчання вчитися».
2. **Метакогнітивне регулювання** – охоплює процеси планування, моніторингу та оцінювання власної діяльності. Воно визначає здатність передбачати спосіб розв'язання задачі, відстежувати ефективність виконання та коригувати дії в реальному часі. У сучасних умовах особливого значення набувають такі характеристики, як креативність, командна взаємодія та швидкість перенавчання. Фактично йдеться про зміну парадигми: цінність становить не обсяг накопичених знань, а здатність ефективно ними оперувати, швидко адаптуватися до нових умов та інтегрувати нову інформацію.
3. **Метакогнітивний контроль** – відображає здатність гнучко змінювати когнітивні стратегії на основі досвіду, зокрема помилок, що забезпечує адаптацію до складних і мінливих середовищ, дозволяючи уникати

ригідних моделей мислення. У клінічній практиці це має безпосереднє значення, оскільки дефіцит метакогніції асоційований із низкою психічних розладів (тривожних і депресивних станів, психотичних порушень), за яких страждає здатність до само-рефлексії та корекції поведінки.

Когнітивний дефіцит охоплює широкий спектр порушень – від зниження загального інтелекту до дисфункції окремих когнітивних доменів (Cohen et al., 1999). За стрес-асоційованих станів він зазвичай поєднується із тривогою та має суттєве клінічне значення, впливаючи на прихильність до лікування, самоконтроль і якість життя. Як наслідок, формується замкнене коло: когнітивні порушення знижують комплаєнс, що, своєю чергою, погіршує перебіг захворювання та прогноз. Це ускладнює реалізацію моделі партнерської взаємодії лікаря й пацієнта (конкордансу).

Особливості діагностики

Нейропсихологічне обстеження когнітивних функцій охоплює широкий спектр інструментів: короткі скринінгові методики, розгорнуті батареї, структуровані інтерв'ю тощо. До найпоширеніших на етапі первинного оцінювання належать: коротка шкала оцінювання психічного статусу (MMSE); монреальська шкала оцінювання когнітивних функцій (MoCA); скринінговий інструмент для швидкого виявлення порушень когнітивних функцій (Mini-Cog); батарея тестів для оцінювання лобової дисфункції (FAB); тест на малювання годинника. Вони дозволяють оперативню оцінити базові когнітивні домени і визначити, чи є підстави для подальшого поглибленого обстеження.

На додаток до класичних інструментів використовуються й більш сучасні або динамічні підходи. Зокрема, інструмент типу VIPER-NAM – тест на декодування, створений на основі бостонського тесту називання (BNT) та шкали оцінювання словникового запасу (WAIS-III), дозволяє оцінити швидкість обробки інформації, мовні функції та вибір правильної відповіді в умовах обмеженого часу.

Водночас ключовим компонентом діагностики залишається структуроване клінічне інтерв'ю, що включає аналіз скарг, анамнезу, зовнішнього вигляду, поведінки, психомоторики, мовлення, емоційного стану, мислення, сприйняття, а також когнітивних функцій. Окремо оцінюються інсайт, критичність і здатність дотримуватися соціальних норм. Стандартизованими інструментами є, зокрема, структуроване



О.С. Чабан

клінічне інтерв'ю для діагностування розладів осі I (SCID) за Діагностичним і статистичним посібником із психічних розладів 4-го переглянутого видання (DSM-IV-TR) та короткий міжнародний нейропсихіатричний опитувальник (MINI; оновлена версія 7.0.2), що відповідає критеріям DSM-V (First et al., 2007; Sheehan, 2016).

Інтеграція зазначених підходів забезпечує точність діагностики та розуміння характеру когнітивних порушень.

Терапевтичні стратегії

Базова стратегія лікування пацієнтів із когнітивними порушеннями на тлі постстресових станів включає корекцію загального психічного й соматичного стану, психофармакотерапію, фізичну активність, соціальну підтримку, а також цілеспрямовану роботу із когніцією – через когнітивний тренінг і когнітивну реабілітацію. Якщо остання спрямована на відновлення або компенсацію вже втрачених функцій, то когнітивний тренінг – на розвиток і підсилення когнітивних процесів, насамперед виконавчих функцій. Ключова мета лікування полягає у відновленні соціально-психологічного функціонування, продуктивності та когнітивних здібностей до максимально можливого (доклінічного) рівня, зменшенні когнітивного дефіциту та профілактиці загострень.

У фармакотерапевтичному контексті доцільно виділити комбінований лікарський засіб **Тіоцетам® Форте**, ефект якого зумовлений взаємопотенційною дією тіазотної кислоти й пірацетаму. Діючі речовини препарату мають ноотропні, протиішемічні та антиоксидантні властивості, впливають на метаболічні процеси у тканинах мозку завдяки таким ефектам, як:

- підвищення рівня аденозинтрифосфату;
- поліпшення нейрометаболізму та стабілізація функцій нейронів;
- антиоксидантний ефект і захист нейронів від вільнорадикального ушкодження;
- стимуляція ефективнішого (аеробного) енергетичного обміну;
- потенційне зменшення наслідків стресу.

За результатами тесту прокладання маршруту (TMT) у пацієнтів, які отримували **Тіоцетам® Форте** протягом 30 днів, загальне поліпшення показників становило 25%, тоді як у контрольній групі суттєвих змін не було. Час виконання завдань зменшився для частини тесту А (оцінювання концентрації уваги / психомоторної швидкості) й В (визначення когнітивної гнучкості та здатності до переключення між завданнями) (рис. 1).

Також у пацієнтів після застосування **Тіоцетаму Форте** поліпшилися показники тесту Шульце: ефективність роботи – на 17%, ступінь впрацьованості – на 15% та психічна стійкість – на 6%. Отримані результати свідчать про позитивний вплив терапії на концентрацію уваги, швидкість психічної діяльності та здатність підтримувати когнітивну продуктивність в умовах навантаження (рис. 2) (Чабан О.С., Сінкевич І.С., 2024).

Таким чином, ведення пацієнтів із хронічним стресом потребує мультимодального підходу, в якому ключову роль відіграє системна робота з когнітивними та метакогнітивними функціями при поєднанні психофармакологічних та немедикаментозних втручань. ^①

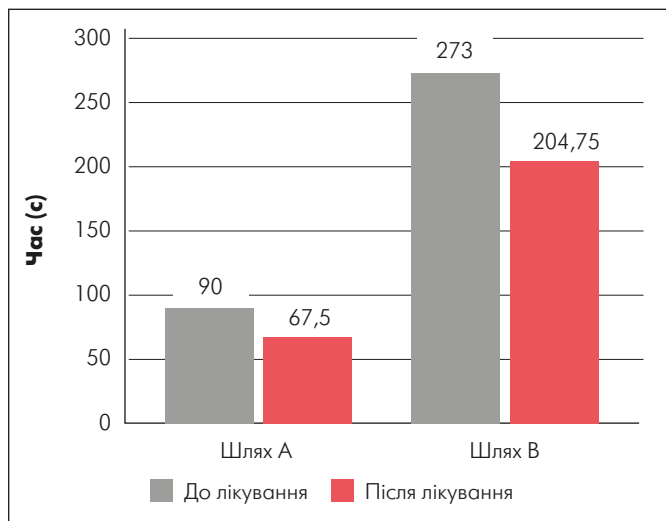


Рис. 1. Результати тесту ТМТ після застосування препарату **Тіоцетам® Форте**

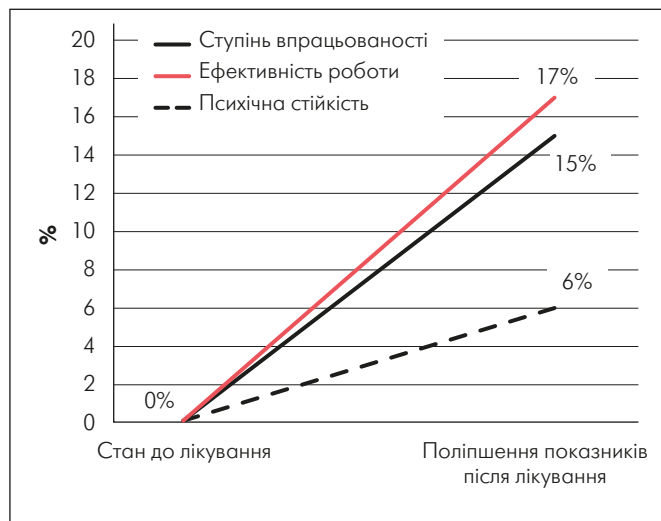


Рис. 2. Показники за тестом Шульце після приймання препарату **Тіоцетам® Форте**



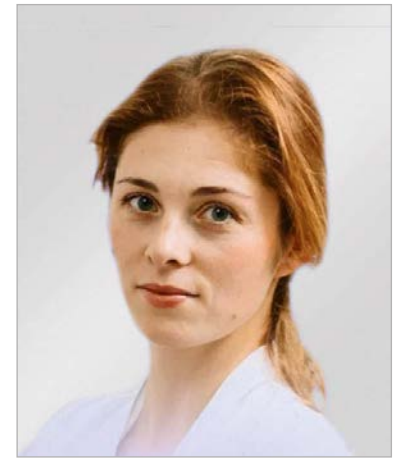
Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



Функціональні синусові порушення при соматоформній дисфункції: сучасний погляд на проблему

У межах симпозиуму «Психосоматика та соматичні розлади: нова ера терапії», що відбувся 19 березня 2026 р., к.мед.н., доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова Дар'я Вікторівна Діденко виступила із доповіддю, присвяченою функціональним синусовим порушенням при соматоформній дисфункції. Лекторка розглянула сучасні уявлення про механізми регуляції синусового вузла, особливості розвитку функціональних порушень ритму на тлі вегетативної дисфункції, підходи до діагностики та лікування, а також представила клінічні випадки, що ілюструють практичні аспекти ведення таких пацієнтів.



Д.В. Діденко

Д.В. Діденко зауважила, що регуляція функції синусового вузла є надзвичайно складним багаторівневим процесом, в якому беруть участь центральна та периферична нервові системи, ендокринні механізми, численні гуморальні фактори тощо. Частота серцевих скорочень (ЧСС) визначається балансом між симпатичними й парасимпатичними впливами, активністю барорецепторів, дією периферичних нейромодуляторів і катехоламінів, а також функціонуванням іонних каналів, що забезпечують транспорт кальцію, натрію та калію через мембрани клітин водія ритму.

Важливу роль у регуляції роботи синусового вузла відіграють центральна вагусна інгібіція та симпатична активація, які забезпечують адаптацію серцево-судинної системи до фізичних і психоемоційних навантажень. Водночас на функцію синусового вузла можуть впливати численні зовнішні та внутрішні тригери, зокрема стресові фактори, зміни нейрогуморальної регуляції, вірусні інфекції та інші патологічні стани, що здатні порушувати баланс автономної нервової системи і призводити до розвитку функціональних порушень серцевого ритму (Ahmed et al., 2022).

Фізіологічна та невідповідна синусова тахікардія: на що слід звернути увагу

Серед функціональних порушень роботи синусового вузла важливе місце посідають різні варіанти синусової тахікардії. Насамперед необхідно відрізнити фізіологічне прискорення серцевого ритму від патологічних станів, що потребують подальшого обстеження та лікування.

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями, фізіологічна синусова тахікардія характеризується підвищенням ЧСС за збереження нормальної морфології зубця Р перед кожним комплексом QRS та є реакцією організму на фізіологічні або патологічні стимули (Brugada et al., 2020).

До фізіологічних причин належать фізичне навантаження, емоційні реакції, біль і вагітність. Водночас синусова тахікардія може виникати при низці патологічних станів, серед яких тривожні розлади, панічні атаки, анемія, лихоманка, дегідратація, інфекційні захворювання, гіпертиреоз, гіпоглікемія, цукровий діабет з ознаками автономної дисфункції, а також різноманітні серцево-судинні патології (Brugada et al., 2020).

Доповідка окремо наголосила на необхідності ретельного збору анамнезу щодо приймання лікарських засобів та інших речовин, здатних впливати на ЧСС. Зокрема, синусова тахікардія може спостерігатися на тлі застосування симпатоміметичних препаратів, метилксантинів, окремих протипушлінних засобів, а також під впливом кофеїну, алкоголю чи психоактивних речовин (Brugada et al., 2020; Ahmed et al., 2022). Тому основним принципом ведення таких пацієнтів є, насамперед, виявлення та усунення причини тахікардії.

Невідповідна синусова тахікардія: діагноз виключення

Окремою клінічною формою є невідповідна синусова тахікардія, яка характеризується стійким прискоренням синусового ритму в спокої або за мінімального фізичного навантаження, що не відповідає рівню фізичного, емоційного чи медикаментозного впливу. За даними літератури, цей стан частіше спостерігається у молодих жінок (Brugada et al., 2020; Ahmed et al., 2022).

Невідповідна синусова тахікардія є діагнозом виключення. Для її встановлення необхідно виключити широкий спектр станів, здатних спричинити прискорення серцевого ритму, як от анемія, інфекційні захворювання, гіпертиреоз, феохромоцитома, ортостатична гіпотензія, психічні розлади, а також вплив препаратів і стимулювальних речовин (Ahmed et al., 2022).

Важливу роль у діагностиці відіграє добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ): середня ЧСС понад 90 уд./хв протягом доби та середньоденна ЧСС понад 100 уд./хв можуть свідчити на користь цього діагнозу (Brugada et al., 2020).

Згідно із сучасними рекомендаціями, після підтвердження діагнозу першочерговим завданням є виявлення та усунення потенційних причин або чинників, що підтримують тахікардію. За наявності симптомів можуть застосовуватися медикаментозні методи корекції, зокрема івабрадин, β-адреноблокатори та деякі блокатори кальцієвих каналів. У резистентних випадках, коли симптоми зберігаються попри фармакотерапію та підтверджено специфічний механізм тахікардії, може розглядатися катетерна абляція (Brugada et al., 2020).

Синдром постуральної ортостатичної тахікардії: особливості діагностики та лікування

Ще одним функціональним порушенням, з яким пацієнти нерідко звертаються до сімейного лікаря, терапевта або кардіолога, є синдром постуральної ортостатичної тахікардії (СПОТ, POTS). Цей синдром характеризується зростанням ЧСС щонайменше на 30 уд./хв після переходу із горизонтального у вертикальне положення за відсутності ортостатичної гіпотензії. Поширеність СПОТ становить близько 0,2%; найчастіше він спостерігається у молодих людей віком 15-25 років, причому понад 75% пацієнтів становлять жінки (Brugada et al., 2020).

Для встановлення діагнозу необхідно виключити інші причини синусової тахікардії та провести ортостатичну пробу із контролем гемодинаміки. Відповідно до рекомендацій, СПОТ діагностують за наявності стійкого підвищення ЧСС протягом перших 10 хв перебування у положенні стоячи, відсутності виразної ортостатичної гіпотензії, симптомів ортостатичної непереносимості та їх тривалості понад три місяці. Найчастішими клінічними проявами є запаморочення, серцебиття, тремор, слабкість, швидка втомлюваність і порушення зору, які посилюються у вертикальному положенні та зменшуються після повернення у положення лежачи (Raj et al., 2022). За наявності ортостатичної гіпотензії діагноз СПОТ не встановлюється.

Патофізіологія СПОТ є багатофакторною та включає гіповолемію, порушення регуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, автономну нейропатію, зміни сполучної тканини та надмірну симпатичну активацію. Останніми роками значну увагу привертає роль імунітетичних механізмів: багато пацієнтів пов'язують появу симптомів із перенесеними вірусними інфекціями, зокрема SARS-CoV-2, а також із супутніми аутоімунними захворюваннями (Raj et al., 2022).

Алгоритм діагностики, запропонований Канадським товариством кардіологів (CCS), передбачає поетапне обстеження пацієнта, включно зі збором анамнезу, фізикальним обстеженням, ЕКГ, базовими лабораторними дослідженнями та, за потреби, додатковими кардіологічними, неврологічними або автономними тестуваннями, зокрема тилт-тестом (Raj et al., 2022).

За словами пані Діденко, лікування СПОТ слід розпочинати із нефармакологічних заходів: поступового збільшення фізичної активності, адекватної гідратації, підвищення споживання рідини та солі, а також використання компресійного одягу. Фармакотерапія розглядається у пацієнтів із виразною симптоматикою (Brugada et al., 2020; Raj et al., 2022).

Клінічний випадок № 1

Для ілюстрації складнощів діагностики функціональних синусових порушень Дар'я Вікторівна надела клінічний випадок пацієнтки віком 42 років, яка скаржилася на епізоди слабкості,

оніміння верхніх і нижніх кінцівок, запаморочення під час вставання, тривожність та страх виникнення нападів серцебиття.

Первинний діагноз та результати обстеження. Протягом року пацієнтка спостерігалася із приводу СПОТ. У Великій Британії їй було встановлено діагноз СПОТ та призначено пропранолол у дозі 10 мг тричі на добу. Попри двомісячне лікування клінічні симптоми зберігалися.

Об'єктивне обстеження не виявило значущих відхилень. На ЕКГ реєструвався синусовий ритм із ЧСС 68 уд./хв. Результати лабораторних досліджень, ехокардіографії (ЕхоКГ), ультразвукових методів обстеження та консультації невролога також не виявили суттєвої патології.

Диференційна діагностика. Для уточнення діагнозу пацієнтці було проведено тилт-тестування. Під час дослідження вихідні показники становили: ЧСС 64 уд./хв, артеріальний тиск 120/70 мм рт. ст. Після переходу у вертикальне положення спостерігалася поступове зниження артеріального тиску: до 100/60 мм рт. ст. на першій хвилині ортостазу, до 90/60 мм рт. ст. на другій та до 60/40 мм рт. ст. на третій із розвитком пресинкопального стану, запаморочення та головного болю. Таким чином, результати обстеження свідчили на користь ортостатичної гіпотензії, а не СПОТ.

Роль тривоги та порушень сну в формуванні вегетативних розладів. Зважаючи на виразну тривожність пацієнтки, було проведено додаткове оцінювання за шкалою тривоги Гамільтона (HAM-A). Результат становив 26 балів, що відповідає щонайменше помірному рівню тривожного розладу.

Доповідка наголосила, що при оцінюванні пацієнтів із функціональними синусовими порушеннями не можна ігнорувати психоемоційний стан. Стрес, тривожність та порушення сну тісно пов'язані з роботою автономної нервової системи, яка є одним із ключових механізмів регуляції синусового вузла.

Хронічний стрес супроводжується активацією симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, змінами метаболізму глюкози та порушенням вегетативного балансу. Наслідками можуть бути розвиток або посилення тривожних і депресивних розладів, вегетативної симптоматики, а також порушень циклу сон/неснання (Panossian, 2017).

Окрему увагу було приділено розладам сну. Інсомнія та хронічне недосипання можуть призводити до посилення тривожності, астенії, когнітивних порушень і погіршенню якості життя. Крім того, порушення сну асоційовані з підвищенням ризику серцево-судинних подій, погіршенням мозкового кровообігу, прогресуванням кардіоваскулярних та метаболічних захворювань (Buysse, 2013; Carruccio et al., 2011).

Корекція терапії: місце Адаптолу. Після дообстеження пацієнтці було рекомендовано модифікацію способу життя, зокрема достатню гідратацію та збільшення споживання солі. З огляду на відсутність клінічного ефекту попередню терапію пропранололом було переглянуто.

Для корекції симптомів було призначено івабрадин у дозі 5 мг двічі на добу. Водночас, врахувавши результати оцінювання за шкалою HAM-A та наявність виразних тривожних проявів, до схеми лікування було додано Адаптол® (темгіколурил) у дозі 500 мг тричі на добу.

Як зазначила Дар'я Вікторівна, він є одним із найбільш досліджених препаратів темгіколурилу. За наявними даними, доказова база Адаптолу включає понад 50 досліджень за участю більш ніж 3500 пацієнтів.

Серед важливих характеристик препарату – швидкий початок дії. Максимальна концентрація Адаптолу (темгіколурил) досягається приблизно через 30 хв після приймання

та зберігається протягом 3-4 год. На окрему увагу заслуговує вплив Адаптолу на якість сну. Препарат сприяє поліпшенню сну в пацієнтів із його порушеннями, водночас не є снодійним засобом і не викликає снодійного ефекту впродовж дня. Результати досліджень свідчать, що вже на 3-4-й день лікування може спостерігатися подовження та поглиблення сну, а також відновлення його архітекtonіки. Наприкінці курсу терапії відзначаються зменшення проявів інсомнії, підвищення психічної та фізичної стійкості до стресу, а також поліпшення працездатності.

За необхідності Адаптол® може призначатися як у режимі монотерапії по 500 мг тричі на добу, так і в комбінації з іншими препаратами для корекції порушень сну.

Клінічний випадок № 2

Ще один клінічний приклад стосувався 23-річної пацієнтки, яка звернулася зі скаргами на втомлюваність, виразне серцебиття при незначному фізичному навантаженні та швидкій ході, а також безсоння.

Обстеження та встановлення діагнозу. Під час обстеження ЧСС становила 110 уд./хв. Результати лабораторних досліджень, як-от показники функції щитоподібної залози, рівень електролітів, С-реактивного білка, креатиніну та метанефринів сечі, були в межах норми. За даними ЕхоКГ, структурних змін серця не виявлено, систолічна та діастолічна функції були збережені.

Добове моніторування ЕКГ продемонструвало середню ЧСС 105 уд./хв, у денний період – 111 уд./хв, у нічний – 92 уд./хв. Мінімальна ЧСС становила 65 уд./хв, максимальна – 163 уд./хв. Значущих порушень ритму або провідності не зареєстровано. Таким чином, після виключення інших можливих причин тахікардії було встановлено діагноз невідповідної синусової тахікардії.

Лікування та клінічна динаміка. З огляду на клінічну картину пацієнтці було рекомендовано модифікацію способу життя, достатнє споживання рідини та збільшення фізичної активності. Для корекції психовеgetативних проявів призначено Адаптол® у дозі 500 мг двічі на добу із подальшим контролем добового моніторування ЕКГ через один місяць.

За словами доповідачки, пацієнтка дотримувалася наданих рекомендацій і вже через місяць відзначила суттєве зменшення виразності епізодів серцебиття та поліпшення загального самопочуття.

Висновки

На завершення пані Діденко наголосила, що функціональні синусові порушення є поширеною причиною звернення пацієнтів до сімейних лікарів, терапевтів і кардіологів. У разі відсутності органічної патології серця важливо проводити ретельне дообстеження для виключення електролітних, ендокринних та інших вторинних причин порушень ритму.

Особливу увагу слід приділяти психоемоційному стану пацієнтів, оскільки тривожні розлади, хронічний стрес, порушення сну та вегетативна дисфункція можуть суттєво впливати на клінічні прояви синусових тахікардій. Комплексний підхід, що поєднує модифікацію способу життя, корекцію психовеgetативних порушень та індивідуально підібрану терапію, дозволяє досягти значного поліпшення якості життя пацієнтів.

Підготувала **Наталія Нечипорук**

Вплив сертраліну на симптоми депресії та тривожності: вторинний аналіз дослідження PANDA

Депресія є гетерогенним розладом із великою кількістю можливих симптомів, але у більшості клінічних досліджень її досі розглядають як відносно однорідний стан. Тому науковці дедалі більше уваги приділяють вивченню не лише її загальної тяжкості, а й особливостей перебігу, окремих симптомів та їхніх взаємозв'язків. У вторинному аналізі даних дослідження PANDA G.G. Piazza et al. оцінили вплив селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) сертраліну на окремі прояви депресії та тривожності, а також на кореляції між ними. Отриманим результатом присвячена публікація «The effect of sertraline on networks of mood and anxiety symptoms: secondary analysis of the PANDA randomized controlled trial» (Nature Mental Health, 2025, Vol. 3: 1417-1424).

СІЗЗС є терапією першої лінії при депресії та тривожних розладах. Хоча дані метааналізів свідчать про помірний ефект порівняно із плацебо, упродовж останніх років СІЗЗС призначають дедалі частіше (Slee et al., 2019). Відповідь на антидепресанти може формуватися протягом кількох тижнів, а механізми, що лежать в її основі, досі вивчені недостатньо (Otte et al., 2016).

Численні дані вказують на значну гетерогенність симптомів депресії та тривожності. Наприклад, окремі прояви депресії, як-от пригнічений настрій і труднощі з концентрацією уваги, мають тісніший зв'язок із функціональними порушеннями, ніж інші, зокрема зміни ваги й апетиту. Симптоми депресії також по-різному асоційовані з екологічними та генетичними факторами ризику; наприклад, зміни апетиту та втомлюваність більше залежать від спадкових факторів. Самотність і скорбота зазвичай спричиняють плаксивість і смуток, тоді як хронічний стрес корелює із втомлюваністю та гіперсомнією (Fried, Nesse, 2014; Thorp et al., 2020).

Окрім того, дослідження, що фокусуються на окремих симптомах, демонструють відмінності у відповіді на лікування СІЗЗС щодо різних підгруп симптомів. Показано, що широко застосовувані СІЗЗС ефективніше зменшують основні емоційні, але не соматичні прояви. До того ж взаємні причинно-наслідкові зв'язки між симптомами можуть формувати дезадаптивні цикли. Наприклад, безсоння здатне призводити до труднощів із концентрацією уваги, що своєю чергою знижує самооцінку. Розмежування прямих і непрямих ефектів СІЗЗС на окремі симптоми має важливе значення для

розуміння їхніх механізмів дії (Bondar et al., 2020; Ebrahimi et al., 2024).

Мережевий аналіз є корисним підходом, що дозволяє статистично моделювати та візуалізувати симптоми і зв'язки між ними. У мережах симптоми представлені вузлами, а взаємозв'язки – ребрами між вузлами. У цьому контексті СІЗЗС можуть чинити прямий вплив на окремі симптоми, наприклад безпосередньо поліпшувати настрій. На додаток, мережевий аналіз дає змогу досліджувати структуру мережі, тобто наявність, відсутність і силу кореляції між симптомами. СІЗЗС можуть змінювати ці структури, наприклад зменшувати силу асоціації між почуттям смутку та провини (Borsboom et al., 2021).

Мережеві дослідження свідчать, що лікування антидепресантами пов'язане зі зменшенням окремих симптомів депресії та тривожності, як-от почуття провини, уникання, пригнічений настрій і занепокоєння. Однак лише деякі з них включали групу плацебо, що обмежує можливість формулювання переконливих висновків, а в більшості робіт мережі порівнювалися лише до і після лікування у поперечному зрізі, без урахування потенційно важливих часових зв'язків між симптомами (Boschloo et al., 2023; Berlin et al., 2023). Нові уявлення про ефекти СІЗЗС сертраліну можуть бути отримані шляхом моделювання часових кореляцій між симптомами у групах лікування і приймання плацебо.

У цьому контексті G.G. Piazza et al. (2025) виконали вторинний аналіз даних масштабного рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження PANDA, присвяченого визначенню ефективності сертраліну при депресії (Lewis et al., 2019).

Автори вивчали прямі ефекти терапії СІЗЗС на симптоми депресії та тривожності порівняно із плацебо як у певні моменти часу, так і в динаміці, а також зв'язки між ними. На підставі основних результатів PANDA вчені припустили наявність позитивного впливу сертраліну на прояви депресії через 12 тижнів лікування порівняно із прийманням плацебо. На рівні окремих симптомів, спираючись на наявні дані літератури, вони очікували отримати прямий позитивний ефект сертраліну на пригнічений настрій і занепокоєння порівняно із плацебо з урахуванням кореляції з іншими проявами (Hieronymus et al., 2022; Lisinski et al., 2020). Передбачалося, що ці ефекти виявлятимуться як у перехресних мережах симптомів, так і в мережах із тимчасовою затримкою, з появою змін упродовж 12 тижнів лікування.

Матеріали й методи

Вибірка та показники

До дослідження PANDA загалом було залучено 653 дорослих пацієнти (із них 384 жінки; середній вік – 39,7±14,96 року) із симптомами депресії, які отримували лікування на рівні первинної медичної допомоги. Учасники приймали сертралін (у дозі 50 мг/добу протягом першого тижня і в дозі 100 мг/добу упродовж наступних 11 тижнів; n=324) або плацебо (n=329). Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь.

До вторинного аналізу було включено дані 571 учасника дослідження PANDA із повною інформацією щодо кожного симптому. Для оцінювання проявів тривожності й депресії використовувалися анкета про стан здоров'я пацієнта (PHQ-9), шкала депресії Бека,

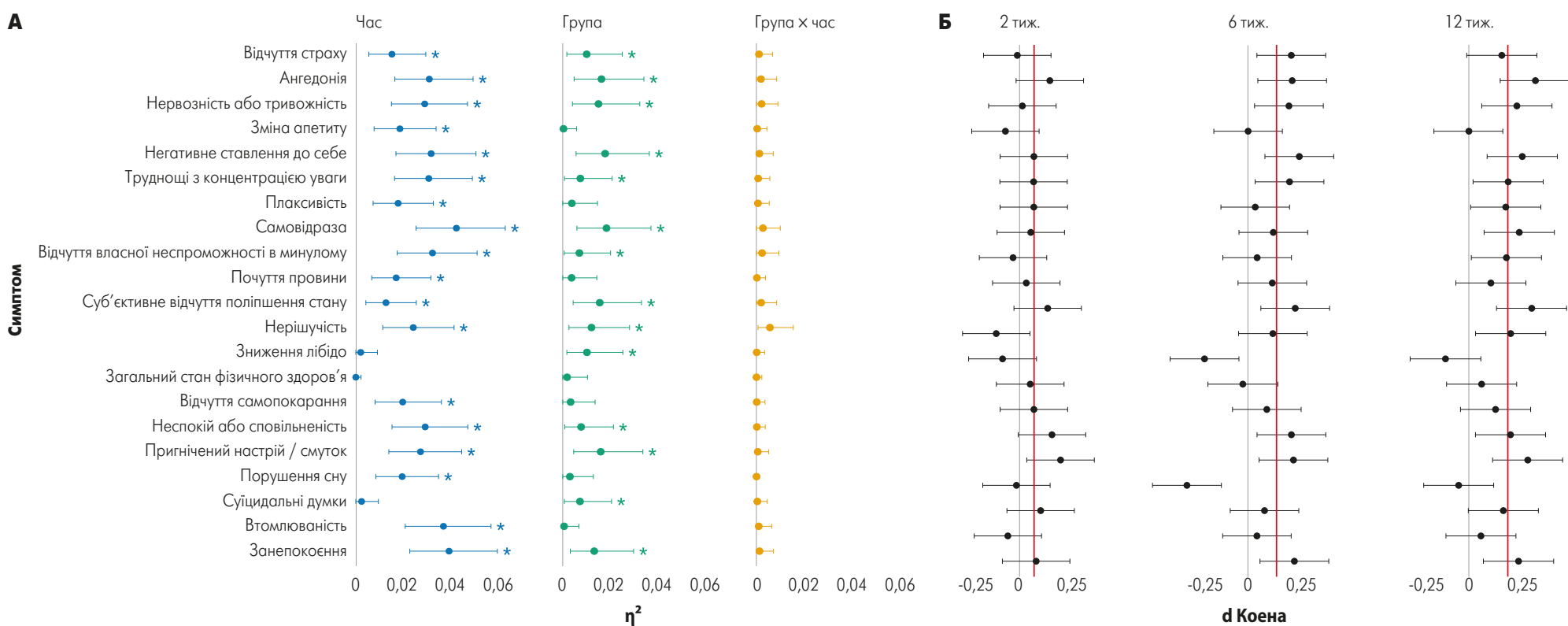
2-ге видання (BDI-II), та шкала генералізованого тривожного розладу (GAD-7). Соматичний компонент аналізували за коротким опитувальником про стан здоров'я (Short Form Health Survey). Для суб'єктивного оцінювання пацієнтом поліпшення стану використовували запитання: «Порівняно із двома тижнями тому, як змінилися ваші настрій і самопочуття?». Тяжкість депресії визначали за сумарним показником переглянутої шкали клінічного інтерв'ю (CIS-R). Обстеження пацієнтів проводили на вихідному рівні з подальшим оцінюванням через 2, 6 і 12 тижнів.

Статистичний аналіз

Відбір симптомів. З метою спрощення інтерпретації даних автори проаналізували пункти шкал на предмет змістовного дублювання симптомів та кореляції між ними. Як результат, для подальшого аналізу було виділено 21 симптом (рисунок) (Jones, 2018).

Аналіз змін симптомів у часі. Вплив часу, лікування та їх взаємодії оцінювали за допомогою лінійних змішаних моделей. Враховували вихідну виразність симптомів, тривалість депресії, тип терапії та взаємодію «група × час». Також розраховували розміри ефекту (η^2) і 95% довірчі інтервали (ДІ). Для корекції множинних порівнянь застосовували метод Бенджаміні–Хохберга. Додатково для кожного симптому на різних часових етапах обчислювали показник d Коена (різницю середніх значень, поділену на стандартне відхилення) (Haslbeck et al., 2020).

Мережевий аналіз. Автори окремо аналізували перехресні мережі (зв'язки між симптомами в конкретний момент часу) та мережі з тимчасовою затримкою (зв'язки між симптомами у різних часових точках). Перед мережевим аналізом усі дані коригували відповідно до потенційних змішаних чинників, як-от: вік, стать, тяжкість і тривалість депресії, етнічна належність, фінансові труднощі, попереднє застосування антидепресантів, сімейний стан та значущі життєві події.



А: наведено розміри ефекту (η^2) часу, групи лікування та взаємодії «група × час», а також відповідні 95% ДІ у лінійних змішаних моделях для кожного симптому. У цих моделях вихідні значення кожного симптому включали як фіксовані ефекти. Зірочки позначають статистично значущий ефект (на основі р-значень). Б: наведено розміри ефекту сертраліну для кожного симптому через 2, 6 і 12 тижнів лікування (d Коена) та відповідні 95% ДІ. Червоні лінії відображають розміри ефекту, отримані в основному аналізі дослідження PANDA.

Рисунок. Розміри ефекту сертраліну на окремі симптоми

Адаптовано за G.G. Piazza et al. (2025)

У перехресних мережах ребра відображали часткові кореляції між симптомами. Для порівняння структур мереж між групами сертраліну та плацебо використовували пермутаційний тест. У мережах із тимчасовою затримкою кожен прояв прогнозувався на основі аналізу всіх симптомів у попередній часовій точці, що дозволяло оцінити як вплив один на одного, так і стабільність у часі. Стандартизовані коефіцієнти регресії візуалізували як спрямовані зв'язки між вузлами. Якість моделей оцінювали за індексами CFI та RMSEA (van Borkulo et al., 2023; Wysocki et al., 2023).

Результати

Вплив сертраліну на окремі симптоми

За моделями змішаних ефектів було продемонстровано статистично значущий вплив сертраліну на всі симптоми (з урахуванням вихідних значень), із невеликими розмірами ефекту ($\eta^2=0,007-0,019$) (див. рисунок), за винятком порушень апетиту, плаксивості, почуття провини, стану фізичного здоров'я, відчуття самопокарання, проблем зі сном і втомлюваності. Найбільша сприятлива дія сертраліну спостерігалася щодо почуття самовідради ($\eta^2=0,019$; 95% ДІ 0,006-0,038), негативного ставлення до себе ($\eta^2=0,018$; 95% ДІ 0,006-0,037) та ангедонії ($\eta^2=0,017$; 95% ДІ 0,005-0,035). Виявлено статистично значущий вплив часу на всі симптоми, за винятком порушень лібідо, стану фізичного здоров'я та суїцидальних думок. Після поправки на множинні порівняння жодна взаємодія «група × час» не сягала статистичної значущості.

При аналізі d Коена для груп сертраліну та плацебо було виявлено розміри ефекту, зрівняні з основними результатами дослідження PANDA. При цьому спостерігався більший вплив на соматичні симптоми (наприклад, лібідо та сон) на 6-му тижні (рис. Б).

Перехресні мережі

При оцінюванні перехресних мереж було виявлено позитивний вплив сертраліну на симптоми на всіх етапах оцінювання ($n_{2\text{тиж}}=550$, $n_{6\text{тиж}}=523$, $n_{12\text{тиж}}=512$). Основні ефекти лікування включали:

- на 2-му тижні – зниження рівня смутку, неспокою, самовідради, суїцидальних думок і проблем із фізичним здоров'ям;
- на 6-му тижні – зниження рівня негативного ставлення до себе, смутку, страху, неспокою і труднощів із концентрацією уваги;
- на 12-му тижні – зменшення тривожності, соматичних скарг, ангедонії та самовідради.

Крім того, застосування сертраліну сприяло вищому рівню поліпшення за результатами самооцінювання на 6-му тижні. Водночас сертралін чинив певні негативні ефекти у всіх часових точках, зокрема щодо порушень сну, апетиту, лібідо, втомлюваності, виснаження та нерішучості.

Мережі з часовою затримкою

Згідно з аналізом мережі з часовою затримкою, сертралін сприяв зменшенню виразності симптомів депресії порівняно із плацебо у всіх часових точках ($n=550$). Зокрема, з урахуванням симптомів на 2-му тижні лікування, на 6-му тижні застосування сертраліну зумовлювало зниження рівня смутку, негативного ставлення до себе, страху, неспокою, тривоги, занепокоєння та нерішучості. Важливо, що навіть з урахуванням симптомів на 6-му тижні,

на 12-му тижні використання сертраліну все ще асоціювалося зі зменшенням проявів смутку, тривоги, ангедонії, самовідради та нерішучості.

Варто зазначити, що згідно з самооцінюванням пацієнтів терапія сертраліном послідовно корелювала із поліпшенням як на 6-му, так і на 12-му тижні, але також супроводжувалася проблемами із лібідо та сном у середині курсу лікування.

Обговорення

G.G. Piazza et al. (2025) вивчили вплив сертраліну на симптоми тривожності та депресії, а також їхні взаємозв'язки у вибірці, сформованій на основі масштабного плацебо-контрольованого рандомізованого дослідження PANDA. По-перше, із застосуванням традиційних аналітичних підходів (лінійних змішаних моделей) вони виявили сприятливий вплив сертраліну на більшість проявів депресії та тривожності. По-друге, з урахуванням зв'язків між симптомами у мережевому аналізі було встановлено ранні ефекти на ключові прояви депресії в емоційній та вольовій сферах, а також на всі симптоми тривожності приблизно через два тижні лікування. Автори відзначили, що ці ранні позитивні ефекти могли маскуватися при оцінюванні результатів за допомогою єдиного сумарного показника через певний негативний вплив на соматичні симптоми, який також був помітний через два тижні.

Оцінювання зв'язків між симптомами показало, що антидепресанти можуть впливати на окремі прояви депресії швидше, ніж це раніше припускалося на основі аналізу сумарних показників (Rang et al., 2012). При аналізі з урахуванням взаємозв'язків у кожній часовій точці було виявлено швидкий, хоча й незначний, ефект сертраліну щодо пригніченого настрою порівняно із плацебо, який проявлявся приблизно через два тижні. Також сертралін зумовлював зниження всіх оцінених симптомів тривожності, що узгоджується з результатами дослідження PANDA. Водночас за допомогою мереж із часовою затримкою було встановлено додаткове чітке зменшення основних симптомів депресії, як-от смутку і негативне ставлення до себе, вже на 6-му тижні. Хоча подібні результати були отримані, зокрема, внаслідок традиційних аналізів без урахування зв'язків між симптомами, мережевий підхід свідчить про потенційний ранній вплив сертраліну на ключові симптоми депресії.

Важливо, що отримані дані свідчать про різноспрямований вплив сертраліну порівняно із плацебо: на додаток до переконливого сприятливого ефекту щодо окремих симптомів спостерігалися й певні небажані явища. Хоча основні результати дослідження PANDA не виявили відмінностей у частоті несприятливих реакцій між групами, соматичні симптоми депресії, включені до цього аналізу, належать і до симптомів, які можуть асоціюватися із застосуванням СІЗЗС (Rang et al., 2012).

При ізольованому аналізі симптомів у лінійних змішаних моделях не було виявлено несприятливого впливу на сон, втомлюваність чи апетит. Однак урахування кореляцій між симптомами підтвердило чутливість аналізу та дозволило виявити певні ранні зміни, пов'язані з лібідо, втомлюваністю та апетитом через два тижні лікування, а також зі сном і лібідо через шість тижнів. Водночас на 12-му тижні додаткових подібних ефектів порівняно із 6-м тижнем не спостерігалось.

Натомість після шести тижнів лікування відзначалося подальше зменшення симптомів депресії та тривожності,

незалежно від попередніх ефектів, що узгоджується із припущеннями авторів на основі сумарних результатів дослідження PANDA. Таким чином, зміни соматичних симптомів, імовірно, досягають максимуму та стабілізуються протягом перших шести тижнів терапії сертраліном, тоді як позитивний вплив на емоційні симптоми продовжує стійко наростати.

Зрештою, хоча автори виявили прямі ефекти активного лікування, доказів відмінностей у характері кореляцій між симптомами у групах сертраліну та плацебо отримано не було. Це означає, що антидепресанти, ймовірно, не змінюють саму структуру взаємодії симптомів. Іншими словами, сертралін може послаблювати окремі ключові прояви, але, можливо, не впливає на силу зв'язків між ними. Наприклад, терапія препаратом може зменшувати виразність смутку та тривоги, але не змінює ступінь їхнього взаємозв'язку. Отже, механізм дії сертраліну, ймовірно, не пов'язаний із «розривом» дезадаптивних циклів взаємного підсилення симптомів.

Отримані результати узгоджуються із даними попередніх досліджень впливу СІЗЗС на окремі симптоми, згідно з якими ефект терапії частіше виявляється при оцінюванні пригніченого настрою як окремого результату, а не лише сумарних показників шкал. Результати також доповнюють дані про те, що позитивні ефекти антидепресантів можуть проявлятися вже на ранніх етапах лікування, одночасно з побічними ефектами щодо соматичних симптомів (Hieronymus et al., 2022; Lisinski et al., 2020).

Крім того, дані G.G. Piazza et al. (2025) узгоджуються з отриманими при проведенні попередніх поперечних мережевих

аналізів, відповідно до яких СІЗЗС впливають як на афективні, так і на соматичні симптоми (Boschloo et al., 2023; Cervin et al., 2020). Важливо, що автори провели лонгітудинальний плацебо-контрольований аналіз з урахуванням зв'язків між симптомами у гетерогенній вибірці пацієнтів, більш наближеній до умов реальної клінічної практики первинної медичної допомоги, ніж типові рандомізовані дослідження. Це посилює практичну значущість отриманих висновків.

Загалом результати демонструють, що ефекти антидепресантів можуть бути специфічними для окремих симптомів і відтворюватися у різних дослідженнях та групах пацієнтів, що може свідчити про їхній зв'язок із базовими механізмами відповіді на терапію.

Висновки

Отже, G.G. Piazza et al. (2025) показали, що сертралін чинить прямий вплив на окремі симптоми тривожності й депресії вже приблизно через два тижні лікування, причому позитивний ефект продовжує наростати із часом. Це узгоджується із клінічними даними щодо ефективності сертраліну при депресивних і тривожних розладах, його сприятливого профілю переносимості та широкого застосування у первинній медичній практиці. Загалом використання мережевого підходу дало змогу точніше оцінити часові характеристики та особливості дії антидепресанту, показавши, що аналіз окремих симптомів та їхніх взаємозв'язків може бути інформативнішим, ніж оцінювання лише сумарних показників за шкалами депресії.

Підготувала **Олена Коробка**

3

Стимулотон®

Європейський сертралін

ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

- Сертралін – препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування – один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Володар Премії за Інновацію

1. Cipriani A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746-58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон®, 3. Hiller W, Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine. – 2000. – V.108. Issue 1. – P. 2-8.

Склад та форма випуску: табл. а/о 50 мг білістер, № 30; табл. а/о 100 мг білістер, № 28. Показання. Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6-17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами МАО; Побічні реакції: Фортрит, дисорієнтація, збільшення апетиту, безсоння, нудота, блювотина, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, скарбіння, приливи, діарея, сухість у роті, нудота. Категорія відряджу. За рецептом. Р.Л.Н.ЦА/3195/01/01-02. Виробник. «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕПІС», Угорщина. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів. UA_STIM_25_26_8

Контакти представника виробника в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39.

Діагностика й терапія пацієнтів із легкими когнітивними порушеннями у клінічній практиці

Останніми роками інтерес до вивчення та лікування ранніх стадій нейрокогнітивних розладів суттєво зріс, що сприяло вдосконаленню профілактичних стратегій, спрямованих на зменшення ймовірності розвитку деменції та уповільнення її прогресування. Легкі когнітивні порушення (ЛКП) – синдром, що характеризується об'єктивним погіршенням когнітивних функцій без суттєвого впливу на повсякденну активність і нині розглядається як стан підвищеного ризику подальшого когнітивного та функціонального зниження. Попри зростання поширеності ЛКП у світі, доказова база щодо оптимальних стратегій ведення таких пацієнтів залишається обмеженою. З метою уточнення сучасних підходів до діагностики й лікування ЛКП у реальній клінічній практиці I. Rainero et al. здійснили дослідження з аналізом даних за модифікованим методом експертного оцінювання Delphi, узагальнивши результати в статті «Diagnosis and management of subjects with mild cognitive impairment in clinical practice: an Italian Delphi consensus study» (Neurological Sciences, 2026; 47: 441).

Згідно із даними міжнародних популяційних досліджень, поширеність ЛКП серед осіб віком ≥ 60 років становить 15–20%, причому в 5–15% широку розвивається деменція. Водночас приблизно у половини пацієнтів стан залишається стабільним протягом п'яти років, а в частини з них симптоми можуть регресувати (Saleme et al., 2025).

З огляду на гетерогенність клінічних проявів ЛКП, за різними класифікаціями виділяють ЛКП, асоційовані з хворобою Альцгеймера, судинними ураженнями, деменцією з тільцями Леві та хворобою Паркінсона (NIA-AA, 2011; ANA/ASA, 2017; McKeith et al., 2020). Когнітивне тестування, методи нейровізуалізації та дослідження рідинних біомаркерів дозволяють підвищити точність етіологічної діагностики та прогнозування перебігу захворювання (Anderson, Malone, 2022).

Особи із підозрою на ЛКП потребують комплексного обстеження, що включає оцінювання когнітивного й функціонального статусу, супутніх неврологічних або психічних розладів, лабораторних показників тощо. Це необхідно для диференціації ЛКП від проявів нормального процесу старіння, деменції та потенційно оборотних когнітивних порушень, пов'язаних,

зокрема, із депресією, захворюваннями щитовидної залози чи дефіцитом вітамінів.

Попри наявність міжнародних настанов і консенсусних документів щодо діагностики та ведення осіб із ЛКП, між ними зберігаються певні розбіжності, зумовлені як різницею в підходах, так і особливостями національних систем охорони здоров'я (Veronese et al., 2023). У зв'язку із цим актуальним є узагальнення практичного досвіду та досягнення консенсусу щодо оптимальних підходів до діагностики й лікування ЛКП у реальній клінічній практиці.

Матеріали й методи

У період із квітня по грудень 2023 р. було проведено дослідження із застосуванням методу Delphi (структурованого підходу до прогнозування та ухвалення рішень, що базується на анонімному багаторівневому опитуванні фахівців) за участю 28 італійських експертів у сфері клінічного оцінювання ЛКП. Опитування проходило у два раунди, і за отриманими результатами формували остаточний консенсус. Відповіді збирали електронною поштою та під час телефонних контактів. Дані аналізували згідно з рекомендаціями щодо ЛКП Італійського національного інституту охорони здоров'я (ISS).

На основі пошуку літератури й експертного обговорення було сформульоване 51 твердження щодо діагностики та ведення пацієнтів із ЛКП в умовах реальної клінічної практики. Експерти оцінювали кожне твердження за шкалою Лайкерта від 1 до 6 балів, де 1 бал відповідав повній незгоді, а 6 балів – повній згоді. Консенсус вважали досягнутим за середнього значення оцінок ≥ 5 балів.

Результати та обговорення

Діагностика

За результатами двох раундів опитування було сформульовано вісім фінальних тверджень, щодо яких експерти досягли консенсусу. Відповідно до них, після виключення супутніх захворювань первинне обстеження пацієнтів із ЛКП має включати нейропсихологічне оцінювання. За методом Delphi було досягнуто консенсусу щодо переваг монреальської шкали оцінювання когнітивних функцій (MoCA) над короткою шкалою оцінювання психічного статусу (MMSE) для раннього виявлення когнітивних порушень (Kang et al., 2018). Водночас щодо інструменту оцінювання когнітивних функцій для лікарів загальної практики (GPCog), рекомендованого ISS (2023), не було досягнуто достатнього консенсусу.

Оцінювання поведінкових і нейропсихіатричних симптомів розглядалося як важливий компонент ведення осіб із ЛКП, оскільки їх наявність може свідчити про вищий ризик трансформації в деменцію. Зокрема, застосування нейропсихіатричного опитувальника (NPI) отримало підтримку експертів уже в першому раунді опитування. Особливу увагу було приділено апатії, що асоційована зі швидшим когнітивним і функціональним погіршенням, нижчою якістю життя та підвищеною смертністю. При цьому апатію слід диференціювати від депресії та тривожності (Steffens et al., 2022).

Резюме рекомендацій щодо ведення осіб із ЛКП відповідно до консенсусу експертів

- Шкала MoCA перевершує MMSE за чутливістю та специфічністю для своєчасного діагностування ЛКП
- Пацієнтам із ЛКП і поведінковими порушеннями доцільно проводити оцінювання за NPI
- В окремих випадках у межах поглибленої діагностики ЛКП доцільно оцінювати наявність апатії
- При персистувальних та прогресувальних ЛКП слід обговорювати можливість дослідження цереброспінальної рідини або проведення ПЕТ головного мозку для оцінювання накопичення β -амілоїду
- У майбутньому плазмові біомаркери нейродегенерації та нейрозапалення можуть стати корисними для діагностики та прогнозування прогресування ЛКП
- Скринінг СС-факторів ризику варто включати до стандартного діагностичного обстеження при ЛКП
- Із пацієнтами та їхніми родинами доцільно обговорювати ризики, пов'язані з керуванням транспортними засобами, та рекомендувати відповідні заходи безпеки
- Застосування цитиколіну може бути корисним завдяки його позитивному впливу на когнітивні функції

Важливим напрямом залишається використання біомаркерів. Хоча наразі відсутні валидовані біомаркери для диференціації підтипів ЛКП, експерти підтримали доцільність визначення вмісту β -амілоїду за допомогою аналізу цереброспінальної рідини або позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) головного мозку в разі персистувальних чи прогресувальних ЛКП (Fabrizi et al., 2024). Також перспективними є плазмові біомаркери нейродегенерації та нейрозапалення для майбутньої діагностики й прогнозування перебігу захворювання. Натомість оцінювання поліморфних варіантів гена аполіпротеїну Е не отримало підтримки експертів і не рекомендоване ISS (2023).

Що стосується супутніх станів, експерти підтримали необхідність скринінгу серцево-судинних (СС) факторів ризику, зокрема артеріальної гіпертензії, як складової стандартного ведення пацієнтів із ЛКП (Shajahan et al., 2024). Також було досягнуто консенсусу щодо необхідності обговорення безпеки керування транспортними засобами з пацієнтами та їхніми родинами.

Терапія

У межах дослідження застосування інгібіторів ацетилхолінерастери (iAXE) для лікування ЛКП не було підтримане, що відповідає негативній рекомендації ISS (Fabrizi et al., 2024). Хоча результати окремих рандомізованих контрольованих та обсерваційних досліджень свідчать про здатність інгібіторів холінерастери та мемантину поліпшувати показники MMSE і MoCA, переконливих доказів їхнього впливу на сповільнення прогресування захворювання або поліпшення показників когнітивного домену шкали оцінювання хвороби Альцгеймера (ADAS-cog) не отримано. Крім того, терапія інгібіторами холінерастери асоційована із підвищеним ризиком побічних реакцій, зокрема нудоти, блювання та діареї (Tahami Monfared et al., 2023).

На відміну від iAXE, застосування цитиколіну та попередників холіну досягло консенсусу експертів як у першому, так і в другому раундах Delphi-опитування. Цитиколін розглядається як препарат із мультимодальними нейропротекторними властивостями, здатний позитивно впливати на когнітивні функції завдяки різноманітним механізмам дії. У дослідженнях продемонстровано, що терапія цитиколіном сприяє стійкому поліпшенню когнітивного функціонування у пацієнтів із ЛКП, особливо спричиненими ураженням судин. Важливо, що тривале застосування цитиколіну характеризується сприятливою переносимістю та не супроводжується серйозними побічними явищами (Bermejo et al., 2023; ISS, 2023).

На додаток, у пацієнтів із деменцією змішаного типу та хворобою Альцгеймера комбіноване застосування цитиколіну з iAXE та/або мемантином асоціювалося із поліпшенням показників MMSE в динаміці (Gareri et al., 2024). Це додатково підтверджує потенціал цитиколіну як компонента комплексної терапії когнітивних порушень.

Висновки

Результати італійського консенсусного дослідження із застосуванням методу Delphi підтвердили, що діагностика й терапія пацієнтів із ЛКП потребують індивідуалізованого підходу з поєднанням клінічного оцінювання, нейропсихологічного тестування, нейровізуалізації та біомаркерних досліджень. Особливу увагу було приділено ранній діагностиці, оцінюванню поведінкових симптомів, стратифікації СС-ризиків та моніторингу прогресування когнітивних порушень. Попри обмежену доказову базу щодо фармакотерапії ЛКП, експерти досягли консенсусу щодо застосування цитиколіну завдяки переконливому позитивному впливу препарату на когнітивні функції та сприятливому профілю переносимості. Цитиколін розглядається як засіб потенційної додаткової терапії з нейропротекторними властивостями, що може сприяти когнітивному та неврологічному відновленню. Водночас роль біомаркерів і персоналізованих підходів до лікування, ймовірно, зростатиме в міру розвитку нейробіологічних досліджень і накопичення нових доказів.

Підготувала Олена Коробка



БУДУВАННЯ... ЯК ВІДНОВЛЕННЯ

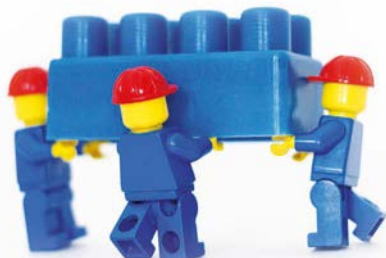
РОНОЦИТ

citicoline

Розчин для ін'єкцій

1000 мг / 4 мл

ПОЗИТИВНО ВПЛИВАЄ
НА КОГНІТИВНІ ФУНКЦІЇ (DELPHI)^{1,4}



Відновлює функціональну активність нейронів¹⁻³

Сприяє репарації нейрональних мембран³

Поліпшує рівень уваги та свідомості¹



Tel.: +38 044 495 25 30 | e-mail: info@wm-marketing.com.ua | www.worldmedicine.ua

РОНОЦИТ (розчин). Склад. Діючі речовини: 1 ампула (4 мл) розчину містить цитиколіну (у формі цитиколіну натрію) 500 мг або 1000 мг; допоміжні речовини: натрію гідроксид або кислота хлористоводнева, вода для ін'єкцій. **Показання.** Інсуль, гостра фаза порушень мозкового кровообігу та лікування ускладнень і наслідків порушень мозкового кровообігу. Черепно-мозкова травма та її неврологічні наслідки. Когнітивні порушення та порушення поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини та/або до інших допоміжних речовин лікарського засобу. Підвищений тиск парасимпатичної нервової системи. **Побічні реакції.** Сильний головний біль, вертіго, галюцинації, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, задишка, нудота, блювання, діарея, реакції гіперчутливості, у т.ч.: висипання, гіперемія, екзантема, кропив'янка, пурпура, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок, озноб, набряк, зміни у місці введення та інші. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Фармабінд Сан. ве Тідж. А.Ш. Туреччина. **Заявник.** ТОВ «ЮРІД МЕДІЦИНІ» Україна. **ЗАТВЕРДЖЕНО** Наказ МОЗ України №1646 від 30.10.2025 р. РП №1/18484/01/02. **Виробник.** К.О. Ромфарм Компані С.РЛ, Румунія. **Заявник.** ТОВ «ЮРІД МЕДІЦИНІ» Україна. **ЗАТВЕРДЖЕНО** Наказ МОЗ України №536 від 27.03.2022 р. РП №1/16012/01/01 зі змінами. Інформація надана скорочено. Повна інформація про препарат, показання, протипоказання, побічні реакції міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я. Питання та інформація щодо фармаконадзора за тел.: +38 044 298 15 10 / fatmaconadzor@worldmedicine.ua

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Роніцит, розчин оральний та Роніцит, розчин для ін'єкцій. ² Lancôt KL, Lindsay M.P, Smith E.E, Sahlas D.J, Foley N, ... Gubitz G. (2019). Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019. // International Journal of Stroke. 17(4):930-984. ³ Орос М.М. Дисфункція головного мозку після COVID-19: як відповісти на цей виклик? // Здоров'я України – 2021. – №1(500). ⁴ Ippolito Rainero, Emanuele Caggia, Bruno Brancasi et al. Diagnosis and management of subjects with mild cognitive impairment in clinical practice: an Italian delphi consensus study. Neurological Sciences (2026) 47:441. <https://doi.org/10.1007/s10072-026-09024-1>

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України
- Ю.В. Вороненко**, д.мед.н., професор, академік НАМН України
- С.І. Герасименко**, д.мед.н., професор, керівник відділення захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д.мед.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.мед.н., професор
- В.В. Корпачев**, д.мед.н., професор
- Б.М. Маньковський**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
- Ю.М. Мостовой**, д.мед.н., професор
- В.І. Паньків**, д.мед.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.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасєчнікова**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, керівник відділу мікрохірургії та реконструктивно-відновлювальної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в.о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Феценко**, д.мед.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.мед.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний президент НАМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, академік НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

Видавець: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»

Ідентифікатор медіа
R30-03343

Передплатний індекс
37633

Директор – **Тетяна Черкасова**
Шеф-редактор – **Юлія Паламарчук**

Поштова адреса
04215, м. Київ,
вул. Світлицького, 35, офіс 23г

Телефон
+380 (95) 117-34-36

Редакція zu@health-ua.com
Відділ передплати .. podpiska@health-ua.com
www.health-ua.com

Газету надруковано у типографії
ТОВ «ВЕЛТ КОМПАНІ»
04159, м. Київ, вул. Петра
Калнишевського, 7

Підписано до друку:
червень 2026 р.

Замовлення № 2600618

Загальний наклад – 12 750 прим.

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

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

Публікації з позначкою 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 ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах із 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.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2026 РІК!

Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

**Оформити передплату на видання
«Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»
ви можете:**

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

Передплатний індекс – 37633
Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати:

- на півріччя – 536 грн
- на 1 рік – 1052 грн



Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку; при оплаті у призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки у зручний для вас спосіб:
- поштою «Видавничий дім «Здоров'я України»
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35
- електронною поштою: podpiska@health-ua.com



Міжнародна медична виставка
Public Health

30.09-02.10 2026

Київ, Міжнародний Виставковий Центр (М) Лівобережна

На одному майданчику:



Міжнародна спеціалізована виставка
лабораторного обладнання та
інноваційних технологій



Міжнародна виставка стоматологічного
обладнання та матеріалів і серія
науково-практичних та бізнес-заходів

Детальніше про виставку
на сайті publichealth.com.ua
Безкоштовний квиток
з промокодом:
ZU26



Організатор виставки:

PREMIER

Тел: +38 (044) 496 86 45
E-mail: ph@pe.com.ua

реклама

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»



ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK



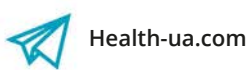
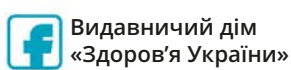
реклама

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів

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

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



реклама

З М І С Т

НЕВРОЛОГІЯ

Діагностика й терапія пацієнтів із легкими когнітивними порушеннями у клінічній практиці 6

Ведення пацієнтів із хворобою Паркінсона: огляд ключових рекомендацій 10

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом 13

Ланейра у корекції суб'єктивних когнітивних скарг: порівняльне дослідження ефективності з нейрометаболічними схемами терапії
М.М. Орос 21

Біль у спині та шиї: сучасний погляд на механізми формування та можливості терапії
В.І. Романенко 27

ПСИХІАТРІЯ

Стрес: відновлення від когніції до метакогніції
О.С. Чабан 2

Вплив сертраліну на симптоми депресії та тривожності: вторинний аналіз дослідження PANDA 4

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Функціональні синусові порушення при соматоформній дисфункції: сучасний погляд на проблему 3

Мультимодальна терапія остеоартриту колінного суглоба: клінічна ефективність реабілітації та SYSADOA-підходу
В.В. Печерських, О.М. Печерських 17

Психічне здоров'я і серцево-судинні патології: особливості взаємозв'язку та ключові аспекти менеджменту хворих 28

Як війна в Україні змінює розуміння травми 32

Сучасні аспекти діагностування й лікування пневмококового менінгіту та менінгоенцефаліту
С.М. Стаднік 33

Фармакологічні аспекти ведення пацієнтів із шизофренією та коморбідними станами 37

Як ПОЛЕГШИТИ ЗАПАМОРОЧЕННЯ?

різної етіології

з 1-го тижня лікування

одним препаратом^{1,2}



Подвійна
дія проти
запаморо-
чення^{1,2,3}

АРЛЕВЕРТ® Цинаризин. Дименгідринат продемонстрував швидше зменшення симптомів запаморочення порівняно з бетагістином, цинаризином або дименгідринатом у пацієнтів з центральним або периферичним запамороченням.^{1,2}

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

Скорочена інформація про лікарський засіб Арлеверт® РП №UA/14331/01/01

Склад. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції на компоненти препарату, тяжкі порушення функції нирок та печінки, закритокутова глаукома, судоми, підозра на підвищений внутрішньочерепний тиск, алкоголізм, затримка сечовипускання; період вагітності та годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу після їжі. Тривалість застосування – до 4 тижнів. Більш тривале лікування на розсуд лікаря. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі та інші. **Виробник.** Хенніг Арцнаймітель ГмбХ & Ко КГ, Німеччина.

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

1. Scholtz AW, Hahn A, Steffl ova B, et al. Efficacy and Safety of a Fixed Combination of Cinnarizine 20 mg and Dimenhydrinate 40 mg vs Betahistine Dihydrochloride 16 mg in Patients with Peripheral Vestibular Vertigo: A Prospective, Multinational, Multicenter, Double-Blind, Randomized, Non-inferiority Clinical Trial. Clin Drug Investig. 2019;39(11):1045-1056. doi:10.1007/s40261-019-00858-6

2. Hahn A et al. Comparison of cinnarizine/dimenhydrinate fixed combination with the respective monotherapies for vertigo of various origins: a randomized, double-blind, active-controlled, multicentre study. Clin Drug Investig. 2011;31(6):371-383. doi:10.2165/11588920-000000000-00000

3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Арлеверт® № UA/10905/01/01 від 31.07.2024
UA_ARL-01-2026_V1_press від 03.06.2026.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Ведення пацієнтів із хворобою Паркінсона: огляд ключових рекомендацій

У 2026 р. провідні вітчизняні фахівці сфери охорони здоров'я розробили клінічну настанову «Хвороба Паркінсона», що є адаптованою версією німецьких рекомендацій 2023 р., обраних мультидисциплінарною робочою групою як зразок найкращої клінічної практики. Документ базується на сучасних даних доказової медицини щодо ефективності та безпеки діагностичних і лікувальних втручань, фармакотерапії, а також організаційних підходів до надання медичної допомоги дорослим пацієнтам із хворобою Паркінсона. Метою настанови є підтримка лікаря й пацієнта в ухваленні обґрунтованих клінічних рішень з урахуванням стадії та клінічного варіанта захворювання. Пропонуємо до вашої уваги короткий огляд ключових рекомендацій.

Визначення

Терміни «хвороба Паркінсона» та «ідіопатичний синдром Паркінсона» часто використовувалися як синоніми. Проте останніми роками стало зрозуміло, що тільки незначна кількість випадків ХП не викликає генетичними причинами, тобто за своєю природою не є «ідіопатичною». Тому в контексті цієї настанови автори рекомендують вживати більш загальний термін – хвороба Паркінсона (ХП).

Діагностика

Для діагностики ХП слід використовувати критерії Міжнародного товариства хвороби Паркінсона та рухових розладів (MDS), розроблені в 2015 р. (сила консенсусу: 94,7%, консенсус). Критерії MDS базуються на виявленні паркінсонізму (брадикінезія у поєднанні з тремором спокою та/або ригідністю), оцінюванні критеріїв виключення, «червоних прапорців» і підтримувальних ознак. До останніх належать чітка відповідь на леводопу, леводопа-індуковані дискінезії, тремор спокою, гіпосмія та позитивні результати інструментальних методів візуалізації. Критерії також враховують часовий перебіг захворювання та допускають ранні когнітивні порушення і деменцію в межах спектра паркінсонічних розладів.

Терапевтична відповідь на лікування леводопу може підвищити точність діагностики. Однак діагностична точність є значно кращою при тривалому курсі лікування ≥ 5 років, тому довгострокове клінічне спостереження має переваги для діагностики ХП порівняно із діагнозом, основаним на чутливості до терапії леводопу (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус). Для оцінювання прогнозу на ранній стадії встановлення діагнозу ХП слід враховувати ступінь виразності немоторних симптомів (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус). Аспекти візуалізаційної та генетичної діагностики див. у повній версії настанови.

Терапія

Препарати леводопи

Препарати леводопи можна використовувати для лікування ХП з урахуванням наведених нижче різних показань. У літературі не знайдено даних, які б свідчили про суттєві переваги в ефективності одного із двох інгібіторів допадекарбоксілази (карбідопи або бенсеразиду). Препарати леводопи із пролонгованим вивільненням з інгібіторами докарбоксілази не слід застосовувати для лікування пацієнтів із ХП у денний час, а лише вночі. (Сила консенсусу: 92,9%, консенсус)

Агоністи дофаміну

Агоністи дофаміну ерголінового ряду (бромкриптин*, каберголін*, перголід*) рекомендовано більше не використовувати для лікування ХП.

Агоністи дофаміну неерголінового ряду (праміпексол, ропінірол*, пірибедил, ротиготин*, із серйозними обмеженнями – апоморфін*) можна використовувати для лікування ХП з урахуванням різних показань.

Апоморфін* доступний у вигляді розчину для підшкірних ін'єкцій або інфузій, а також сублінгвальної пластинки, тому його застосування обмежене певними показаннями.

Праміпексол і ропінірол* у формі таблеток пролонгованої дії, а також ротиготин у формі трансдермального пластиру* застосовуються один раз на добу.

У літературі не знайдено даних, які б свідчили про суттєві переваги в ефективності того чи іншого агоніста дофаміну.

При одночасному застосуванні ропініролу* із препаратами, які індукують або пригнічують СУРІА2, слід розглянути можливість коригування дози або переходу на інший агоніст дофаміну.

У пацієнтів із порушенням функції печінки слід розглянути перехід на праміпексол, оскільки він значною мірою метаболізується нирками.

У пацієнтів із порушенням функції нирок слід призначати не праміпексол, а ропінірол*, ротиготин* або пірибедил. (Сила консенсусу: 96%, сильний консенсус)

Інгібітори катехол-О-метилтрансферази

Інгібітори катехол-О-метилтрансферази (КОМТ) опікапон* та ентакапон значною мірою еквівалентні за ефективністю

та можуть використовуватися для лікування флуктуацій при ХП, з урахуванням різних показань.

З огляду на гепатотоксичність толкапону*, його слід використовувати лише як препарат другої лінії та за умови ретельного моніторингу безпеки – клінічного й лабораторного. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Інгібітори моноаміноксидази типу В

У літературі не знайдено даних, які б свідчили про суттєві переваги в ефективності того чи іншого інгібітора моноаміноксидази (МАО)-В.

Інгібітори МАО-В селегілін чи разагілін можна використовувати для монотерапії на ранній стадії ХП або в комбінації з леводопу для лікування ХП із флуктуаціями, з урахуванням різних показань.

Інгібітор МАО-В сафінамід* із подвійним механізмом дії не схвалений як препарат для монотерапії, але може використовуватися в комбінації з леводопу для лікування ХП із флуктуаціями, враховуючи різні показання. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Антагоністи N-метил-D-аспартатних рецепторів

Амантадин можна використовувати для лікування ХП, беручи до уваги різні показання.

Будипіпін* більше не рекомендований з огляду на його профіль побічних ефектів.

Антихолінергічні препарати

Антихолінергічні препарати не слід використовувати як протипаркінсонічні засоби через несприятливий профіль користі та ризику порівняно з альтернативними варіантами терапії.

Лише в абсолютно виняткових випадках можна розглянути їх застосування при треморі. (Сила консенсусу: 96,4%, сильний консенсус)

Початкова монотерапія

При виборі різних класів препаратів для початкової монотерапії слід враховувати різний ступінь виразності як терапевтичного ефекту, так і побічних дій, а також вік пацієнта, супутні захворювання та профіль психосоціальних потреб.

Моторні флуктуації та дискінезії спостерігаються на початку захворювання після стартової монотерапії леводопу, особливо при високих дозах та пульсуючому застосуванні, ніж при початковій монотерапії інгібіторами МАО-В або агоністами дофамінових рецепторів.

У біологічно молодших пацієнтів слід розглянути доцільність призначення агоністів дофамінових рецепторів або інгібіторів МАО-В перед леводопу.

Якщо у пацієнта є відповідні показання, леводопу можна призначати як початкову монотерапію.

Критерії для початкового застосування леводопи можуть включати: тяжкість симптомів, необхідність швидкого досягнення терапевтичного ефекту, поліморбідність, спостережувані або очікувані побічні ефекти інших груп препаратів (наприклад, викликані агоністами дофаміну порушення імпульс-контролю), можливі краш індивідуальної переносимість. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Комбінована терапія


Починаючи із початкової монотерапії, перехід на комбіновану фармакологічне лікування слід запропонувати, якщо (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус):

- ефективність початкової монотерапії в середній підтримувальній дозі щодо допа-чутливих цільових симптомів є недостатньою або
- неможливо досягти оптимальної для контролю симптомів дози монотерапії через обмежувальні лікування побічні ефекти.

Флуктуації


Для лікування флуктуацій доступні кілька варіантів фармакотерапії (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус):

- зміна кратності приймання леводопи та, за необхідності, корекція дози;
- додаткові дози препаратів леводопи із модифікованими лікарськими формами (розчинна*, інгаляційна* або леводопа пролонгованої дії);



Прокинься з ПК-МЕРЦ!

WAKE UP! WAKE UP! WAKE UP! WAKE UP! WAKE UP!




ПК-МЕРЦ®

амантадину сульфат

◆ Рекомендований при
черепно-мозкових травмах,
розладах свідомості та
акінетичних станах¹⁻⁴

◆ Єдиний в Україні
амантадин в формі
розчину для інфузій⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПК-Мерц, таблетки. Склад: діюча речовина: амантадин сульфат; 1 таблетка містить амантадину сульфату 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, шкриті плівковою оболонкою. Фармакологічна група: Протипаркінсонічні препарати. Код АТХ: N04B B01. Фармакологічні властивості. Амантадин має різні фармакологічні властивості. Він має непряму властивість агоніста старшого допамінового рецептора. Дослідження на тваринах показали, що амантадин збільшує позитивну концентрацію допаміну як шляхом збільшення вивільнення допаміну, так і шляхом блокування зворотного захоплення у пресинаптичних нервових клітинах. У терапевтичних концентраціях амантадин інгібує вивільнення ацетилхоліну, опосередкованого NMDA-рецепторами, і в певних ситуаціях може сприяти антихолінергічному дію. Амантадин має ефект синергічного дії з L-допою. Показання. Синдром Паркінсона: лікування симптомів хвороби Паркінсона, таких як ригідність, тремор, гіпокінезія й акінезія. Екстрапірамідні побічні ефекти нейрорегуляції та інших лікарських засобів, рівня дискінезії, актиліа в паркінсонізм. Протипаркінсонічні. Підвищена чутливість до амантадину або до будь-яких інших компонентів препарату; декомпенсована серцева недостатність (стадія NYHA IV); кардіоміопатія та міокардит; аортоентеріальна блокада II або III ступеня; брадикардія (менше 55 ударів/хв); пролонгований інтервал QT (Bazett) QTc > 440 мс або з помилками U-хвилі, або з уродженням QT-синдромом у сімейному анамнезі; тяжка шлункова артія, включаючи хаотичну поліморфну шлункову тахікардію; одночасне лікування будипіном або іншими препаратами, що підвищують інтервал QT; знижений рівень калію або магнію в крові; вживання їжі після сніданку; також ниркова недостатність, виразкова хвороба. Побічні реакції. Запаморочення, рухові порушення, порушення сну і психічна актиліа, затримка сечі у пацієнтів із гіпертрофією простати, нирковий сечі, зміна лібід, емірація шлунка, що супроводжується набряком нижньої частини тіла, гіпотонією, ортостатична дисрегуляція (розділ скорочено для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: Мерц Фарма GmbH (Італія), KGA/Merz Pharma GmbH & Co. KGaA, Номас МОЗ України 05.02.2019 №297, Р. П. № П/УА/9031/01/01.

ПК-Мерц, розчин для інфузій. Склад: діюча речовина: амантадин сульфат; 1 флакон (300 мл) містить амантадину сульфату 300 мг. Лікарська форма: розчин для інфузій. Фармакологічна група: Протипаркінсонічні препарати. Код АТХ: N04B B01. Фармакологічні властивості. Амантадин має різні фармакологічні властивості. Він має непряму властивість агоніста старшого допамінового рецептора. Дослідження на тваринах показали, що амантадин збільшує позитивну концентрацію допаміну як шляхом збільшення вивільнення допаміну, так і шляхом блокування зворотного захоплення у пресинаптичних нервових клітинах. У терапевтичних концентраціях амантадин інгібує вивільнення ацетилхоліну, опосередкованого NMDA-рецепторами, і в певних ситуаціях може сприяти антихолінергічному дію. Амантадин має ефект синергічного дії з L-допою. Показання. Синдром Паркінсона: лікування симптомів хвороби Паркінсона, таких як ригідність, тремор, гіпокінезія й акінезія. Екстрапірамідні побічні ефекти нейрорегуляції та інших лікарських засобів, рівня дискінезії, актиліа в паркінсонізм. Протипаркінсонічні. Підвищена чутливість до амантадину або до будь-яких інших компонентів препарату; декомпенсована серцева недостатність (стадія NYHA IV); кардіоміопатія та міокардит; аортоентеріальна блокада II або III ступеня; брадикардія (менше 55 ударів/хв); пролонгований інтервал QT (Bazett) QTc > 440 мс або з помилками U-хвилі, або з уродженням QT-синдромом у сімейному анамнезі; тяжка шлункова артія, включаючи хаотичну поліморфну шлункову тахікардію; одночасне лікування будипіном або іншими препаратами, що підвищують інтервал QT; знижений рівень калію або магнію в крові; вживання їжі після сніданку; також ниркова недостатність, виразкова хвороба. Побічні реакції. Запаморочення, рухові порушення, порушення сну і психічна актиліа, затримка сечі у пацієнтів із гіпертрофією простати, нирковий сечі, зміна лібід, емірація шлунка, що супроводжується набряком нижньої частини тіла, гіпотонією, ортостатична дисрегуляція (розділ скорочено для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: Мерц Фарма GmbH (Італія), KGA/Merz Pharma GmbH & Co. KGaA, Номас МОЗ України 05.02.2019 №297, Р. П. № П/УА/9031/01/01.

У разі виникнення побічних ефектів та запитань щодо безпеки застосування лікарських засобів, дієтної або іншої допомоги зверніться до відділу фармакологічного нагляду ТОВ «АСІНО УКРАЇНА» за адресою: бульвар Богдана Палава, 8, м. Київ, 03124, тел./факс: +38 044 281 2333. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Wojcicki Dariusz, Andrzej Dakundy, Astrid Scheschonka & Peter Riederer/ Neural Transm 2021 Feb;128(2):127-159. 2. Butferworth RF. Amapantadine for the treatment of traumatic brain injury and its associated cognitive and neuro-behavioural complications. J Pharmacol Pharm Res, Volume 3(1): 1-5, 2023. 3. Giacino JT et al. Practice guideline update: assessment and management of consciousness. Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation. Neurology, 2018 Sep 4;91(10):450-460. 4. Butferworth RF. Amapantadine for the treatment of Parkinson's Disease and its associated dyskinesias. J Parkinsons Dis. 2020;7(1):7. 5. <http://www.ditz.com.ua>. 06.2022.

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | бульвар В. Гаврила, 8 | Київ | 03124 | Україна | Компанія Acino, part of Arcera, Швейцарія | www.acino.ua

* Відсутня реєстрація в Україні станом на травень 2026 р.

- додаткові дози агоністів дофаміну;
- додаткові дози інгібіторів МАО-В або
- додаткові дози інгібіторів КОМТ.

У літературі не знайдено даних, що б свідчили про переваги в ефективності того чи іншого терапевтичного варіанта для пацієнтів із ХП з флуктуаціями. При індивідуальному підборі терапії слід враховувати ефективність, профіль побічних ефектів та побажання пацієнта.

Дискінезії

Амантадин слід використовувати для зменшення дискінезії у пацієнтів із ХП та руховими ускладненнями, викликаними леводопою, враховуючи його антихолінергічні та галюциногенні побічні ефекти (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Сафінамід* можна рекомендувати для лікування помірної та тяжкої дискінезії; дані щодо ефективності та дозування сафінаміду при дискінезіях є непереконливими (сила консенсусу: 85,7%, консенсус).

Тремор

Збільшення добової дози леводопи або високі разові дози можуть бути ефективними в окремих випадках паркінсонічного тремору, який не реагує на її стандартні дози; однак при збільшенні дози леводопи у разі тремору, що тяжко піддається лікуванню, слід враховувати підвищення ризику рухових ускладнень (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Агоністи дофамінових рецепторів слід використовувати для лікування симптомів ХП як у монотерапії, так і в межах комбінованого лікування. Рекомендовано коригувати дозування для цільової терапії симптомів акінезії та ригідності, що зазвичай приводить до еквівалентного зменшення тремору при ХП (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Через антихолінергічні побічні ефекти застосування антихолінергічних препаратів у пацієнтів із ХП можна розглядати лише у виняткових випадках, якщо тремор неможливо лікувати іншим чином (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Бета-блокатори можна призначати для лікування постурального тремору у пацієнтів із ХП (поза затвердженими показаннями) (сила консенсусу: 96%, сильний консенсус).

Початкове лікування пацієнтів із ХП та тремором базується на загальних терапевтичних принципах; шойно ці препарати будуть дозовані залежно від цільових симптомів акінезії та ригідності, можна розглянути додаткові методи лікування, як-от глибока стимуляція мозку (ГСМ), терапія із застосуванням помпи*; вибір початкового препарату залежить від клінічних факторів, таких як вік, супутні захворювання та тяжкість рухових симптомів (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Біль

Базисною терапією є оптимізація дози протипаркінсонічних препаратів.

Ноцицептивний біль необхідно лікувати за триступінчастою схемою ВООЗ.

Невропатичний біль слід лікувати протисудомними препаратами та/або антидепресантами відповідно до терапевтичних рекомендацій щодо лікування невропатичного болю, надаючи перевагу габапентину та/або дулоксетину (особливо при коморбідності з депресією).

Якщо біль сильний, можна розглянути можливість лікування оксикодоном/налоксоном пролонгованої дії. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Дисфункція сечового міхура

При нейрогенному розладі функції сечового міхура як складової частини ХП як немедикаментозну терапію слід використовувати наступні заходи: тренування сечового міхура, щоденне коригування споживання рідини, відмову від кофеїну, алкоголю та газованих напоїв.

Антимускаринові препарати (соліфенацин, тропіум*, дарифенацин*) слід використовувати для медикаментозного лікування частих позивів до сечовипускання та нетримання сечі внаслідок надмірної активності детрузора сечового міхура у пацієнтів із ХП.

Агоністи β_3 -адренорецепторів (наприклад, мірабегрон) можна використовувати для лікування частих позивів до сечовипускання та нетримання сечі через надмірну активність детрузора сечового міхура у пацієнтів із ХП, що мали неадекватну відповідь на антимускаринові засоби, непереносимість цих препаратів або ж вони протипоказані.

У пацієнтів, які не мали адекватної відповіді на спроби застосування пероральної терапії для лікування гіперактивності детрузора, можна розглянути призначення внутрішньоміхурової ін'єкції ботулінічного токсину типу А, за умови, що рівень рухової та когнітивної спроможності пацієнта дозволяє подальше виконання періодичної самокатетеризації.

Для немедикаментозного лікування ніктурії пацієнтам слід рекомендувати обмеження споживання рідини пізно вдень/ввечері та уникати вживання алкоголю ввечері, а також спати із піднесеною на 10–20° верхньою частиною тіла.

Для лікування нічної поліурії можна розглядати вечірне призначення десмопресину, за умови ретельного контролю артеріального тиску, рівня електролітів у сироватці крові та маси тіла.

Для лікування ніктурії внаслідок зменшення ємності сечового міхура у пацієнтів із ХП слід розглянути призначення

антимускаринових препаратів (соліфенацин, тропіум*, дарифенацин*). (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Ортостатична гіпотонія

Для лікування ортостатичної гіпотонії у пацієнтів із ХП слід застосовувати наступну покрокову схему (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус):

1. Усунення/лікування обтяжувальних/провокувальних факторів (інфекційні захворювання, зневоднення тощо).
2. Переглянути супутнє лікування (якщо використовуються антигіпертензивні засоби, розглянути питання про зниження дози / припинення приймання).
3. Застосування немедикаментозної терапії (див. повну версію настанови).
4. Розпочати антигіпертензивну терапію.

Розлади сну

Коморбідні первинні розлади сну, такі як синдром неспокоїних ніг і розлади дихання, пов'язані зі сном, слід лікувати згідно із відповідними клінічними рекомендаціями.

Якщо є докази того, що моторні або немоторні дофамінергічні флуктуації відповідають за розлади сну, необхідно відповідно скоригувати дофамінергічну фармакотерапію.

Розлад поведінки під час сну зі швидким рухом очних яблук слід лікувати шляхом створення комфортного та безпечного для сну середовища; крім того, можна розглянути призначення клоназепаму та/або мелатоніну, враховуючи можливі побічні ефекти.

При безсонні або порушенні циркадного ритму варто виключити основні її причини, такі як побічна дія лікарських засобів та/або первинні розлади сну (приміром, розлади дихання, пов'язані зі сном). Після виключення специфічно виключених причин розладів сну їх слід лікувати за допомогою заходів гігієни сну, інтенсивних фізичних тренувань і світлотерапії; есопіклон*, доксіпін, золпідем, тразодон, мелатонін, венлафаксин (у разі коморбідної депресії), нортриптілін або міртазапін можна розглянути для лікування безсоння, якщо загальні методи недостатні. (Сила консенсусу: 95%, консенсус)

Когнітивні розлади

Ривастигмін, донепезил і галантамін* не слід застосовувати для лікування ХП із легкими когнітивними порушеннями (сила консенсусу: 89,7%, консенсус).

Особам з ХП із легкими когнітивними порушеннями мають бути запропоновані когнітивні тренінги (сила консенсусу: 96,9%, сильний консенсус).

Тренування на витривалість у пацієнтів з ХП із легкими когнітивними порушеннями доцільно проводити аеробно 2–3 рази на тиждень упродовж 45–60 хв (сила консенсусу: 96,8%, сильний консенсус).

Ривастигмін слід використовувати для лікування ХП із деменцією (сила консенсусу: 96,6%, сильний консенсус).

Донепезил можна використовувати (поза показаннями) для лікування ХП із деменцією (сила консенсусу: 96,6%, сильний консенсус).

Галантамін* не варто використовувати для лікування ХП із деменцією (сила консенсусу: 96,6%, сильний консенсус).

Когнітивну стимуляцію слід пропонувати пацієнтам із ХП та деменцією (сила консенсусу: 96,8%, сильний консенсус).

Афективні розлади

Для лікування депресивних розладів у пацієнтів із ХП слід застосовувати оптимальну дофамінергічну терапію, а лікування праміпексомом варто розпочинати, якщо терапія агоністами дофамінових рецепторів можлива в індивідуальному порядку. Як препарат другої лінії можна використовувати дофаміновий агоніст ротиготин* (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Лікування тяжкої депресії у пацієнтів із ХП доцільно проводити за допомогою венлафаксину (від 75 до 225 мг) або дезипраміну* (від 25 до 200 мг) (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Лікування помірної депресії у пацієнтів із ХП може бути таким (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус):

- при зниженні інтересу до життя: венлафаксин (75–150 мг), циталопрам (20–40 мг) або сертралін (50–100 мг);
- при збудженні, тривозі, неспокої чи порушеннях сну: міртазапін (15–45 мг), але не при розладі поведінки фази сну зі швидким рухом очних яблук, або тразодон (100–200 мг);
- у випадках коморбідності розладів сну, болю, слизовиділення та когнітивно нормальних пацієнтів: амітриптілін уповільненого вивільнення (10–75 мг).

Для лікування ангедонії у пацієнтів із ХП слід застосовувати оптимальний дофамінергічний препарат — леводопу та/або ротиготин*, праміпексол чи пірибедил (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Для лікування апатії у пацієнтів із ХП доцільно використовувати оптимальний дофамінергічний препарат, а агоністи дофаміну праміпексол, ротиготин* або пірибедил — якщо немає протипоказань (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

Апатію при ХП можна лікувати такими препаратами, як венлафаксин ретард (75–225 мг) або нортриптілін* (25–150 мг) (сила консенсусу: 96,2%, сильний консенсус).

Для лікування тривожних розладів з афективними флуктуаціями у пацієнтів із ХП необхідно призначити оптимальну дофамінергічну терапію, а лікування неерголіновим агоністом

Рухайся вільно,
живи яскраво,
НЕ зупиняйся!



ПРАМІПЕКС
ПРАМІПЕКС® XR
праміпексол

- ◆ Доведена ефективність на ранніх і пізніх стадіях хвороби Паркінсона!
- ◆ Доведена біоеквівалентність оригінальному праміпексолу²
- ◆ Праміпекс® XR – вироблений в Європі, зручний в застосуванні, 1 раз на добу³

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС/ПРАМІПЕКСОЛ АСІНО.
Склад: діюча речовина: праміпексол, 1 таблетка містить праміпексолу дигідрохлориду моногідрату 0,25 мг, що відповідає 0,18 мг праміпексолу, або 1,0 мг, що відповідає 0,7 мг праміпексолу; Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Протипаркінсонічні засоби. Дофамінергічні засоби. Агоністи дофаміну. Код АТХ N04B C05. Фармакологічні властивості. Праміпексол є дофаміновим агоністом з високою селективністю та специфічністю до дофамінових рецепторів підтипу D2 та серед них має переважну спорідненість з D3-рецепторами, а також повну притаманну їм активність; Праміпексол полегшує паркінсонічні рухові порушення шляхом стимуляції дофамінових рецепторів стріатуму (смугового тіла). Дослідження на тваринах продемонстрували, що праміпексол притуплює синтез, вивільнення та об'єм дофаміну. Точний механізм дії лікарського засобу Праміпексол при лікуванні синдрому неспокоїних ніг невідомий. Нейрофармакологічні дані вказують на залучення первинної дофамінергічної системи. Показання. Симптоми ідіопатичної хвороби Паркінсона як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопою, тобто протягом усього періоду захворювання до пізніх стадій, коли ефект леводопи зникається або стає нестійким і виникає коливання терапевтичного ефекту (припинення дії дози або феномен «включення-виключення»). Симптоми ідіопатичного синдрому неспокоїних ніг від помірного до важкого ступеня у дорослих у дозах не вище 0,75 мг праміпексолу дигідрохлориду моногідрату (0,54 мг праміпексолу). Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Побічні реакції. Найчастіше (≥ 5%) — нудота, дискінезія, артеріальна гіпотензія, запаморочення, сонливість, безсоння, запор, галюцинації, головний біль, втома, аугментація синдрому неспокоїних ніг. Часто — симптоми розладу контролю імпульсів та компульсивна поведінка (такі як переїдання, патологічний потяг до здійснення покупок, гіперсексуальність та патологічний потяг до азартних ігор; сплутаність свідомості), порушення зору (включеної диплопії, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, зменшення маси тіла, включеної зниження апетиту, блювання. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ТОВ «Фарма Старт». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 03124, м. Київ, Бульвар Шевченка, 8. Заявник ТОВ «АСІНО УКРАЇНА». Наказ МОЗ України від 12.09.2018 № 1854-Р. П. № UA/13248/01/01 UA/13248/01/02. Наказ МОЗ України від 21.08.2024 № 1470. Р.П. № UA/20568/01/01, UA/20568/01/02.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС® XR
Склад: 1 таблетка пролонгованої дії містить 0,75 мг праміпексолу дигідрохлориду моногідрату, що еквівалентно праміпексолу 0,52 мг або 1,5 мг праміпексолу дигідрохлориду моногідрату, що еквівалентно праміпексолу 1,05 мг. Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група. Протипаркінсонічні засоби. Дофамінергічні засоби. Агоністи дофаміну. Код АТХ N04B C05. Праміпексол є агоністом дофаміну, що з високою селективністю і специфічністю зв'язується з підтипом дофамінових рецепторів D2, серед них він має переважну схильність з рецепторами D3, а також повну притаманну їм активність, поміжкую порушення моторної функції, властиві хворобі Паркінсона, шляхом стимуляції дофамінових рецепторів у смуговому тілі. Показання. Основні та симптоми ідіопатичної хвороби Паркінсона, як монотерапія (без леводопи), так і в комбінації з леводопою, протягом періоду захворювання. Також для лікування пізніх стадій, коли ефект леводопи послаблюється або стає нестійким, а також спостерігаються коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Побічні реакції. Найчастіше (≥ 5%) — нудота, дискінезія, артеріальна гіпотензія, запаморочення, сонливість, безсоння, запори, галюцинації, головний біль і втома. Часто — порушення сну, сплутаність свідомості, симптоми розладу контролю над спонуканням та компульсивна поведінка, порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, блювання, підвищена втомиленість, парциальні нападки зменшення маси тіла, включеної зниження апетиту. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Лабораторіос Нормон. С.Д. Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Ронада де Вальдекарріс, 6, Трес Кантос, 28760 Мадрид, Іспанія. Наказ МОЗ України від 18.08.2021 № 1752. Р.П. № UA/15481/01/01, UA/15481/01/02.

Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Stowe R.L. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Clinical trial results 2020-004751-33. EU-CTR publication date: 03 July 2022. 3. Інструкція для медичного застосування Праміпекс® XR. Наказ МОЗ України від 18.08.2021 № 1752, Р.П. № UA/15481/01/01, № UA/15481/01/02.

UA-PRAM-IM-062026-265

ТОВ АСІНО УКРАЇНА
бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino, part of Arcera, Швейцарія
www.acino.ua



* Відсутня реєстрація в Україні станом на травень 2026 р.

Закінчення на наст. стор.

Початок на стор. 10

дофамінових рецепторів слід розпочати, якщо немає протипоказань (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- Постійні тривожні розлади без афективних флуктуацій у пацієнтів із ХП не слід лікувати дофамінергічними препаратами (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- Для лікування тривожних розладів при ХП можна здійснити пробне призначення циталопраму в дозі від 20 до 40 мг (сила консенсусу: 95%, сильний консенсус).

- У разі втомлюваності в пацієнтів із ХП слід застосовувати оптимальну дофамінергічну терапію, а ротиготин* можна призначити, якщо лікування агоністами дофаміну є доцільним в індивідуальному порядку (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- Для лікування втомлюваності в осіб із ХП можна розглянути призначення модафінілу в дозі 100-200 мг або сафінамиду* по 100 мг (сила консенсусу: 96,2%, сильний консенсус).

Розлади контролю імпульсів

- Перед застосуванням агоністів дофамінових рецепторів пацієнта слід попередити про ймовірність розвитку розладів контролю імпульсів.

- Припинення приймання дофамінового агоніста є ефективним методом лікування; рекомендоване поступове зниження дози.

- У разі побічних ефектів агоністів дофамінових рецепторів (наприклад, синдрому відміни) дозу слід зменшити до найнижчої переносимої.

- Для пацієнтів із показаннями до подальшої непероральної терапії для лікування розладів контролю імпульсів можна розглянути використання кишкового гелю леводопа/карбідопа*;

- Для лікування розладів контролю імпульсів можна застосовувати когнітивно-поведінкову терапію.

- Двостороння ГСМ субталамічних ядер є ефективною терапією у пацієнтів, які мають показання до подальшої непероральної терапії. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Психоз

- Якщо у пацієнта із ХП розвинулися психотичні симптоми, слід діяти покроково:

1. Здійснення загальних немедикаментозних заходів (включно з ізоляцією подразників, заходами щодо переорієнтації, відновленням циркадного ритму).

2. Проведення загальнотерапевтичних заходів (зокрема лікування дегідратації, будь-якої інфекції).

3. Зменшення/коригування дози препаратів, які викликали психотичні розлади (антихолінергічних, антиглутаматергічних, седативних) та протипаркінсонічних засобів (амантадину, інгібіторів MAO-B, агоністів дофамінових рецепторів та інгібіторів КОМТ, комбінованого лікування).

4. Клозапін слід застосовувати у разі неефективності кроків 1-3 та після ретельного оцінювання ризику й користі (ймовірності агранулоцитозу, міокардиту, падінь, антихолінергічних побічних ефектів). Як альтернатива, кветіапін можна використовувати поза затвердженими показаннями у пацієнтів із ХП без когнітивних порушень.

5. Якщо у пацієнта наявні когнітивні порушення, а кроки 1-3 є неефективними, можна запропонувати перехід на інгібітор ацетилхолінестерази.

- За неефективності кроків 1-4 і, ймовірно, 5 можна розглянути доцільність застосування електросудомної терапії. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Делірій

При делірії, пов'язаному із ХП, слід зменшити дозу амантадину, антихолінергічних препаратів та агоністів дофамінових рецепторів або (поступово) припинити їх приймання (сила консенсусу: 93,1%, консенсус).

Дизартрія/дисфагія

- Пацієнти із розладами мовлення, спричиненими ХП, мають отримувати логопедичну допомогу (сила консенсусу: 97%, сильний консенсус).

- Пацієнти із розладами ковтання, пов'язаними з ХП, мають отримувати логопедичну допомогу (сила консенсусу: 94,1%, консенсус).

Процедури проведення активізації

- Пацієнти із ХП, у яких рухові розлади утруднюють повсякденне життя, повинні мати доступ до фізичної терапії.

- Ерготерапію слід призначити особам із ХП, які мають обмеження у повсякденній та професійній діяльності, або дисфункцію верхніх кінцівок, зокрема порушення почерку.

- Пацієнти із ХП повинні мати доступ до арт-терапії. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Інвазивні методи лікування

Терапія із застосуванням помпи

- Терапія із застосуванням помпи з апоморфіном* є доцільною для лікування рухових флуктуацій з метою зменшення періодів «виключення», зниження дискінезій та подовження часу перебування у стані «включення».

- Терапія леводопа-карбідоповим кишковим гелем* може значно збільшити тривалість періоду «включення», не викликаючи дискінезій, та значно скоротити час періоду «виключення», тому її слід використовувати для лікування рухових флуктуацій,

які не піддаються задовільному пероральному лікуванню. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Глибока стимуляція мозку

- ГСМ субталамічних ядер рекомендована пацієнтам із ХП та прогресуючими моторними розладами, а також з моторними флуктуаціями з/без дискінезій, лікування яких консервативними медикаментозними способами є малоєфективним, та у котрих стандартизований леводопа-тест зумовлює покращення моторних симптомів щонайменше на 33% (сила консенсусу: 96,2%, сильний консенсус).

- ГСМ субталамічних ядер слід рекомендувати також особам із ХП віком до 60 років за тривалості захворювання принаймні чотири роки, з моторними флуктуаціями з/без дискінезій, що тривають не більш ніж три роки, в яких стандартна терапія леводопою покращує моторні симптоми принаймні на 50% (сила консенсусу: 96,2%, сильний консенсус).

- При оцінюванні та виборі типу втручання для пацієнтів із ХП та моторними флуктуаціями з/без дискінезій слід віддавати перевагу ГСМ субталамічних ядер перед стимуляцією внутрішнього сегмента блідої кулі (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- Стимуляцію проміжного вентролатерального ядра таламусу / задньої субталамічної ділянки не слід застосовувати при лікуванні ХП із руховими флуктуаціями з/без дискінезій (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- ГСМ субталамічних ядер, бажано білатеральну, слід пропонувати з урахуванням протипоказань пацієнтам із ХП та тяжким тремором, який не контролюється належним чином консервативним медикаментозним лікуванням (сила консенсусу: 92,3%, консенсус).

- У випадку протипоказань до ГСМ субталамічних ядер може розглядатися проведення унілатеральної або білатеральної ГСМ проміжного вентролатерального ядра таламусу / задньої субталамічної ділянки і ГСМ внутрішнього сегмента блідої кулі для лікування фармакорезистентного тремору Паркінсона (сила консенсусу: 92,3%, консенсус).

- ГСМ субталамічних ядер та ГСМ внутрішнього сегмента блідої кулі є однаково ефективними в лікуванні фармакорезистентного тремору Паркінсона, тому вибір цільової зони стимуляції має здійснюватися з урахуванням індивідуальних особливостей симптомів ХП загалом (сила консенсусу: 92,3%, консенсус).

- Унілатеральна або білатеральна ГСМ проміжного вентролатерального ядра таламусу / задньої субталамічної ділянки є ефективною при фармакорезистентному треморі Паркінсона та може розглядатися в тих випадках, коли проведення ГСМ субталамічних ядер чи ГСМ внутрішнього сегмента блідої кулі пов'язане із високим ризиком розвитку неврологічних та психічних ускладнень (сила консенсусу: 92,3%, консенсус).

Абляційні процедури

- Палідотомію можна розглядати при виразній стадії ХП, а також появі моторних флуктуацій та леводопа-індукованих дискінезій, що важко контролювати за допомогою лікарських засобів, а терапія із використанням ГСМ або за допомогою помпи протипоказана або недоступна.

- Таламо- та субталамотомію із використанням радіочастотної абляції не слід проводити при ХП.

- Лікування за допомогою радіохірургічних процедур (гамма-, кібер-ніж) не рекомендоване через відсутність відповідних досліджень і потенційно високий ризик ускладнень.

- Наразі проводяться необхідні дослідження щодо застосування МР-керованого сфокусованого ультразвуку (MRgFUS) при ХП; в Європі вже є схвалення для всіх основних зон мозку для лікування тремору Паркінсона за допомогою односторонньої MRgFUS, однак це втручання має проводитися лише в межах досліджень або реєстрів.

- Усі рекомендовані в цій настанові абляційні процедури слід використовувати лише унілатерально. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Диференціальні показання до інвазивних процедур

- Доцільність проведення інвазивних методів лікування має розглядатися, зокрема, коли розвиваються леводопа-індуковані виснажливі флуктуації, вплинути на виразність яких шляхом оптимізації пероральної/трансдермальної терапії не вдається (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- При ухваленні рішення щодо конкретної процедури, крім ефективності щодо рухових симптомів, слід також враховувати немоторні симптоми, індивідуальні особливості та побажання пацієнта, відповідно до яких фактори мають бути зважені в кожному окремому випадку та обговорені міждисциплінарним консиліумом разом із пацієнтом (сила консенсусу: 100%, сильний консенсус).

- Особи із ХП мають бути проінформовані про можливість інвазивного лікування не пізніше, ніж виникнуть перші флуктуації (сила консенсусу: 95,2%, сильний консенсус).

- У пацієнтів із ХП, які задовольняють принаймні одному із наступних критеріїв, слід розглянути показання до інвазивної процедури (сила консенсусу: 95,2%, сильний консенсус): ≥ 5 приймань леводопи на день (що відповідає інтервалам приймання < 3 год); ≥ 2 год тривалості періоду «виключення»/день; ≥ 1 год інвалідизуючих дискінезій/день.

Здатність до керування транспортними засобами

- Пацієнти із діагнозом ХП, які є власниками посвідчення водія транспортних засобів 2-ї групи (вантажних автомобілів,

Критерії діагностики акінетичного кризу

1. Наявність тригерних факторів ризику, як-от операції, інфекції, сезонні фактори, відсутність дофамінергічних препаратів або приймання несприятливих ліків.

2. Клінічні симптоми у вигляді гострої появи симптомів, які складаються з лихоманки та виразної акінезії, ригідності, порушення свідомості, дисфагії, супутніх вегетативних симптомів, а також, можливо, міоклонії або дистонії.

3. Клінічний перебіг з (іноді лише частковим) відновленням через 2-4 тижні та високим рівнем смертності (4-23%).

4. Лабораторно виявлене підвищення рівнів креатинінази і міоглобіну.

5. Виключення конкуруючих причин, як-от серотонінергічний синдром, внутрішньочерепна інфекція, інтоксикації (наприклад, нейролептиками), сепсис або тиреотоксичний криз.

6. Наявність транзиторної дофамінерезистентності різних симптомів ХП.

7. Значне зниження зв'язування транспортера дофаміну при проведенні однофотонної емісійної комп'ютерної томографії у гострій фазі.

(Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Аспекти терапії акінетичного кризу

1. Адекватну терапію слід розпочинати якомога раніше та в повному обсязі, бажано в палаті спостереження або відділенні інтенсивної терапії, особливо якщо розвиваються ускладнення.

2. Фактори ризику, які можуть спричинити акінетичний криз, такі як інфекції, необхідно негайно лікувати.

3. Доцільно проводити підтримувальні терапевтичні підходи, як-от споживання рідини, профілактика тромбозу, заходи для зниження температури та регулярний моніторинг життєво важливих функцій.

4. Варто забезпечити введення дофамінергічних препаратів у вигляді розчинної леводопи через назогастральний зонд*, підшкірне або сублінгвальне застосування апоморфіну* або трансдермального ротиготину*.

5. Слід розглянути застосування недофамінергічних препаратів, таких як внутрішньовенне введення амантадину сульфату або, в окремих випадках, бензодіазепіну.

(Сила консенсусу: 93,3%, консенсус)

автобусів, таксі, пасажирського транспорту) зазвичай не придатні до керування транспортними засобами.

- Посвідчення водія транспортних засобів 1-ї групи (автомобілі, мотоцикли, сільськогосподарські трактори) може бути видане пацієнтам із ХП унаслідок індивідуального оцінювання після ефективної терапії або в легких клінічних випадках.

- Під час обстеження придатності до керування транспортними засобами в осіб із ХП, окрім оцінювання рухових параметрів (наприклад, за частиною III уніфікованої шкали оцінки хвороби Паркінсона в періоді «виключення»), слід також провести нейропсихологічні тести, що включають визначення ефективності зорово-просторової, розподіленої уваги, виконавчих функцій та ефективності зорового сприйняття, а також, за необхідності, іспит на керування транспортним засобом.

- Відсутність придатності до керування транспортними засобами можна припустити у випадках тяжких рухових порушень та/або непередбачуваних, виразних моторних флуктуацій, а також серйозних розладів зору, когнітивних функцій, уваги, психомоторних навичок, контролю імпульсів або галюцинацій.

- Пацієнти не мають керувати транспортним засобом упродовж перших трьох місяців після операції ГСМ. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Концепції догляду

- У денному стаціонарі при ХП особи із неясними синдромами Паркінсона можуть бути госпіталізовані для комплексної діагностики, а пацієнти із ХП – для корекції комплексного медикаментозного лікування, попередніх обстежень, початкових і контрольних досліджень після інвазивних процедур, таких як терапія за допомогою шприц-ручки* чи помпи* або ГСМ, що не можуть бути здійснені в амбулаторних умовах.

- Слід надавати перевагу стаціонарній мультидисциплінарній терапії (наприклад, мультимодальному комплексному лікуванню) перед стандартною стаціонарною терапією ХП.

- Можна рекомендувати, щоб пацієнти проходили лікування в мережах протипаркінсонічних закладів як частину комплексного підходу до лікування.

- Можна рекомендувати, щоб пацієнти із ХП мали регулярний доступ до медичної допомоги медсестри-фахівця з лікування ХП.

- Принципи паліативної допомоги (як амбулаторної, так і стаціонарної) включають в себе наступне: пацієнти повинні мати доступ до мультидисциплінарної команди, що включає, серед іншого, фізичного терапевта, ерготерапевта, логопеда, психолога, соціального працівника, медсестру та лікаря; залучення мультидисциплінарної команди може сприяти поліпшенню якості життя. (Сила консенсусу: 100%, сильний консенсус)

Оригінальний текст документа читайте на сайті

www.dec.gov.ua

UA-PRAM-IMI-062026-265

* Відсутня реєстрація в Україні станом на травень 2026 р.

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом

Поширеність інсульту продовжує зростати у зв'язку зі старінням населення. Ішемічні ураження становлять понад 60% усіх випадків інсульту в світі. Інсульт залишається однією із провідних причин інвалідизації та смерті, а сукупне ушкодження головного мозку внаслідок первинного інсульту та повторних судинних подій призводить до подальшого зниження когнітивних функцій. Експерти Американської асоціації серця / Американської асоціації з вивчення інсульту (AHA/ASA) у 2026 р. розробили клінічну настанову щодо раннього ведення пацієнтів після гострого ішемічного інсульту (ГІІ), яка замінює оновлену версію рекомендацій 2019 р. та відображає останні досягнення доказової медицини. Цей документ покликаний надати комплексні, сучасні та обґрунтовані рекомендації щодо менеджменту хворих – від догоспітального етапу оцінювання до невідкладного лікування, раннього контролю ускладнень в умовах стаціонару та ініціації заходів вторинної профілактики. Зокрема, увагу акцентовано на розширенні доступу до сучасних реперфузійних методів, оптимізації діагностики, а також вперше системно охоплено педіатричний інсульт. Пропонуємо до вашої уваги огляд ключових положень рекомендацій.

Організація надання допомоги при інсульті та догоспітальний менеджмент

Обізнаність щодо інсульту

Обізнаність щодо інсульту, яка охоплює знання основних симптомів і правильних дій у разі їх появи, є ключовим чинником зменшення затримок у наданні невідкладної допомоги. Підвищення рівня поінформованості населення сприяє швидшому зверненню до відділень невідкладної допомоги, скороченню часу до встановлення діагнозу та початку лікування, а також збільшенню частки пацієнтів, які можуть отримати часозалежні реперфузійні втручання, зокрема внутрішньовенний тромболізис (ВВТ) і ендovasкулярну тромбектомію (ЕВТ). Зменшення затримань у діагностиці та лікуванні потенційно знижує захворюваність і смертність при ГІІ.

Для загальної популяції рекомендовано впровадження та підтримання освітніх програм із розпізнавання інсульту й необхідності якнайшвидшого звернення по екстрену медичну допомогу (1, B-R). Такі програми мають охоплювати різні соціальні та демографічні групи з метою зменшення прогалин у знаннях і підвищення готовності до дій у разі інсульту (1, B-NR) (Tan et al., 2022; Shufflebarger et al., 2022). Окрім населення, цільові освітні заходи щодо інсульту мають бути спрямовані на фахівців екстреної медичної допомоги, лікарів первинної ланки й інших медичних працівників

із метою скорочення проміжків часу до госпіталізації та підвищення доступності невідкладного лікування ішемічного інсульту (1, B-NR) (Liu et al., 2023).

Системи невідкладної медичної допомоги

Ефективна догоспітальна координація є критично важливою для своєчасного лікування пацієнтів із гострим інсультом і суттєво впливає на клінічні результати. Регіональні координаційні структури з питань інсульту мають забезпечити організацію системи із чітким визначенням можливостей закладів охорони здоров'я щодо надання допомоги при інсульті та доступними для всього населення процедурами транспортування до відповідних медичних центрів. Важливими складовими безперервного поліпшення якості є регулярний моніторинг, аналіз і зворотний зв'язок щодо показників догоспітальної допомоги.

Зокрема, мають бути сформовані регіональні системи інсультної допомоги з метою підвищення доступності часозалежних втручань, що передбачає визначення закладів, здатних надавати первинну екстрену допомогу, включно із проведенням ВВТ, а також центрів, спроможних виконувати ЕВТ із повним перипроцедурним забезпеченням, до яких має бути організоване швидке транспортування за показаннями (1, B-NR) (Kolls et al., 2024). Керівники служби екстреної медичної допомоги спільно із місцевими експертами, регіональними або державними органами та медичними установами мають розробляти протоколи медичного сортування на догоспітальному етапі, які забезпечують швидку ідентифікацію пацієнтів із підозрою на інсульт, оцінювання з використанням валідованих скринінгових інструментів і пріоритетне транспортування до найбільш відповідного медичного центру (1, B-NR). Моніторинг і зворотний зв'язок щодо показників якості догоспітальної допомоги сприяють скороченню часу від появи симптомів до реперфузійного лікування ішемічного інсульту та підвищують імовірність виписки пацієнтів додому (2a, B-NR) (Claudi et al., 2024; Oostema et al., 2024).

Для осіб із підозрою на гострий інсульт працівники екстреної медичної допомоги мають надавати пріоритет транспортуванню до найближчої лікарні, що має все необхідне для надання допомоги при ГІІ, або інсультного центру, зокрема з можливістю виконання тромбектомії, з метою скорочення часу до початку лікування (1, B-NR) (Ali et al., 2018).

Догоспітальне оцінювання й ведення пацієнтів

Працівники екстреної медичної допомоги відіграють ключову роль у ранньому розпізнаванні підозри на інсульт. Для осіб із підозрою на інсульт, яких транспортують каретою «швидкої», рекомендовано застосовувати короткі валідовані шкали скринінгу інсульту з метою поліпшення ранньої ідентифікації, зокрема інсульту, пов'язаного з оклюзією великих судин (ОВС) (1, A). Попереднє повідомлення приймального стаціонару про транспортування пацієнта із підозрою на інсульт зменшує час внутрішньолікарняного обстеження, збільшує ефективність тромболітичної терапії та знижує смертність (1, B-NR) (Divekot et al., 2021; Nielsen et al., 2023).

Не слід ініціювати на догоспітальному етапі дистанційне ішемічне кондиціонування шляхом перетискання кровотоку за допомогою манжети тонометра, оскільки воно не поліпшує функціональні результати

(3: користь відсутня, B-R). З тієї ж причини не рекомендоване застосування трансдермального гліцерилтринітрату (нітрогліцерину), яке також може бути потенційно шкідливим (3: заподіює шкоду, A) (Blauenfeldt et al., 2023; Woodhouse et al., 2023). Інтенсивне зниження систолічного артеріального тиску (АТ) до цільових значень 130-140 мм рт. ст. у догоспітальних умовах також не поліпшує функціональні результати (3: користь відсутня, B-R) (Li et al., 2024).

Роль мобільних інсультних бригаад

Надання допомоги при ГІІ розпочинається ще на догоспітальному етапі. Мобільна інсультна бригада забезпечує виїзд міждисциплінарної команди (парамедиків, медсестер, лікарів) безпосередньо до пацієнта, що дозволяє виграти критично важливий час і прискорити проведення тромболітичної терапії, поліпшуючи клінічні результати (1, A).

Мобільні інсультні бригади, що виїждять до пацієнтів із підозрою на гострий інсульт, мають бути оснащені обладнанням для діагностики та проведення ВВТ (1, A). Надання допомоги у такому форматі, з уніфікованими протоколами й залученням неврологічної експертизи, є корисним для невідкладного оцінювання та лікування без додаткових ризиків щодо безпеки (1, B-R). Мобільні інсультні бригади сприяють ранній ідентифікації пацієнтів, які є кандидатами на ЕВТ, та їх маршрутизації до відповідного центру із попереднім повідомленням інсультної команди приймального закладу (2a, B-NR) (Mac Grory et al., 2024; Morey et al., 2020).

Телемедицина

Технології телемедицини інсульту відіграють ключову роль у подоланні нерівності доступу до спеціалізованої інсультної допомоги, особливо для пацієнтів у віддалених регіонах, і можуть застосовуватися на всіх етапах надання допомоги. На догоспітальному етапі використання телемедицини в кареті швидкої допомоги доцільне (за наявності можливостей) як доповнення до оцінювання парамедиками для відбору пацієнтів на реперфузійні втручання (1, B-R). Для осіб із ГІІ, які прибувають до відділення невідкладної допомоги без можливості інтерпретації нейровізуалізаційних даних, рекомендоване застосування телерадіології для своєчасного оцінювання зображень і прийняття рішень щодо ВВТ (1, B-NR) (Thilemann et al., 2023; Spokonyu et al., 2014).

У закладах без екстреної неврологічної експертизи технології телемедицини інсульту є ефективнішими за стандартну допомогу бригадою невідкладної допомоги щодо ухвалення рішень про проведення ВВТ (1, B-R). Застосування таких технологій в лікарнях без фахівців-інсультологів є обґрунтованим і може знизити короткострокову смертність (2a, B-NR) (Waseem et al., 2021; Witrick et al., 2020).

Аспекти діагностики

Шкала інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS) є стандартизованим інструментом для кількісного оцінювання неврологічного дефіциту, відбору пацієнтів для ВВТ або ЕВТ, динамічного моніторингу клінічного стану та визначення ризику ускладнень, зокрема внутрішньочерепного крововиливу (ВЧК). Застосування методів оцінювання тяжкості інсульту, переважно шкали NIHSS, рекомендоване при підозрі щодо ГІІ на вихідному рівні та після реперфузійної терапії (1, B-NR) (Kumar et al., 2022; Tsvigoulis et al., 2023).

Нейровізуалізація є обов'язковою для виключення крововиливу в пацієнтів дорослої та педіатричної популяції, які розглядаються як кандидати на реперфузійну терапію. При підозрі на ГІІ рекомендоване виконання термінової комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку без контрасту або магнітно-резонансної томографії (МРТ) для визначення ішемічного ураження (наприклад, за шкалою для оцінювання ранніх

Класи рекомендацій та рівні доказовості при оцінюванні стратегій діагностики й терапії під час ведення пацієнтів із ГІІ

Клас (сила) рекомендації

- клас 1 (сильна): переваги >>> ризики
- клас 2a (помірна): переваги >> ризики
- клас 2b (слабка): переваги ≥ ризики
- клас 3: користь відсутня (помірна): переваги = ризики
- клас 3: заподіює шкоду (сильна): ризики > переваги

Рівень (якість) доказів

Рівень A

- докази високої якості з більш ніж 1 РКД
- метааналізи даних високоякісних РКД
- дані ≥1 РКД, підкріплені результатами якісних реєстрових досліджень

Рівень B-R (рандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 РКД
- метааналізи даних РКД помірної якості

Рівень B-NR (нерандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 добре спланованих, якісно виконаних нерандомізованих обсерваційних або реєстрових досліджень
- метааналіз даних таких досліджень

Рівень C-LD (обмежені дані)

- результати рандомізованих або нерандомізованих обсерваційних/реєстрових досліджень з обмеженнями у дизайні або при проведенні
- метааналіз даних таких досліджень
- дані фізіологічних або механістичних досліджень за участю пацієнтів

Рівень C-EO (експертна думка)

- консенсусні експертні висновки на основі клінічного досвіду

Примітка: РКД – рандомізовані контрольовані дослідження.

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

КТ-змін при інсульті [ASPECTS]) та виключення ВЧК перед початком реперфузійних втручань (1, A). У пацієнтів із підозрою на ГП та ОВС проведення КТ-ангіографії (КТА) та/або КТ-перфузії не має затримуватися через очікування результатів рівня креатиніну в сироватці крові (1, B-NR) (Myung et al., 2020). У дітей із підозрою на ГП доцільним є термінове здійснення МРТ / магнітно-резонансної ангіографії (МРА) екстра- та інтракраніальних судин для виявлення ОВС й диференціації ішемічного інсульту від геморагічного або станів-імітаторів інсульту. Якщо МРТ недоступна негайно (протягом 25 хв), обґрунтоване застосування КТ/КТА (2a, C-LD) (Sporns et al., 2022).

В осіб після пробудження із симптомами інсульту або з невідомим часом його початку (>4,5 год від останнього моменту, на який було відомо про нормальний стан пацієнта [last known normal – LKN]), що є потенційними кандидатами для проведення тромболізу, дифузійно-зважена (DWI) МРТ з інверсійно-відновлювальною послідовністю із пригніченням сигналу ліквору (FLAIR) може бути корисною для відбору до розширеного «вікна» здійснення ВВТ (2a, B-R). У проміжку 4,5-24 год від LKN КТ-перфузія або МРТ (DWI чи перфузійно-зважена [PWI]) з автоматизованим аналізом можуть застосовуватися для відбору кандидатів до ВВТ (2a, B-R) (Xiong et al., 2024; Koga et al., 2020).

Пацієнтам із підозрою на ГП та ОВС, які звернулися по допомогу протягом 24 год від LKN, слід якомога швидше виконати КТ/КТА або МРТ/МРА екстра- та інтракраніальних судин із метою відбору для виконання ЕВТ та планування лікування (1, A). У «вікні» 6-24 год додаткове застосування КТ-перфузії або МРТ (DWI-FLAIR чи DWI-PWI) з автоматизованим аналізом може забезпечити переваги для оцінювання показань щодо ЕВТ, за умови негайної доступності цих методів (2a, A) (Martinez-Gutierrez et al., 2023).

Крім того, у відділенні невідкладної допомоги для осіб із підозрою на гострий інсульт доцільно розглянути виконання відповідних обстежень, які сприяють встановленню діагнозу ГП або допомагають визначити його механізм. Пацієнтам із підозрою на гострий інсульт слід виконати базову електрокардіографію, але це не має затримувати початок ВВТ або ЕВТ (1, C-LD). Також рекомендоване визначення базового рівня тропоніну, однак без впливу на ініціювання ВВТ чи ЕВТ (1, B-NR) (Zhang et al., 2022; Rosso et al., 2024).

Раннє підтримувальне лікування

Стратегії раннього підтримувального лікування інсульту в дітей базуються на даних, отриманих у дорослих пацієнтів з інсультом та в загальній педіатричній практиці. Дані щодо специфічного впливу підтримувальних заходів після ГП у дітей обмежені, що потребує подальших досліджень.

Підтримання прохідності дихальних шляхів, оксигенація та вентиляція

Підтримання прохідності дихальних шляхів із забезпеченням адекватної оксигенації та вентиляції є важливим аспектом ведення пацієнтів після гострого інсульту (Lee et al., 2024). Залежно від локалізації інсульту можливі порушення свідомості, ковтання та дихання (у разі ураження дихального центру), що підвищує ризик гіпоксії, легеневих ускладнень (як-от аспірація, пневмонія, набряк легень) і дихальної недостатності (Scala, Heunks, 2018).

У пацієнтів із гострим інсультом і зниженим рівнем свідомості або бульбарною дисфункцією рекомендовано за потреби застосовувати підтримання прохідності дихальних шляхів і допоміжну вентиляцію легень (1, C-LD). В осіб із ГП та гіпоксією слід проводити додаткову оксигенотерапію з метою підтримання сатурації киснем >94% (1, C-LD) (Walls, 2023).

У пацієнтів із ГП в межах 6 год від початку симптомів, оцінкою за шкалою NIHSS 10-20 балів, показником за ASPECTS ≥6 балів та ОВС переднього кола кровообігу, яким планується ЕВТ (із/без ВВТ), може бути обґрунтованим використання нормобаричної гіпероксії до ЕВТ для поліпшення функціональних результатів через 90 днів (2b, B-R). В осіб із ГП, спричиненим повітряною емболією, застосування гіпербаричної оксигенації є, ймовірно, доцільним для поліпшення клінічних наслідків (2b, B-NR) (Li et al., 2025).

Контроль артеріального тиску

Для дорослих пацієнтів із ГП та вкрай високим АТ реперфузійна терапія може бути шкідливою, насамперед через збільшення ймовірності геморагічних ускладнень. Оптимальні цільові рівні АТ після ВВТ та ЕВТ залишаються предметом активних досліджень через ризик симптоматичного ВЧК при гіперперфузії або поглиблення ішемії за гіпоперфузії, а також через вплив на функціональні результати й летальність.

У пацієнтів із ГП слід коригувати гіпотензію та гіповолемію для підтримання системної перфузії, необхідної для функціонування органів (1, C-LD) (Wohlfahrt et al., 2015).

Раннє лікування артеріальної гіпертензії показане за наявності супутніх станів, що потребують невідкладної корекції АТ, як-от (1, C-EO):

- гострий коронарний синдром;
- гостра серцева недостатність;
- розшарування аорти;
- симптоматичний ВЧК після тромболізу;
- прееклампсія/еклампсія.

У хворих з АТ ≥220/120 мм рт. ст., які не отримували ВВТ або ЕВТ і не мають зазначених коморбідних станів, користь ініціювання або відновлення антигіпертензивної терапії в перші 48-72 год є невизначеною (2b, C-EO). В осіб з АТ <220/120 мм рт. ст., які не отримують реперфузійної терапії та не мають показань до невідкладного зниження АТ, початок чи відновлення антигіпертензивного лікування в перші 48-72 год не знижує ризик інвалідації або смерті (3: користь відсутня, A) (Lee et al., 2015).

Пацієнтам із ГП та підвищеним АТ, які є кандидатами для виконання ВВТ, перед початком терапії слід знизити систолічний АТ (САТ) до <185 мм рт. ст. і діастолічний АТ до <110 мм рт. ст. з метою зменшення ймовірності геморагічних ускладнень (1, B-NR). В осіб, яким планується ЕВТ без попереднього ВВТ, доцільно підтримувати АТ ≤185/110 мм рт. ст. перед втручанням для зниження ризику ускладнень і поліпшення результатів лікування (2a, B-NR) (Zonneveld et al., 2024).

Після проведення ВВТ слід підтримувати АТ на рівні <180/105 мм рт. ст. щонайменше протягом перших 24 год (1, B-R). У пацієнтів із ГП легкого або помірного ступеня тяжкості, яким провели ВВТ, інтенсивне зниження САТ (цільовий показник <140 мм рт. ст. порівняно з <180 мм рт. ст.) не рекомендоване, оскільки не асоційоване із поліпшенням функціональних результатів (3: користь відсутня, B-R) (Anderson et al., 2019).

У хворих при здійсненні ЕВТ доцільно підтримувати АТ ≤180/105 мм рт. ст. під час процедури та протягом 24 год після неї (2a, B-NR). У пацієнтів із ГП та ОВС переднього кола кровообігу, в яких досягнуто успішної реканалізації за допомогою ЕВТ і немає інших показань для контролю АТ, інтенсивне зниження САТ до <140 мм рт. ст. протягом перших 72 год не рекомендоване (3: заподіює шкоду, A) (Al-Salihi et al., 2024; Ghozy et al., 2024).

Контроль рівня глюкози у крові

Спостережні дані свідчать, що гіперглікемія асоційована із підвищеним ризиком симптоматичного ВЧК та несприятливими функціональними наслідками. Водночас у пацієнтів із ГП інтенсивний контроль глікемії до рівня 4,44-7,22 ммоль/л не поліпшує клінічні результати та збільшує ймовірність тяжкої гіпоглікемії.

Гіпоглікемію (рівень глюкози <3,33 ммоль/л) в осіб із ГП слід негайно коригувати з метою запобігання ускладненням (1, C-LD). При стійкій гіперглікемії доцільно проводити лікування для досягнення вмісту глюкози 7,78-9,99 ммоль/л із ретельним моніторингом, оскільки це може зменшити ймовірність гірших функціональних наслідків (2a, C-LD) (Ntaios et al., 2010). Застосування внутрішньовенного (в/в) інсуліну в госпіталізованих хворих на ГП для досягнення рівня глюкози 4,44-7,22 ммоль/л не рекомендоване, адже не поліпшує функціональні результати через три місяці (3: користь відсутня, A) (Wu et al., 2024).

Внутрішньовенна тромболітична терапія

Основні принципи застосування ВВТ передбачають:

1. Якнайшвидше оцінювання стану пацієнта з метою виявлення інвалідизувального неврологічного дефіциту.
2. Невідкладний початок лікування відповідних кандидатів, оскільки ефективність терапії критично залежить від часу.

За можливості слід застосовувати спільне ухвалення рішень із пацієнтом або його представниками; обов'язково визначати рівень глюкози у крові до початку ВВТ та користуватися стандартизованими клінічними протоколами для контролю ускладнень, зокрема ВЧК і оролінгвального набряку. Хворі залишаються кандидатами для ВВТ за наявності інвалідизувального дефіциту, навіть якщо він зберігається після корекції гіпо- чи гіперглікемії, за наявності легких або помірних ранніх ішемічних змін даних нейровізуалізації, а також у разі попереднього застосування моно- або подвійної антитромботичної терапії (ПАТТ). Ефективність тромболізу в педіатричній популяції залишається невизначеною.

Ухвалення рішень щодо ВВТ

Загальні принципи. У дорослих із ГП та інвалідизувальним дефіцитом, незалежно від показника за шкалою NIHSS, швидше проведення ВВТ асоційоване із кращими функціональними результатами (1, A). Пацієнтам, які відповідають критеріям ВВТ і перебувають у межах 4,5 год від початку симптомів, лікування слід розпочинати максимально швидко, контролюючи безпеку введення та уникаючи затримок, пов'язаних із додатковими мультимодальними методами нейровізуалізації (КТА/МРА, КТ-/МР-перфузія) (1, B-NR) (Embersen et al., 2014).

Для зменшення ймовірності несприятливих клінічних наслідків медичні працівники мають бути готові до негайної корекції можливих гострих ускладнень ВВТ, зокрема кровотеч і ангіоневротичного набряку із ризиком часткової обструкції дихальних шляхів (1, B-NR). Перед початком ВВТ обов'язковим є визначення рівня глюкози крові для своєчасного виявлення й корекції тяжкої гіпо- або гіперглікемії, які можуть імітувати клінічну картину гострого інсульту (1, B-NR) (Correia et al., 2015). Якщо після нормалізації глікемії інвалідизувальна симптоматика зберігається, проведення ВВТ рекомендоване для поліпшення функціональних результатів (1, C-LD).

Особам із ГП, які відповідають критеріям здійснення ВВТ і мають легкі або помірні ранні ішемічні зміни за даними початкової нейровізуалізації (у разі відсутності чіткої гіподенсивної зони, що відповідає клінічній симптоматиці), лікування слід здійснювати з метою поліпшення функціонального відновлення (1, A). Водночас дорослим пацієнтам із легким, неінвалідизувальним неврологічним дефіцитом (наприклад, ізольованим сенсорним синдромом), які перебувають у межах 4,5 год від початку симптомів або LKN, ВВТ не рекомендована, оскільки не продемонстровано її переваг над ПАТТ щодо поліпшення функціональних результатів (3: користь відсутня, B-R) (Demchuk et al., 2005; Xiong et al., 2025).

Ризик кровотечі. У пацієнтів із підозрою на ГП, які отримують монотерапію антиагрегантами або ПАТТ і за іншими критеріями є кандидатами для ВВТ, її проведення рекомендоване з метою поліпшення функціональних результатів, попри підвищений ризик симптоматичного ВЧК порівняно із відсутністю антитромботичного лікування (1, B-NR). В осіб із ГП, які перебувають у проміжку 4,5 год від LKN і відповідають критеріям ВВТ, доцільно не затримувати початок тромболізу в очікуванні результатів гематологічних або коагуляційних досліджень, якщо немає підстав підозрювати їх патологічні значення (2a, B-NR) (Peng et al., 2024; Fonarow et al., 2011).

За відсутності даних про кількість церебральних мікрокрововиливів ВВТ рекомендовано проводити без попереднього МРТ-дослідження для їх виключення (1, B-NR). Якщо МРТ виявляє невелику кількість таких мікрокрововиливів, застосування ВВТ є доцільним для досягнення кращих функціональних результатів (2a, B-NR). Водночас у разі раніше встановленого високого навантаження церебральними мікрокрововиливами користь ВВТ залишається невизначеною через можливе зростання ризику симптоматичного ВЧК (2b, B-NR) (Oraby et al., 2024).

Вибір тромболітичного препарату

Результати досліджень свідчать, що тенекеплаза в дозі 0,25 мг/кг маси тіла може розглядатися як альтернатива альтеплазі та застосовуватися як тромболітик вибору в осіб із ГП, які перебувають у межах 4,5 год від початку симптомів (Parsons et al., 2024; Menon et al., 2022). Відповідно до рекомендацій, дорослим пацієнтам із ГП, які перебувають у терапевтичному «вікні» 4,5 год від початку симптомів або LKN і є кандидатами для ВВТ, слід застосовувати

тенектеплазу в дозі 0,25 мг/кг (максимум 25 мг) або альтеплазу в дозі 0,9 мг/кг для поліпшення функціональних результатів (1, A). Застосування тенектеплази в дозі 0,4 мг/кг у цієї категорії пацієнтів не рекомендоване (3: користь відсутня, A) (Kvistad et al., 2022).

Розширені часові вікна для ВВТ

ВВТ, розпочата в межах 4,5 год від LKN, залишається усталеним стандартом лікування ГП. У пацієнтів із ГП з невідомим часом початку та у проміжку 4,5 год від моменту розпізнавання симптомів, у яких уражено менше третини басейну середньої мозкової артерії (СМА) (згідно з даними МРТ у режимі DWI і без виразних змін у режимі FLAIR), проведення ВВТ у терапевтичному вікні 4,5 год від виявлення симптомів може поліпшувати функціональні результати (2a, B-R) (Thomalla et al., 2018). У хворих після ГП зі збереженою ішемічною пенумброю, виявленою за допомогою автоматизованої перфузійної візуалізації, які прокинулися з симптомами інсульту (до 9 год від середини сну) або перебувають у терапевтичному вікні 4,5-9 год від LKN, застосування ВВТ є доцільним і може сприяти кращим функціональним наслідкам (2a, B-R). В осіб із ГП, спричиненим ОВС, зі збереженою ішемічною пенумброю, які перебувають у проміжку 4,5-24 год від початку симптомів або LKN і не можуть бути кандидатами для ЕВТ, здійснення ВВТ під керівництвом фахівців із досвідом тромболітичного лікування інсульту є потенційно корисним для поліпшення функціональних результатів (2b, B-R) (Albers et al., 2024).

Інші внутрішньовенні фібринолітики та сонотромболізи

Окрім альтеплази й тенектеплази, вивчалася ефективність інших фібринолітиків для лікування ГП, зокрема дезмотеплази, урокінази та стрептокінази. У більшості клінічних досліджень не було продемонстровано їхніх переваг над плацебо щодо поліпшення функціональних результатів. Водночас в окремих випробуваннях було показано ефективність ретеплази та проурокінази щодо досягнення сприятливих наслідків. До того ж не було виявлено клінічної користі сонотромболізу – неінвазивного методу, що базується на використанні ультразвукових імпульсів для лізису внутрішньочерепних тромбів, – як додаткового методу до ВВТ.

Отже, відповідно до рекомендацій, у пацієнтів із ГП, які звернулися по допомогу в межах 4,5 год від LKN, є кандидатами для ВВТ і не отримують ЕВТ, застосування ретеплази в/в замість альтеплази може розглядатися з метою підвищення ймовірності досягнення відмінного функціонального результату через 90 днів (2b, B-R) (Li et al., 2024). Аналогічно, введення мутантної форми проурокінази в/в у хворих цієї категорії є потенційною альтернативою застосуванню альтеплази, оскільки асоційоване із нижчим ризиком кровотеч і не поступається за ймовірністю досягнення сприятливих наслідків через 90 днів (2b, B-R) (Song et al., 2023).

Ендоваскулярна тромбектомія

ЕВТ у дорослих пацієнтів

Продемонстровано чіткі переваги ЕВТ при ГП внаслідок ОВС щодо поліпшення функціональних результатів і зниження смертності, що обґрунтовує сильні

рекомендації на користь її застосування у хворих, які відповідають критеріям відбору (Costalat et al., 2024). Згідно із рекомендаціями, в осіб із ГП, зумовленим проксимальною ОВС переднього кровообігу (внутрішньої сонної артерії або сегмента М1 СМА), ЕВТ рекомендована у вікні до 6 год від початку симптомів для поліпшення функціональних результатів і зниження смертності у разі наявності показників: ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал до інсульту за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS), 3-10 балів за ASPECTS (1, A). У вікні 6-24 год ЕВТ також слід проводити за наявності показників: ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS, ≥ 6 балів за ASPECTS (1, A) (Bendszus et al., 2023; Jovin et al., 2022). ЕВТ у проміжку 6-24 год рекомендована для поліпшення функціональних наслідків і зменшення смертності для окремих пацієнтів даної групи віком < 80 років із показниками: ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS, 3-5 балів за ASPECTS та без значущого мас-ефекту за даними нейровізуалізації (1, A). Проведення ЕВТ є обґрунтованим для окремих хворих цієї вікової категорії, симптоми яких виникли протягом 6 год від початку ГП, за наявності показників: ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS, 0-2 бали за ASPECTS та без значущого мас-ефекту (2a, B-R) (Huo et al., 2023).

Здійснення ЕВТ є доцільним для поліпшення функціональних результатів і зменшення інвалідизації хворих із ГП внаслідок проксимальної ОВС переднього кровообігу (внутрішньої сонної артерії або сегмента М1 СМА), що виник протягом 6 год від початку симптомів, із показниками передінсультного оцінювання: ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 2 бали за mRS і ≥ 6 балів за ASPECTS (2a, B-NR). У пацієнтів із ГП через оклюзію домінантної проксимальної гілки М2 СМА, які звернулися по допомогу впродовж 6 год від початку симптомів, мають показники ≥ 6 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS та ≥ 6 балів за ASPECTS, ЕВТ у цьому терапевтичному вікні є доцільною, однак її користь залишається невизначеною (2a, B-NR) (McDonough et al., 2023; Goyal et al., 2025).

У пацієнтів із ГП та оклюзією базилярної артерії, показниками на момент госпіталізації ≥ 10 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS, та ≥ 6 балів за шкалою оцінювання ішемії у вертебробазиллярному басейні (PC-ASPECTS), тобто ознаками легкого ішемічного ураження, виконання ЕВТ упродовж 24 год від початку симптомів рекомендоване для досягнення кращих функціональних результатів і зниження смертності (1, A). У хворих цієї групи з показниками на момент госпіталізації 6-9 балів за шкалою NIHSS, 0-1 бал за mRS та ≥ 6 балів за PC-ASPECTS (легким ішемічним ураженням), ефективність ЕВТ, виконаної упродовж 24 год, залишається недостатньо доведеною (2b, B-R) (Alemseged et al., 2023).

ЕВТ у педіатричній популяції

ГП у дітей є серйозною причиною ушкодження головного мозку та асоційований із високим ризиком довготривалих наслідків (Sun et al., 2024). Оновлені рекомендації щодо менеджменту ГП у педіатричній популяції ґрунтуються на останніх даних літератури та експертному консенсусі. Хоча рандомізовані клінічні випробування в цій когорті відсутні, докази помірної якості, метааналізи спостережних досліджень і узгоджена думка експертів підтверджують доцільність розгляду втручання при ГП.

У дітей віком ≥ 6 років із гострими неврологічними симптомами та ішемічним інсультом унаслідок ОВС при зверненні по допомогу протягом перших 6 год від початку симптомів ЕВТ, виконана досвідченими нейроінтервенціоністами, може бути ефективною для поліпшення функціональних результатів (2a, B-NR). У цій самій віковій групі за наявності потенційно життєздатної мозкової тканини ЕВТ в інтервалі 6-24 год також може сприяти кращим функціональним наслідкам (2a, B-NR). У дітей віком від 28 днів до 6 років із гострими неврологічними симптомами, включно з першим епізодом судом, та ГП через ОВС при зверненні по допомогу впродовж 24 год і за наявності потенційно збереженої мозкової тканини виконання ЕВТ нейроінтервенціоністами з досвідом роботи в педіатрії може бути доцільним для поліпшення функціональних результатів (2b, B-NR) (Sporns et al., 2024; Bilgin et al., 2023).

Антитромбоцитарна терапія

Пацієнтам із некардіоеMBOLІЧНИМ ГП показана антитромбоцитарна терапія для профілактики повторного інсульту. При малому ГП або ТІА високого ризику короточасна ПАТТ протягом 21-90 днів із подальшим переходом на монотерапію знижує ризик раннього рецидиву, якщо її розпочати якомога раніше (до 24 год) із навантажувальною дозою клопідогрелю 300-600 мг. Подовження ПАТТ понад 90 днів не має додаткової користі та підвищує ризик кровотеч (Diener et al., 2004). Підхід до ПАТТ при ГП на основі доказових даних, відповідно до показників за шкалами NIHSS і ABCD, узагальнено в таблиці.

Рання антитромбоцитарна терапія

Ацетилсаліцилову кислоту (АСК) рекомендовано призначати протягом перших 48 год від початку інсульту для зниження ризику залежності від сторонньої допомоги та смерті (1, A) (Sandercock et al., 2014). У пацієнтів, яким здійснили ВВТ (із/без механічної тромбектомії), безпека антитромбоцитарної терапії в перші 24 год є невизначеною; її застосування може розглядатися лише за наявності переконливих показань (2b, B-NR). Ефективність тирофібану в/в для поліпшення клінічних результатів не доведено (2b, B-R). Введення абциксимабу в/в не рекомендоване через підвищений ризик кровотеч (3: заподіює шкоду; B-R) (Zhao et al., 2024; Ciccone et al., 2014).

Рання вторинна профілактика

У разі некардіоеMBOLІЧНОГО ГП або транзиторної ішемічної атаки (ТІА) антитромбоцитарна терапія є кращою за пероральні антикоагулянти для зниження ризику повторного епізоду та інших серцево-судинних подій із меншою ймовірністю кровотечі (1, A) (De Schryver et al., 2012). Вибір препарату слід індивідуалізувати з урахуванням факторів ризику, переносимості, вартості та інших клінічних особливостей (1, C-EO). За екстракраніальної дисекції сонних або хребетних артерій доцільна антитромбоцитарна або антикоагулянтна терапія тривалістю щонайменше три місяці для запобігання повторному інсульту (2a, B-R). У пацієнтів, які вже приймали АСК на момент некардіоеMBOLІЧНОГО ГП / ТІА, ефективність підвищення дози або заміни препарату не встановлено (2b, B-NR) (Yaghi et al., 2024; Kim et al., 2016).

Тикагрелор не має переваг над АСК при малому некардіоеMBOLІЧНОМУ інсульті (≤ 3 балів за шкалою NIHSS) або ТІА високого ризику (≥ 4 балів за ABCD2) (3: користь відсутня; B-R). Шкала ABCD2 слугує для оцінювання раннього ризику інсульту після ТІА на основі віку, АТ, клінічних симптомів, тривалості ТІА та наявності цукрового діабету. Потрійна антитромбоцитарна терапія (АСК + клопідогрель + дипіридамола) не рекомендована через підвищений ризик кровотечі (3: заподіює шкоду; B-R) (Bath et al., 2018).

ПАТТ при малому ГП та ТІА високого ризику

У пацієнтів із малим некардіоеMBOLІЧНИМ ГП (≤ 3 балів за шкалою NIHSS) або ТІА високого ризику (≥ 4 балів за ABCD2), які не отримували ВВТ, рекомендованими кроками є (1, A):

- ранній початок ПАТТ (АСК + клопідогрель у навантажувальній дозі) протягом перших 24 год від появи симптомів із продовженням упродовж 21 дня;
- потім перехід на монотерапію клопідогрелем для зниження 90-денного ризику повторного інсульту.

Дослідження	Критерії включення	Препарат / тривалість терапії	LKN	NNT
CHANCE (Wang et al., 2013)	ГП (NIHSS ≤ 3) чи ТІА (ABCD ≥ 4)	Клопідогрель (навантажувальна доза – 300 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (75 мг) упродовж 21 дня, далі – тільки клопідогрель	24 год	28
POINT* (Johnston et al., 2018)	ГП (NIHSS ≤ 3) чи ТІА (ABCD ≥ 4)	Клопідогрель (навантажувальна доза – 600 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (50-325 мг/добу) впродовж 90 днів	12 год	67
THALES* (Johnston et al., 2018)	ГП (NIHSS ≤ 5) чи ТІА (ABCD ≥ 6)	Тикагрелор (навантажувальна доза – 180 мг, потім – 90 мг двічі на добу) + АСК (навантажувальна доза – 300-325 мг, потім – 75-100 мг/добу) впродовж 30 днів	24 год	91
CHANCE-2* (Wang et al., 2021)	ГП (NIHSS ≤ 3) чи ТІА (ABCD ≥ 4) та наявність алейю СYP2C19 із втратою функції	Тикагрелор (навантажувальна доза – 180 мг, потім – 90 мг двічі на добу) + АСК (навантажувальна доза – 75-300 мг, потім – 75 мг/добу) впродовж 21 дня, далі – тільки тикагрелор	24 год	63
INSPIRES* (Gao et al., 2023)	ГП (NIHSS ≤ 5) чи ТІА (ABCD ≥ 4), імовірно атеросклеротичної природи	Клопідогрель (навантажувальна доза – 300 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (навантажувальна доза – 100-300 мг, потім – 100 мг/добу) впродовж 21 дня, далі – тільки клопідогрель	72 год	53

Примітки: NNT – кількість пацієнтів, які потрібно лікувати для отримання одного позитивного ефекту; ABCD – шкала оцінювання ризику інсульту після ймовірної ТІА.
* Децю підвищений ризик кровотечі.

АРТРИДА КОМПЛЕКС

Єдиний в Україні* хондропротектор, що поєднує в собі дію бромелайну, глюкозаміну та колагену 2-го типу для комплексного відновлення з природним знеболюючим та протизапальним ефектом¹



Сприяє регенерації хрящової тканини та захисту суглобового хряща¹



Чинить протизапальну дію та пом'якшує больові відчуття¹

Рекомендована щоденна доза містить:

Діючі речовини	Вміст 2-х капсул
Глюкозамін	580 мг
Бромелайн	300 мг
Колаген II типу	40 мг



*Під «єдиний в Україні» мається на увазі комплекс, що містить глюкозамін, бромелайн та колаген II типу згідно з даними аналітичної програми Pharmxplorer та системи для пошуку лікарських засобів tabletki.ua станом на 15.08.2024 р. 1. Текст для маркування (етикетування) дієтичної добавки «Артрида комплекс».

Дієтична добавка Артрида комплекс. Склад: глюкозаміну сульфат 2КСІ рослинного походження; бромелайн 2000 GDU; желатин; наповнювач – целюлоза мікрокристалічна; колаген типу II; антиспікаючий агент – стеарат магнію; стабілізатор – стеаринова кислота; барвник – титану двоокис; антиспікаючий агент – діоксид кремнію. Рекомендації щодо споживання: Артрида комплекс може бути рекомендована для корекції раціонів харчування людей, що мають великі навантаження на суглоби і зв'язки, людей похилого віку як додаткове джерело глюкозаміну, бромелайну, колагену типу II з метою захисту та підтримки нормального функціонування опорно-рухового апарату. Застереження щодо споживання: не рекомендовано при підвищеній чутливості до окремих компонентів продукту, жінкам в період вагітності та лактації. Цей продукт не призначений для діагностики, лікування або попередження будь-яких хвороб. Не перевищувати рекомендовану добову дозу. Дієтичну добавку не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Спосіб споживання та рекомендована добова кількість: дорослим по 1 капсулі 2 рази на добу під час або після вживання їжі, запиваючи достатньою кількістю води. Перед застосуванням рекомендована консультація лікаря. Рекомендований термін споживання: 1–2 місяці, в подальшому термін споживання узгоджується з лікарем. Форма випуску: капсули; по 10 капсул у блістері; по 3 блістери у картонній упаковці. Маса нетто 25,74 г (r) ± 7,5%. Умови зберігання: зберігати при температурі не вище 25 °С, в сухому та недоступному для дітей місці. Термін придатності до споживання: 3 роки від дати виробництва. Дату виробництва та номер партії дивись на упаковці. Дієтична добавка. Без ГМО. Не є лікарським засобом. Виробник: Медікофарма С.А., вулиця Соколовська, 9, Лок. U19, 01-142 Варшава, Польща/Medicofarma S.A., Sokolowska street 9 lok. U19, 01-142 Warszawa, Poland. Адреса виробничих потужностей: Медікофарма С.А., вул. Тарнобжезька, 13, 26-613 Радом, Польща/ Medicofarma S.A., 13 Tarnobrzaska Street, 26-613 Radom, Poland. На замовлення: ЗАТ «Фармліга», вул. Антакальню, буд. 48А-304, Вільнюс, Литовська Республіка/ UAB «Farmlyga», Antakalnio g. 48-304, Vilnius, Republic of Lithuania Представництво виробника в Україні щодо прийняття претензій: ПРЕДСТАВНИЦТВО «УАБ «ФАРМЛІГА», вул. Шолуденка, 1, м. Вишгород, Київська область, 07300, Україна, тел: +38 067 373 79 83. Країна походження: Польща. Імпортер: Спільне українсько-іспанське підприємство «Сперко Україна», вул. 600-річчя, 25, м. Вінниця, 21027. Україна.

При виникненні питань щодо продукції компанії «УАБ «ФАРМЛІГА», ви можете звернутися до нас за адресою: «УАБ «ФАРМЛІГА», 07300, Київська обл., м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1. Email: info@farmlyga.lt

Даний матеріал призначений виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я та переслідує професійні та наукові цілі.

Схвалено для друку серпень 2024 року.

 farmlyga®

В.В. Печерських, О.М. Печерських, спеціалізований медичний центр «Клініка Печерських», м. Трускавець

Мультимодальна терапія остеоартриту колінного суглоба: клінічна ефективність реабілітації та SYSADOA-підходу

Остеоартрит (ОА) колінного суглоба є частим хронічним захворюванням опорно-рухового апарату та однією із провідних причин інвалідизації у світі. За сучасними епідеміологічними даними, його поширеність становить близько 16% у загальній популяції та суттєво зростає з віком [1]. Глобальний тягар патології продовжує збільшуватися, і частка пацієнтів з ОА перевищує 590 млн осіб у світі [2]. В Україні поширеність ОА становить близько 500 випадків на 100 тис. населення [3].

Тривалий час ОА розглядався як суто дегенеративний процес, пов'язаний із механічним зношуванням суглобового хряща. Однак сучасні уявлення суттєво розширили це бачення. Доведено, що ключову роль у розвитку захворювання відіграє хронічне запалення низької інтенсивності (low-grade inflammation), яке підтримує прогресування ушкодження суглоба [4]. Запальні механізми реалізуються через активацію прозапальних цитокінів, імунних клітин та сигнальних шляхів, що призводить до деградації позаклітинного матриксу та порушення функції хряща.

На сьогодні ОА розглядається як захворювання всього суглоба, що включає патологічні зміни хряща, субхондральної кістки, синовіальної оболонки та навколосуглобових структур [5]. У зв'язку із цим терапія не лише має бути спрямована на зменшення симптомів, але й впливати на патогенетичні механізми захворювання.

Згідно із сучасними клінічними рекомендаціями, лікування остеоартриту має бути мультимодальним та включати поєднання немедикаментозних і медикаментозних підходів. Провідна роль у початковому етапі відводиться фізичній реабілітації, ефективність якої у зменшенні болю та поліпшенні функціонального стану пацієнтів є доведеною [6].

У клінічній практиці реабілітаційні програми включають комплекс методів, спрямованих на різні ланки патологічного процесу. Мануальна терапія застосовується для корекції біомеханіки руху та усунення м'язового дисбалансу, тоді як фізіотерапевтичні методи забезпечують анальгетичний та протизапальний ефект. Зокрема, магнітотерапія може сприяти поліпшенню мікроциркуляції, зменшенню набряку та активації репаративних процесів, тоді як лазеротерапія реалізує ефект через механізми фотобіомодуляції, що асоційовано зі зниженням запалення та стимуляцією клітинного метаболізму. Водночас ефективність цих методів має допоміжний характер і значною мірою залежить від параметрів їх застосування.

Особливе місце у сучасній реабілітації посідає ударно-хвильова терапія, яка продемонструвала ефективність у зменшенні хронічного болю та стимуляції регенеративних процесів у тканинах. Кінезіотерапія, своєю чергою, забезпечує відновлення функції суглоба, поліпшення м'язового контролю та формування правильних рухових патернів, що є критично важливим для досягнення довготривалого клінічного ефекту.

Міжнародні рекомендації (OARSI, ACR, EULAR, NICE, ESCO) однотайно визначають нефармакологічні втручання – фізичні вправи, зниження ваги та навчання пацієнтів – як основу лікування ОА [6]. Фармакологічна терапія розглядається як допоміжна та застосовується переважно для контролю симптомів.

Разом із тим, попри високу ефективність реабілітаційних втручань у зменшенні симптомів, їх вплив на патогенетичні механізми ОА є обмеженим. Запальний процес і дегенерація хряща можуть зберігатися навіть після клінічного поліпшення, що зумовлює ризик рецидиву симптомів та подальшого прогресування захворювання. Таким чином,

залишається відкритим питання оптимальної підтримувальної терапії після досягнення покращення стану пацієнтів.

У сучасній клінічній практиці все більшого значення набувають спеціалізовані медичні центри, в яких впроваджується мультимодальний підхід до лікування ОА. Зокрема, використання комплексних програм, що поєднують сучасні методи фізіотерапії (як-от ударно-хвильова терапія, магніто-, лазеротерапія), мануальні техніки, ін'єкційні втручання та індивідуалізовану кінезіотерапію, дозволяє досягати швидкого поліпшення та підвищувати якість життя пацієнтів. Важливою перевагою таких центрів є можливість індивідуального підбору лікування залежно від клінічної картини, ступеня активності запального процесу та функціонального стану пацієнта.

Отже, сучасні підходи до лікування передбачають поетапну модель терапії: досягнення клінічного поліпшення із подальшим переходом до підтримувальної терапії, спрямованої на контроль запалення та підтримку структури хряща.

З огляду на зазначене, у даній роботі представлено власний клінічний досвід застосування комплексного підходу до лікування ОА колінного суглоба, що поєднує реабілітаційні методики та комбіновану терапію симптоматичними препаратами сповільненої дії при ОА (SYSADOA) для підтримання клінічного ефекту.

Матеріали й методи

Дизайн

Клінічне порівняння виконане у форматі відкритого проспективного спостереження із паралельним порівнянням трьох груп пацієнтів. Метою роботи було оцінювання ефективності комплексного підходу до лікування ОА колінного суглоба із застосуванням інтенсивної реабілітації та подальшої підтримувальної терапії.

Клінічний центр

Клінічне спостереження проводилося на базі спеціалізованого медичного центру «Клініка Печерських» (м. Трускавець), що є багатопрофільним медзакладом із широким спектром клінічних послуг з акцентом на лікування захворювань опорно-рухового апарату та комплексну фізичну реабілітацію. Центр забезпечує повний цикл ведення пацієнта – від первинної діагностики до відновлення функції суглоба та довготривалого контролю патології. Використання сучасного європейського обладнання та стандартизованих протоколів лікування дозволяє забезпечити відтворюваність та контроль якості терапії.

Критерії включення та етапи

Пацієнти. До спостереження було включено 60 осіб з ОА колінного суглоба II ст. за класифікацією Келгрена–Лоуренса, підтвердженим згідно із даними магнітно-резонансної (МРТ) або комп'ютерної томографії (КТ). Серед обстежених було 42 жінки (70%) та 18 чоловіків (30%). Вік пацієнтів становив 40-70 років.

Критерії включення. Вік – 40-70 років, ОА колінного суглоба II ст. за даними МРТ/КТ, больовий синдром ≥ 5 балів за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), функціональні обмеження.

Критерії виключення. Ревматоїдний артрит, подагра, інші системні захворювання, остеонекроз, виразна коморбідна патологія, приймання нестероїдних протизапальних препаратів менш ніж за 72 год до включення, хірургічні втручання на суглобі.

Усі пацієнти до початку участі у клінічному спостереженні підписували інформовану добровільну згоду на проведення обстеження, реабілітаційних заходів та подальше використання отриманих даних у науково-аналітичних цілях.

Діагностика. Перед початком лікування всі пацієнти проходили комплексне обстеження, яке включало:



клінічний огляд, визначення ступеня болю за ВАШ, функціональне оцінювання за індексом ОА Університетів Західного Онтаріо та Макмастера (WOMAC) і 30-секундним тестом вставання зі стільця (30s-CST), ультразвукове дослідження (УЗД) колінного суглоба, вимірювання рівня С-реактивного білка (СРБ).

Функціональний стан нижніх кінцівок додатково оцінювався за допомогою 30s-CST. Тест проводився у стандартизованих умовах із використанням стільця без підлокітників висотою 45 см. Пацієнт виконував максимальну кількість повних вставань із положення сидіння до повного розгинання в колінних та кульшових суглобах протягом 30 с. Результат визначався як загальна кількість підйомів і використовувався для оцінювання сили м'язів нижніх кінцівок та функціональної витривалості.

Визначення СРБ проводилося у сертифікованій лабораторії, яка функціонує при клініці (мг/л).

Ультразвукове дослідження виконувалося на початку та на 60-й день лікування з оцінюванням:

- наявності випоту;
- товщини синовіальної оболонки;
- ознак синовіту.

Реабілітаційний етап (етап 1)

Усі учасники проходили курс інтенсивної реабілітації (10 процедур), спрямований на досягнення клінічного поліпшення. Важливим аспектом успішної реабілітації є поєднання сучасних фізіотерапевтичних методик із мультимодальним підходом до ведення пацієнтів.

Реабілітаційна програма формувалася індивідуально з урахуванням клінічної картини, виразності больового синдрому, наявності запального компонента (синовіту) та ступеня функціональних обмежень. Залежно від клінічних проявів, застосовувалися різні фізіотерапевтичні підходи: при виразному больовому синдромі та ознаках запалення перевага надавалася методам із протизапальним та анальгетичним ефектом (магніто-, лазеротерапії), при хронічному больовому синдромі та дегенеративних змінах – ударно-хвильовій терапії, а при порушенні руховості й м'язовому дисбалансі – кінезіотерапії та мануальним методикам.

Реабілітаційна програма включала:

- ударно-хвильову терапію (Storz Medical, Chattanooga);
- магнітотерапію (BTL-6000 Super Inductive System Elite, BTL Super Inductive System DUO);
- лазеротерапію (ASA Laser MLS M8);
- кінезіотерапію (у т.ч. Neuras-терапію, Redcord);
- мануальну терапію;
- лікувальний масаж та пресотерапію (BTL Lymphastim).

Додаткові методи застосовувалися за показаннями з метою поліпшення мікроциркуляції, зменшення набрякового компонента та прискорення відновлювальних процесів.

Комплексне застосування зазначених методик було спрямоване на зменшення больового синдрому, контроль запалення та відновлення функції суглоба у пацієнтів. Після завершення реабілітаційного етапу в більшості з них відзначалося досягнення суттєвого клінічного поліпшення (зниження інтенсивності больового синдрому



Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

в середньому на 2,7±0,6 бала за ВАШ). Отриманий клінічний ефект розцінювався як досягнення короткострокового клінічного контролю симптомів, що потребував подальшої підтримувальної терапії.

Розподіл пацієнтів (етап 2)

Після завершення курсу інтенсивної реабілітації та досягнення клінічного поліпшення пацієнти були розподілені на три групи (по 20 осіб у кожній), з'являючись за віком, статтю та клінічними характеристиками.

Група 1. Пацієнти отримували терапію засобом, що включав: глюкозаміну сульфат, колаген II типу та бромелайн у дозі по 1 капсулі двічі на добу протягом 60 днів. Додатково дозу (2 капсули) містила: глюкозаміну сульфат (580 мг), бромелайн (300 мг) і колаген II типу (40 мг). Зазначена комбінація спрямована на вплив на ключові патогенетичні механізми ОА, зокрема запальний компонент, процеси деградації хрящової тканини та больовий синдром.

Група 2. Пацієнти отримували терапію у вигляді комбінації: D-глюкозаміну гідрохлориду (500 мг) і хондроїтину сульфату (400 мг). Засіб призначався по 1 капсулі тричі на добу протягом 60 днів.

Група 3. Пацієнти отримували монотерапію неденатурованим колагеном II типу у дозі 40 мг на добу протягом 60 днів. Засіб призначався по 1 капсулі один раз на добу протягом 60 днів.

Супутня терапія

Супутнє лікування було стандартизоване та узгоджене до початку дослідження з метою мінімізації впливу додаткових факторів на оцінку ефективності терапії. Пацієнтам дозволялося продовжувати приймання лише життєво необхідних препаратів кардіологічного профілю (антигіпертензивних засобів, антиагрегантів) за умови стабільного дозування та відсутності змін у схемі лікування протягом усього періоду спостереження. У випадках виразного больового синдрому передбачалася можливість короткочасного застосування анальгетиків як «рятівної терапії» (rescue medication) з обов'язковою фіксацією факту приймання, дози та тривалості застосування; однак протягом періоду спостереження такі випадки не реєструвалися. Застосування нестероїдних протизапальних препаратів, глюкокортикостероїдів або інших засобів, що можуть впливати на перебіг захворювання, у період спостереження не відзначалося. Додаткові фізіотерапевтичні, реабілітаційні або медикаментозні втручання поза межами протоколу клінічного спостереження не проводилися.

Таким чином, умови проведення клінічного спостереження були максимально стандартизовані, що дозволило мінімізувати вплив супутніх факторів та забезпечити об'єктивне оцінювання ефективності досліджуваних підходів до лікування.

Результати

Клінічні характеристики пацієнтів

На початку клінічного спостереження всі три групи були з'являючись за віком, статтю, інтенсивністю больового синдрому, функціональними показниками та лабораторними маркерами системного запалення (p>0,05). У всіх пацієнтів до початку лікування відзначався больовий синдром

Показник	Метод оцінювання	День 1	Після реабілітації	День 30	День 60
Інтенсивність болю	ВАШ	✓	✓	✓	✓
Функціональний стан	WOMAC	✓	✓	-	✓
Функціональна витривалість	30s-CST	✓	✓	-	✓
Системне запалення	Визначення СРБ	✓	✓	-	✓
Стан колінного суглоба	УЗД	✓	-	-	✓
Рецидив больового синдрому	Клінічне оцінювання	-	-	✓	✓
Rescue-терапія	Фіксація потреби	-	-	✓	✓

помірної або виразної інтенсивності. Середній рівень болю за ВАШ становив 6,5-7,5 бала, що супроводжувалося функціональними обмеженнями, зниженням фізичної активності та погіршенням толерантності до навантаження.

За даними УЗД колінних суглобів, у більшості пацієнтів визначалися ознаки синовіту, помірного внутрішньосуглобового випоту та потовщення синовіальної оболонки. Рівень СРБ був помірно підвищеним у всіх групах, що відповідало наявності системного хронічного запалення.

Ефект інтенсивного реабілітаційного етапу

Після завершення курсу інтенсивної реабілітації, що включав 10 процедур із застосуванням сучасних фізіотерапевтичних та відновлювальних методик, у більшості пацієнтів відзначалося суттєве клінічне поліпшення. Середнє зниження інтенсивності больового синдрому становило 2,7±0,6 бала за ВАШ, що супроводжувалося зменшенням виразності больового синдрому до рівня в середньому 4,2-4,4 бала за ВАШ.

Одночасно після завершення реабілітаційного етапу спостерігалася поліпшення функціонального стану пацієнтів:

- індекс WOMAC знизився в середньому на 25-30%;
- кількість вставань за 30s-CST збільшилася на 20-25%.

Отримані результати свідчили про поліпшення функціональної витривалості, сили м'язів нижніх кінцівок та загальної рухової активності пацієнтів.

Критерії оцінювання та часові точки спостереження наведені в таблиці 1.

Динаміка больового синдрому за ВАШ

У всіх групах після завершення реабілітаційного етапу спостерігалася суттєва зміна інтенсивності больового синдрому (p<0,05 порівняно з вихідними показниками). Протягом подальшого 60-денного періоду підтримувальної терапії досягнутий клінічний ефект зберігався в усіх групах. Водночас у групі 1 відзначалася тенденція до виразнішої позитивної динаміки з подальшим зниженням інтенсивності болю до 1,4±0,4 бала за ВАШ на 60-й день спостереження. У групах порівняння також мало місце подальше зниження інтенсивності болю, однак динаміка була менш значущою (табл. 2, рис. 1).

Динаміка функціонального стану за WOMAC

Після завершення реабілітаційного етапу в усіх групах спостерігалася поліпшення функціонального стану за WOMAC (p<0,05 порівняно з вихідними показниками). Подальша позитивна динаміка зберігалася протягом усього періоду підтримувальної терапії. Найвиразніше зниження показника WOMAC було виявлене у групі 1, що свідчило про ефективніше підтримання функціонального результату після реабілітації (табл. 3, рис. 2).

Функціональна витривалість за 30s-CST

За результатами 30s-CST, в усіх групах спостерігалася поліпшення функціональної витривалості та сили м'язів нижніх кінцівок. Виразніша позитивна динаміка відзначалася у групі 1, де кількість підйомів збільшилася найбільш суттєво порівняно із вихідними показниками (табл. 4, рис. 3).

Динаміка рівня СРБ

У всіх групах після завершення реабілітаційного етапу мало місце помірне зниження рівня СРБ, що може бути пов'язано зі зменшенням активності системного запального процесу на тлі комплексної реабілітації (p<0,05 порівняно з вихідними показниками). Протягом подальшого періоду спостереження найвиразніше зниження показника СРБ відзначалося у групі 1. У групах 2 та 3 також була позитивна, але менш інтенсивна динаміка (табл. 5, рис. 4). Отримані результати можуть свідчити про більш значущий вплив засобу, що містив глюкозаміну сульфат, колаген II типу та бромелайн на системний запальний компонент ОА.

Ультразвукове оцінювання колінного суглоба

На 60-й день спостереження у всіх групах відзначалася позитивна ультразвукова динаміка у вигляді зменшення проявів синовіту та внутрішньосуглобового випоту. Виразніше зменшення ознак запального процесу мало місце у пацієнтів групи 1 (табл. 6, рис. 5).

Частота рецидиву больового синдрому

У пацієнтів групи 1 протягом 60-денного періоду спостереження випадків рецидиву клінічно значущого больового синдрому не виявлено. У групах порівняння повторне посилення симптоматики мало місце у частини пацієнтів. При цьому в групі неденатурованого колагену II типу

Таблиця 2. Динаміка показників ВАШ

Група	День 1	Після реабілітації	День 30	День 60
Група 1 (глюкозаміну сульфат, колаген II типу та бромелайн)	7,0±0,6	4,2±0,5	2,3±0,5	1,4±0,4
Група 2 (глюкозамін + хондроїтин)	6,9±0,7	4,3±0,6	2,9±0,6	2,1±0,5
Група 3 (неденатурований колаген II типу)	7,1±0,6	4,4±0,6	2,7±0,6	1,9±0,5

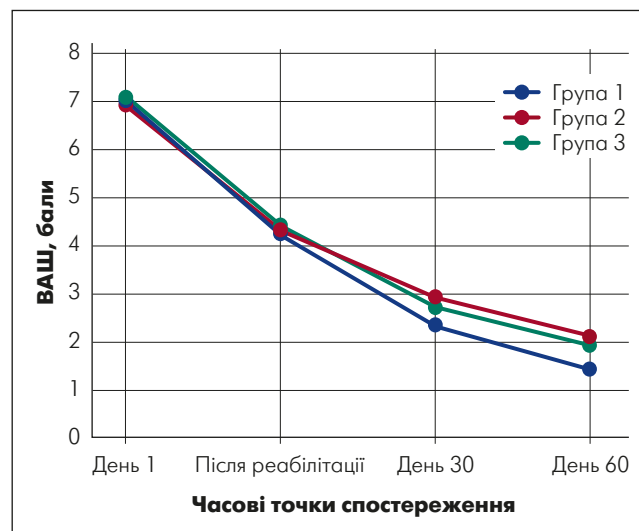


Рис. 1. Динаміка показників ВАШ

Таблиця 3. Динаміка показників WOMAC

Група	День 1	Після реабілітації	День 60
Група 1	61,5±7,2	45,2±6,5	28,4±5,1
Група 2	60,8±7,0	46,1±6,7	34,6±5,8
Група 3	61,2±7,1	45,8±6,6	31,9±5,5

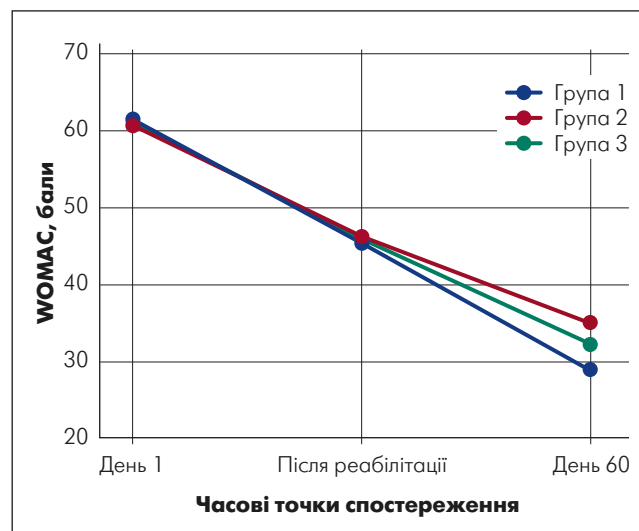


Рис. 2. Динаміка показників WOMAC

Таблиця 4. Динаміка показників 30s-CST

Група	День 1	Після реабілітації	День 60
Група 1	8,1±1,8	10,3±2,0	15,1±2,4
Група 2	8,3±1,9	10,1±2,0	13,2±2,3
Група 3	8,2±1,8	10,2±2,1	13,9±2,3

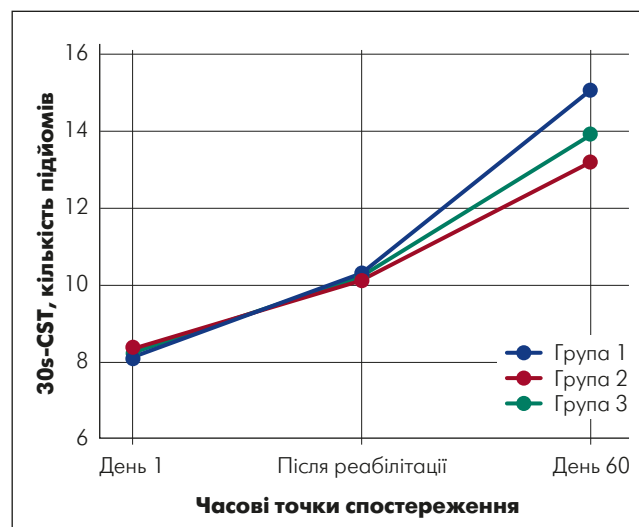


Рис. 3. Динаміка показників 30s-CST

Таблиця 5. Динаміка рівня СРБ

Група	День 1	Після реабілітації	День 60
Група 1	8,2±1,5 мг/л	5,8±1,3 мг/л	2,9±1,0 мг/л
Група 2	8,0±1,4 мг/л	6,6±1,4 мг/л	5,1±1,3 мг/л
Група 3	8,1±1,5 мг/л	6,4±1,3 мг/л	4,8±1,2 мг/л

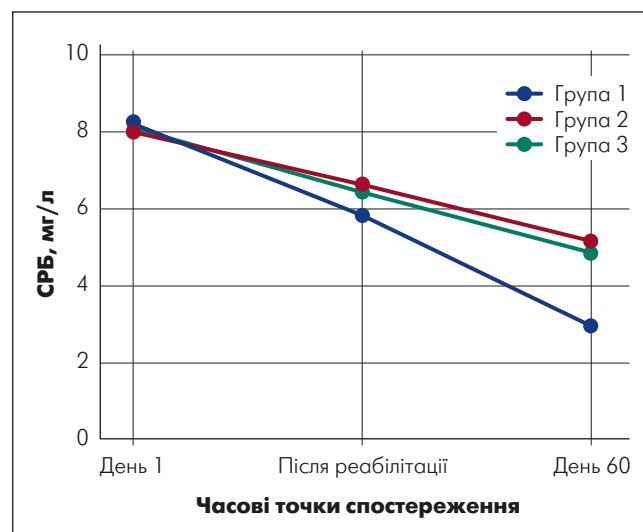


Рис. 4. Динаміка рівня СРБ

Таблиця 6. Динаміка показників УЗД

Показник	Група 1	Група 2	Група 3
Зменшення випоту	78%	62%	68%
Зменшення ознак синовіту	75%	60%	65%

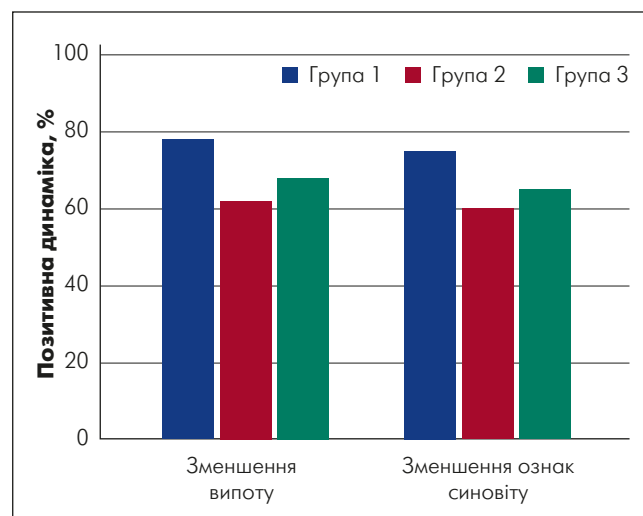


Рис. 5. Динаміка показників УЗД

Таблиця 7. Частота рецидиву болю

Група	Частота рецидиву
Група 1	0%
Група 2	25%
Група 3	19%

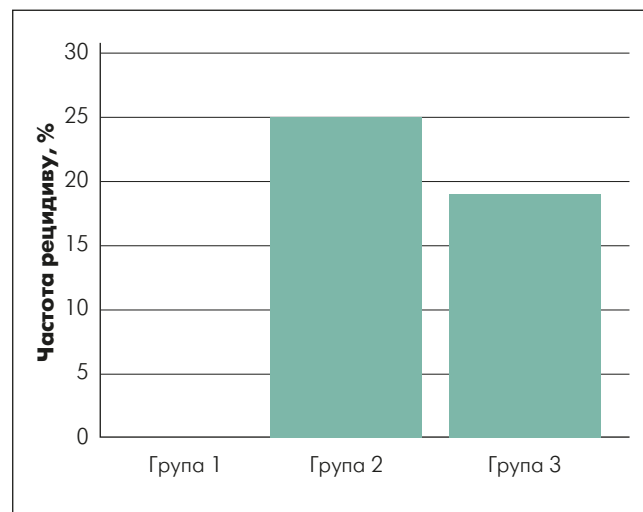


Рис. 6. Частота рецидиву болювого синдрому

частота рецидиву була нижчою порівняно із групою глюкозаміну та хондроїтину (табл. 7, рис. 6).

Rescue-терапія

Протягом періоду спостереження потреби у застосуванні rescue-терапії у пацієнтів групи 1 не виникало. У групах порівняння окремі випадки короткочасного посилення симптоматики не потребували систематичного застосування анальгетичних засобів.

Узагальнення результатів та обговорення

Таким чином, застосування комплексного підходу, що включав інтенсивний реабілітаційний етап із подальшою підтримувальною SYSADOA-терапією, асоціювалося зі зменшенням больового синдрому, поліпшенням функціонального стану, зниженням активності системного запалення та позитивною ультразвуковою динамікою. Найвиразніше та стабільне поліпшення за більшістю оцінюваних показників відзначалося у групі комбінованого засобу, що може свідчити про кращу підтримку досягнутого клінічного ефекту та нижчий ризик повторного посилення симптомів протягом періоду спостереження.

ОА колінного суглоба на сьогодні розглядається не лише як дегенеративне ураження хрящової тканини, а як складний багаточинний патологічний процес із залученням усіх структур суглоба, включно із синовіальною оболонкою, субхондральною кісткою, зв'язковим апаратом та періартикулярними м'язами. Важливу роль у прогресуванні захворювання відіграє хронічне запалення, що підтримує больовий синдром, дегенерацію хряща та функціональні порушення.

Отримані результати підтверджують доцільність мультимодального підходу до лікування ОА колінного суглоба із поєднанням інтенсивної реабілітації та подальшої підтримувальної SYSADOA-терапії. На першому етапі лікування застосування комплексної реабілітаційної програми асоціювалося із суттєвим клінічним поліпшенням, що проявлялося зменшенням інтенсивності болю, покращенням функціонального стану та підвищенням функціональної витривалості пацієнтів.

Ймовірно, цей ефект був пов'язаний із комплексним впливом різних реабілітаційних методик на ключові ланки патологічного процесу. Ударно-хвильова терапія може сприяти зменшенню проявів хронічного больового синдрому та поліпшенню локальної мікроциркуляції, тоді як магнітної лазеротерапії асоційовані зі зниженням активності запального процесу та стимуляцією репаративних механізмів. Кінезіотерапія та методики нейром'язового тренування (Neuras, Redcord) забезпечують відновлення рухових патернів, покращення м'язового контролю та стабілізацію функції суглоба.

Разом із тим результати свідчать, що навіть після виразного клінічного поліпшення зберігається потреба у подальшій підтримувальній терапії. Незважаючи на позитивну клінічну динаміку після реабілітації, у частини пацієнтів груп порівняння надалі відзначалися рецидиви симптоматики, що може бути пов'язано зі збереженням активності хронічного запалення та триваючими дегенеративними процесами у структурі суглоба.

Особливий інтерес викликають результати групи 1, в якій спостерігалася тенденція до виразнішого та стабільного клінічного ефекту. Ймовірно, це може пояснюватися комплексним впливом компонентів терапії на різні патогенетичні механізми ОА. Глюкозаміну сульфат традиційно розглядається як один із базових SYSADOA-компонентів, що бере участь у підтримці структури хрящової тканини. Колаген II типу може сприяти підтриманню структури сполучної тканини та забезпеченню організму пептидами й амінокислотами, необхідними для метаболізму хрящової тканини, тоді як бромелайн асоційований із протизапальною активністю та потенційним впливом на виразність больового синдрому.

Отримані результати щодо динаміки СРБ також заслуговують на увагу. У всіх групах після завершення реабілітаційного етапу спостерігалася помірна зниження рівня СРБ, що може бути пов'язано зі зменшенням активності системного запального процесу на тлі комплексної фізичної реабілітації. Водночас у групі 1 відзначалося виразніше зниження показника протягом періоду підтримувальної терапії, що може свідчити про додатковий та суттєвіший вплив на системний запальний компонент ОА.

Позитивна ультразвукова динаміка у вигляді зменшення проявів синовіту та внутрішньосуглобового випоту також підтверджує доцільність комплексного підходу до лікування. Відомо, що синовіт є одним із ключових факторів прогресування ОА та корелює із виразнішим больовим синдромом і швидшим функціональним погіршенням. У зв'язку із цим контроль запального компонента може розглядатися як важлива складова довготривалого ведення пацієнтів із ОА.

Важливо зазначити, що отримані результати слід розглядати саме як клінічний досвід застосування мультимодального підходу в умовах спеціалізованого реабілітаційного центру. Клінічне порівняння мало відкритий дизайн, відносно невелику вибірку пацієнтів та обмежений період спостереження, що не дозволяє робити остаточні висновки щодо тривалого впливу терапії на структурне прогресування ОА. Крім того, у роботі не оцінювалися МРТ-ознаки структурних змін суглоба та довгострокові функціональні результати.

Водночас отримані дані демонструють перспективність поетапної моделі лікування, що включає інтенсивну



реабілітацію для досягнення клінічного поліпшення із подальшим переходом до підтримувальної SYSADOA-терапії для контролю симптомів та потенційного впливу на запальний компонент захворювання.

Висновки

1. Застосування мультимодального підходу до лікування ОА колінного суглоба, що включав інтенсивну фізичну реабілітацію та подальшу SYSADOA-терапію, асоціювалося із суттєвим зменшенням больового синдрому, поліпшенням функціонального стану та підвищенням функціональної активності пацієнтів.

2. Проведення інтенсивного реабілітаційного етапу дозволило досягти швидкого клінічного поліпшення: середнє зниження інтенсивності болю після завершення реабілітації становило 2,7±0,6 бала за ВАШ, що супроводжувалося покращенням показників WOMAC та 30s-CST.

3. Найвиразніша позитивна динаміка за основними клінічними показниками спостерігалася у групі 1. У пацієнтів, які приймали засіб, що містив глюкозаміну сульфат, колаген II типу та бромелайн, зниження інтенсивності болю за ВАШ на 60-й день було на 33% суттєвішим порівняно із групою глюкозаміну та хондроїтину та на 26% – порівняно із групою неденатурованого колагену II типу.

4. Показники функціонального стану за WOMAC у групі 1 були кращими на 22% порівняно із групою глюкозаміну та хондроїтину та на 18% – порівняно із групою неденатурованого колагену II типу, що може свідчити про ефективніше підтримання функціонального результату після реабілітації.

5. Зниження рівня СРБ у групі 1 було кращим на 43% порівняно із групою глюкозаміну й хондроїтину та на 40% – порівняно із групою неденатурованого колагену II типу, що може свідчити про виразніший вплив на системний запальний компонент ОА.

6. Показники функціональної витривалості за 30s-CST у групі 1 були кращими приблизно на 14% порівняно із групою глюкозаміну та хондроїтину та на 9% – порівняно із групою неденатурованого колагену II типу.

7. У пацієнтів групи 1 протягом 60-денного періоду спостереження не відзначалося випадків рецидиву клінічно значущого больового синдрому, тоді як у групі глюкозаміну та хондроїтину частота рецидиву становила 25%, а у групі неденатурованого колагену II типу – 19%.

8. Отримані результати підтверджують перспективність поєднання сучасної фізичної реабілітації та підтримувальної SYSADOA-терапії для досягнення довготривалого контролю симптомів, поліпшення функціонального стану та зниження ризику повторного посилення клінічних проявів ОА колінного суглоба.

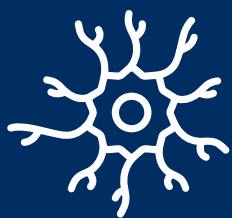
Література

1. Aiyong Cui Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies. Електронне джерело: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7704420>.
2. Lancet Rheumatol. 2023, 5 (9): e508-e522. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00163-7. Електронне джерело: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37675071>.
3. Осадчук Т.І. Алгоритм первинного ендопротезування колінного суглоба у хворих на гонартроз залежно від тяжкості ураження. Електронне джерело: www.umj.com.ua/uk/publikatsia-240684-algoritm-pervinnogo-endoprotezuвання-kolinnogo-sugloba-u-hvorih-nagonartroz-zalezno-vid-tyazhkosti-urazhennya.
4. M.A. Terkawi. Low-Grade Inflammation in the Pathogenesis of Osteoarthritis: Cellular and Molecular Mechanisms and Strategies for Future Therapeutic Intervention. Електронне джерело: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10051109>.
5. Riccardo Giordano Knee Osteoarthritis: Epidemiology, Pathogenesis, and Mesenchymal Stem Cells: What Else Is New? An Update Int. J. Mol. Sci. 2023, 24 (7), 6405. Електронне джерело: <https://doi.org/10.3390/ijms24076405>.
6. D. Rodriguez-Reyes Nonoperative Management Recommendations for Knee Osteoarthritis: A Review of Clinical Guidelines and Treatment Alternatives. Електронне джерело: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12660514>.

ЛАНЕЙРА – НЕЙРОПРОТЕКТОР, ЩО СПРИЯЄ РЕГЕНЕРАЦІЇ НЕРВОВОГО ВОЛОКНА¹



ПОТУЖНИЙ МІЕЛІНІЗАТОР ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ І ТРОФІКИ ТА ДЛЯ ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ ПРИ БУДЬ ЯКИХ УРАЖЕННЯХ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ



ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН^{2,3}

ВІДНОВЛЮЄ ПОШКОДЖЕНІ НЕРВОВІ ВОЛОКНА ТА СПРИЯЄ РЕГЕНЕРАЦІЇ МІЕЛІНОВИХ ОБОЛОНОК



ВІДНОВЛЕННЯ ТРОФІКИ^{3,4}

ПОКРАЩУЄ МЕТАБОЛІЗМ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ПІДВИЩУЄ ШВИДКІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ ЗБУДЖЕННЯ ПО НЕРВОВИХ ВОЛОКНАХ



ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ^{4,5}

ТАМУЄ НЕЙРОПАТИЧНИЙ БІЛЬ, ЗАБЕЗПЕЧУЄ АНГІО-ПРОТЕКЦІЮ ТА ПІДВИЩУЄ ЧУТЛИВІСТЬ КІНЦІВОК

Ланейра. Склад (вміст в одній таблетці). Активні речовини: альфа-ліпоева кислота – 300 мг (мг), ацетил L-карнітин – 250 мг (мг), цинк – 7,5 мг (мг), нервонова кислота – 50 мг (мг), чорниці сухої екстракт 2,5% – 50 мг (мг), вітамін B3 – 9 мг (мг), селен – 25 мкг (мкг), вітамін B6 – 1 мг (мг), вітамін B12 – 1 мкг (мкг). **Рекомендації щодо використання:** Ланейра – дієтична добавка, яка може використовуватись, як додаткове джерело поживних речовин, таких як альфа-ліпоева кислота, ацетил L-карнітин, нервонова кислота, екстракт чорниці, вітамін B3, цинк, вітамін B6, селен, вітамін B12. Активні компоненти Ланейра сприяють активізації власних відновлювальних процесів та покращенню стану центральної та вегетативної нервової системи при наступних станах: нейропатії різного генезу, включаючи алкогольну та діабетичну; радікулопатії при корінцевому синдромі; периферичному нейропатичному болю та невралгії; цукровому діабеті, та проявах метаболічних порушень: метаболічному синдромі, інсулінорезистентності, зниженню толерантності до глюкози; астенії. **Застереження щодо використання:** в період вагітності або годування груддю перед використанням слід проконсультуватися з лікарем. У рідкісних випадках, потрібен додатковий контроль рівня глікемії оскільки альфа-ліпоева кислота та ацетил L-карнітин підсилюють ефекти інсуліну і пероральних гіпоглікемічних засобів. **Спосіб використання та рекомендована добова доза:** дорослим по 1-2 таблетці в день, під час їжі. Таблетку ковтають і запивають ½ склянки води. Перед використанням рекомендується проконсультуватися у лікаря. Тривалість споживання визначається індивідуально. Дієтичну добавку не слід використовувати як заміну повноцінного і збалансованого харчування. Не перевищувати рекомендовану добову дозу! **Рекомендований термін використання:** тривалість споживання визначається індивідуально. **Виробник:** ПНК Фармацевтичі Срл, Біа Націонале, С.С. 150 Вілла-Вомано (ТЕ), Італія/ PNK Farmaceutisi Srl – via Nazionale, S.S. 150 Villa Vomano (TE) – Italy. На замовлення «УАБ «ФАРМЛІГА», вул. Мейстру, 9, м. Вільнюс, LT-02189, Литовська Республіка/УАБ «Farmlyga», Meistrų str. 9, Vilnius, LT-02189, Republic of Lithuania. Країна походження: Італія. **Представництво виробника в Україні щодо прийняття претензій:** ПРЕДСТАВНИЦТВО «УАБ «ФАРМЛІГА», Україна, 07300 Київська область, м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1, тел: +38067 373 79 83. Імпортер: СП «ОПТИМА-ФАРМ, ЛТД» Україна, 01103, м. Київ, вул. Кіквідзе, 18-а, тел/факс: + 38(044) 490-53-10.

Посилання: 1. Боженко Н.Л. "Мистецтво лікування у фокусі полінейропатії" ЗВ №2 2024 2. Lewkowicz N, Piątek P, Namiecińska M, et al. Naturally Occurring Nervonic Acid Ester Improves Myelin Synthesis by Human Oligodendrocytes. Cells. 2019;8(8):786. Published 2019 Jul 29. doi:10.3390/cells8080786; 3. Di Stefano G, Di Leonardo A, Galosi E, Truini A, Cruccu G. Acetyl-L-carnitine in painful peripheral neuropathy: a systematic review. J Pain Res. 2019;12:1341-1351. Published 2019 Apr 26. doi:10.2147/JPR.S190231; 4. Bureković A, Terzić M, Alajbegović S, Vukojević Z, Hadžić N. The role of alpha-lipoic acid in diabetic polyneuropathy treatment. Bosn J Basic Med Sci. 2008;8(4):341-345. doi:10.17305/bjbm.2008.2894; 5. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. CNS Neurosci Ther. 2020;26(1):5-13. doi:10.1111/cns.13207

При виникненні питань щодо продуктів компанії «УАБ «ФАРМЛІГА», ви можете звернутися до нас за адресою: «УАБ «ФАРМЛІГА», 07300, Київська обл., м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1. email: info@farmlyga.lt. Даний матеріал призначений виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я та переслідує професійні та наукові цілі. Схвалено для друку квітень 2024 року.

 farmlyga

М.М. Орос, д.мед.н., професор, Ужгородський національний університет

Ланейра у корекції суб'єктивних когнітивних скарг: порівняльне дослідження ефективності з нейрометаболічними схемами терапії

Когнітивний дефіцит проявляється погіршенням уваги, пам'яті, швидкості мислення та здатності до оброблення інформації й нерідко поєднується із тривожно-депресивною симптоматикою. Такі порушення негативно впливають на повсякденне функціонування, працездатність і якість життя пацієнтів. Попри широке застосування нейрометаболічних препаратів, прямі порівняння їхньої ефективності за результатами комплексного когнітивного тестування та оцінювання емоційного стану залишаються обмеженими. Для аналізу можливостей фармакологічної корекції когнітивних та емоційно-когнітивних порушень було виконане дослідження, у межах якого порівнювали ефективність трьох поширених терапевтичних схем.

Когнітивний дефіцит – це погіршення однієї або кількох вищих функцій головного мозку, що забезпечують процес пізнання, оброблення інформації та взаємодію людини із навколишнім світом. Когнітивні порушення нерідко поєднуються із тривожно-депресивною симптоматикою, яка відображає зміни афективної (емоційної) сфери. До симптомів тривоги належать постійне внутрішнє напруження, передчуття небезпеки, дратівливість, м'язова напруга, тахікардія, відчуття браку повітря та порушення засинання. Прояви депресії можуть включати знижений настрій, ангедонію, почуття провини, порушення апетиту, ранні пробудження та суїцидальні думки.

Важливе значення у клінічній практиці мають емоційно-когнітивні показники – характеристики, що відображають взаємозв'язок між емоційним станом людини та її когнітивними процесами. Саме вони дають змогу оцінити, якою мірою тривожність, депресія та емоційне виснаження впливають на увагу, пам'ять, швидкість оброблення інформації й загальний когнітивний потенціал.

На базі Інституту неврології та психології (м. Ужгород) було здійснене дослідження з метою оцінити ефективність Ланейри у відновленні когнітивних функцій порівняно із двома іншими комбінаціями препаратів.

Матеріали й методи Дизайн дослідження

Мета. Порівняти вплив трьох схем терапії на когнітивні функції пацієнтів.

Завдання:

1. Порівняти динаміку уваги/швидкості обробки інформації за результатами таблиць Шульте між трьома досліджуваними групами.

2. Порівняти динаміку глобального когнітивного статусу за монреальською шкалою оцінювання когнітивних функцій (MoCA).

3. Оцінити динаміку показників тривоги/депресії за госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS).

4. Оцінити зміни параметрів «холодних» і «тепліх» емоцій та їхній зв'язок із когнітивними показниками.

5. Оцінити динаміку показників швидкості когнітивної обробки інформації, виконавчих функцій, візуального сканування та робочої пам'яті за тестом заміни цифр символами (DSST).

6. Оцінити безпеку та переносимість досліджуваних схем терапії.

Для оцінювання ефективності лікування був залучений незалежний спеціаліст, який аналізував динаміку показників за зазначеними методиками. Він не володів інформацією щодо призначеної

терапії та дозувань препаратів у групах, а лише фіксував результати обстеження. Оцінювання показників проводили до початку терапії, через 8 та 12 тижнів лікування.

Вибірка пацієнтів. У дослідження було залучено пацієнтів із когнітивними скаргами: легкими або помірними когнітивними порушеннями, когнітивним дефіцитом на тлі хронічного стресу, тривожної чи депресивної симптоматики. До вибірки також належали особи із судинними когнітивними порушеннями, судинною деменцією та когнітивною дисфункцією при дисциркуляторній енцефалопатії.

Критерії відбору. В дослідження було включено 90 осіб віком від 18 до 75 років, у яких когнітивні скарги спостерігалися щонайменше протягом трьох місяців, а показники за шкалою MoCA становили понад 26 балів. Обов'язковою умовою участі було підписання інформованої згоди. Критеріями виключення були інсульт або черепно-мозкова травма в анамнезі протягом останніх шести місяців, тяжкі психічні розлади, що потребували інтенсивної терапії, зловживання алкоголем чи психоактивними речовинами, декомпенсовані соматичні захворювання, вагітність або період грудного вигодовування, а також одноразове приймання інших ноотропних чи нейрометаболічних препаратів поза межами протоколу дослідження.

Розподіл на групи. Учасників (n=90) розподілили на три групи по 30 осіб. Кожна група отримувала окрему схему терапії:

- **Група 1 – цитиколін + гінкго білоба.** Цитиколін (Цераксон): 1 таблетка містить 522,5 мг цитиколіну натрію, що еквівалентно 500 мг цитиколіну. Рекомендована добова доза становить від 500 до 2000 мг залежно від тяжкості симптомів і стану пацієнта. У межах дослідження пацієнти отримували по 500 мг двічі на добу. Сумарна добова доза становила 1000 мг. Гінкго білоба: 1 капсула містить 80 мг сухого екстракту гінкго білоба (вміст флавоноїдів у перерахунок на флавонолглікозиди – не менш ніж 15 мг). Пацієнти приймали по 1 капсулі (80 мг) двічі на добу.

- **Група 2 – пірацетам + вінпоцетин.** Пірацетам: початкова добова доза становила 4,8 г протягом першого тижня лікування, розподілена на 2-3 приймання. Підтримувальна доза становила 2,4 г/добу із можливим подальшим поступовим зниженням дози на 1,2 г/добу. Вінпоцетин (Кавінтон Форте): препарат призначали у дозі 10 мг тричі на добу після їди.

- **Група 3 – Ланейра.** Пацієнти отримували по 1 таблетці двічі на добу.

Методи оцінювання когнітивних функцій

Таблиці Шульте

Таблиці Шульте – психодіагностична методика, що використовується для оцінювання уваги, концентрації, швидкості обробки інформації та працездатності. Методика являє собою квадратну сітку (зазвичай 5×5), у клітинах якої в хаотичному порядку розміщені числа від 1 до 25. Пацієнтові пропонують якнайшвидше знаходити числа у правильній послідовності, переважно використовуючи периферичний зір і фіксуючи погляд у центрі таблиці.

Інтерпретація результатів. Основним критерієм оцінювання є швидкість виконання завдання.

Шкала MoCA

MoCA – стандартизована шкала для скринінгового оцінювання когнітивних функцій, яка широко застосовується для виявлення легких когнітивних порушень та ранніх проявів деменції. Тест триває близько 10 хв і охоплює декілька когнітивних доменів. Максимальна кількість балів становить 30.

Оцінюються такі параметри:

- зорово-конструктивні навички (5 балів): малювання годинника та копіювання тривимірного куба;
- називання (3 бали): впізнавання та називання трьох тварин (зазвичай лева, бегемота і верблюда);
- пам'ять: запам'ятовування п'яти слів із подальшим відстроченим відтворенням;
- увага (6 балів): повторення цифр у прямому та зворотному порядку, серійне віднімання (наприклад, 100-7);
- мовлення (3 бали): повторення складних речень та оцінювання мовленнєвої активності;
- абстракція (2 бали): визначення спільних ознак між предметами;
- відстрочене відтворення (5 балів): пригадування раніше поданих слів через кілька хвилин;
- орієнтація (6 балів): оцінювання орієнтації в часі та місці.

Інтерпретація результатів. 26-30 балів – когнітивна норма; 18-25 балів – помірні когнітивні порушення; 10-17 балів – деменція легкого ступеня; 0-9 балів – деменція середнього або важкого ступеня.

Шкала HADS

HADS – стандартизована шкала самооцінки, призначена для первинного скринінгу тривожних і депресивних розладів у пацієнтів соматичного профілю. Особливістю методики є виключення соматичних симптомів (болю, задишки, безсоння тощо), що дозволяє



М.М. Орос

зосередитися переважно на когнітивно-емоційних проявах психічного дискомфорту. Шкала складається із 14 пунктів, поділених на дві автономні підшкали: HADS-A для оцінювання рівня тривоги та HADS-D для оцінювання рівня депресії. Пацієнт самостійно відповідає на запитання анкети, після чого підраховується кількість балів за кожною підшкалою окремо.

Інтерпретація результатів. 0-7 балів – норма, клінічно значущі симптоми відсутні; 8-10 балів – субклінічно виражена тривога або депресія; 11 балів і більше – клінічно виражена тривога або депресія.

Тест DSST

DSST – нейропсихологічний тест, який використовується для оцінювання швидкості когнітивної обробки інформації, виконавчих функцій, візуального сканування та робочої пам'яті. Пацієнтові надається спеціальний ключ, в якому кожній цифрі від 1 до 9 відповідає певний графічний символ. Завдання полягає в тому, щоб за обмежений проміжок часу (зазвичай 90-120 с) правильно заповнити порожні клітинки відповідними символами згідно із ключем.

Інтерпретація результатів. Результатом тесту є кількість правильно внесених символів за відведений час. Отриманий показник відображає швидкість когнітивної обробки інформації, рівень концентрації уваги та стан робочої пам'яті пацієнта.

Результати

Застосування критеріїв Шапіро-Вілкі та Фрідмана й тесту Неменьї

Оскільки дослідження включало три групи пацієнтів, у котрих оцінювали динаміку показників у трьох часових точках (до початку лікування, через 8 та 12 тижнів), на першому етапі було проведено перевірку даних на нормальність розподілу. Це було необхідно для вибору коректної статистичної моделі подальшого аналізу. Для оцінювання нормальності розподілу використовували критерій Шапіро-Вілкі (доступний за посиланням www.statskingdom.com/shapiro-wilk-test-calculator.html).

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Аналіз показав відхилення даних від нормального розподілу щонайменше в одній із часових точок спостереження. Оскільки р-значення було меншим за рівень статистичної значущості α , нульову гіпотезу (H_0) щодо нормальності розподілу відхилили. Це свідчило про те, що відмінність між емпіричним розподілом вибірки та нормальним розподілом була статистично значущою (табл. 1). Отримані результати обґрунтовували використання непараметричних методів статистичного аналізу.

Наступним етапом дослідження було оцінювання внутрішньогрупової динаміки показників, що дозволяло визначити наявність змін під впливом терапії в кожній із досліджуваних груп за всіма тестами. Оскільки дані не відповідали нормальному розподілу, для статистичного аналізу було обрано непараметричні методи. Для оцінювання динаміки показників у трьох часових точках використовували критерій Фрідмана, а для попарного порівняння часових точок із поправкою на підвищення ризику помилки I типу при множинних порівняннях – тест Неменї (доступно за посиланням www.statskingdom.com/friedman-calculator.html).

Динаміка показників у групі комбінації цитиколіну та гінкго білоба

Результати таблиць Шульте

Для оцінювання змін уваги та швидкості обробки інформації у групі пацієнтів, які отримували комбінацію цитиколіну та гінкго білоба, було проведено порівняння результатів таблиць Шульте до початку, через 8 та 12 тижнів терапії. За результатами тесту Фрідмана із подальшим апостеріорним (post-hoc) аналізом Неменї встановлено, що протягом перших восьми тижнів лікування статистично значущих змін не спостерігалось ($p > 0,05$). Це також підтверджується графічним аналізом даних, де показники до лікування та через вісім тижнів значною мірою перекриваються. Водночас між 8-м і 12-м тижнями терапії виявлене статистично значуще поліпшення показників ($p < 0,05$). Аналогічно, статистично значущою була різниця між початковим та кінцевим вимірюваннями (0 та 12 тижнів; $p < 0,05$) (табл. 2, рис. 1).

Параметр	Значення
Значення p	0,01225
W	0,9066
Розмір вибірки (n)	30
Середнє значення	68,03
Медіана	69,5
Стандартне відхилення	15,96
Сума квадратів	7390,97
Коефіцієнт b	81,86
Асиметрія	-0,6201
Форма асиметрії розподілу	Потенційно симетричний розподіл ($p=0,146$)
Надлишковий ексцес	-0,6382
Форма ексцесу розподілу	Потенційно мезокуртичний розподіл із хвостами, подібними до нормального розподілу ($p=0,443$)

Результати за шкалою МоСА

Для оцінювання змін глобального когнітивного статусу в групі, яка отримувала комбінацію цитиколіну та гінкго білоба, було проведено аналіз показників МоСА у трьох часових точках (до початку лікування, через 8 і 12 тижнів терапії). Результати продемонстрували картину, подібну до отриманої для таблиць Шульте. Між початковим обстеженням та 8-м тижнем лікування статистично значущих відмінностей не виявлено, що свідчить про відсутність достатньо виражених змін когнітивних функцій на цьому етапі терапії. Водночас між 8-м та 12-м тижнями лікування, а також початковими показниками та результатами через 12 тижнів мала місце статистично значуща різниця (табл. 3, рис. 2).

Результати за шкалою HADS

Для оцінювання динаміки тривожно-депресивної симптоматики було проаналізовано показники за HADS у трьох часових точках. Результати показали закономірність, аналогічну до отриманої для таблиць Шульте та шкали МоСА. Попри те що на графіку візуально спостерігалася виразніша динаміка показників, статистичний аналіз не виявив значущих змін між початковим обстеженням та 8-м тижнем лікування. Своєю чергою між 8-м і 12-м тижнями терапії, а також вихідними значеннями та результатами через 12 тижнів було встановлено статистично значущі відмінності (табл. 4, рис. 3).

Результати тесту DSST

Аналіз показників за тестом DSST продемонстрував тенденцію, аналогічну до виявленої для таблиць Шульте, шкали МоСА та HADS. За отриманими результатами, статистично значущих відмінностей між вихідними показниками та даними через вісім тижнів лікування не виявлено. Незважаючи на наявність певної позитивної динаміки на графіку, її величина виявилася недостатньою для досягнення статистичної значущості. Водночас між 8-м і 12-м тижнями лікування, а також початковим та кінцевим вимірюваннями було встановлено статистично значущу різницю (табл. 5, рис. 4).

Динаміка показників у групі комбінації пірацетаму й вінпоцетину

Результати таблиць Шульте

Для оцінювання змін уваги та швидкості обробки інформації у групі пацієнтів, які отримували комбінацію пірацетаму та вінпоцетину, було виконано аналіз результатів таблиць Шульте до початку лікування, через 8 та 12 тижнів терапії. Результати тесту Фрідмана із подальшим post-hoc-аналізом Неменї показали відсутність статистично значущих відмінностей між початковим обстеженням та 8-м тижнем, між вихідними показниками та результатами через 12 тижнів, а також між 8-м та 12-м тижнями лікування ($p > 0,05$) (табл. 6, рис. 5).

Результати шкали МоСА

Для оцінювання змін глобального когнітивного статусу в учасників, які застосовували комбінацію пірацетаму та вінпоцетину, було проаналізовано дані за шкалою МоСА у трьох часових точках (до початку, через 8 і 12 тижнів терапії). Отримані результати також не виявили статистично значущої динаміки показників протягом усього періоду спостереження (табл. 7, рис. 6).

Таблиця 2. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі цитиколіну та гінкго білоба

Порівняння	РСП	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	12,5	2,2822	-5,6542	30,6542	0,2398
До лікування – 12 тижнів	43	7,8507	24,8458	61,1542	8,499×10 ⁻⁸
8 тижнів – 12 тижнів	30,5	5,5685	12,3458	48,6542	0,0002428

Примітки: РСП – різниця сум рангів; Q – статистичний показник тесту Неменї; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

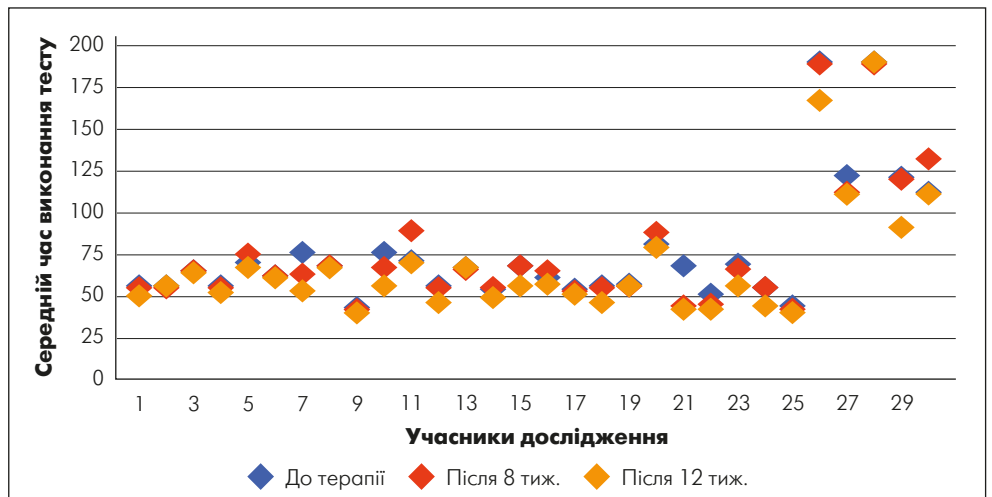


Рис. 1. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі цитиколіну та гінкго білоба

Таблиця 3. Результати порівнянь показників шкали МоСА у групі цитиколіну та гінкго білоба

Порівняння	РСП	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	-7	1,2780	-25,1542	11,1542	0,638
До лікування – 12 тижнів	-38	6,9378	-56,1542	-19,8458	0,000002782
8 тижнів – 12 тижнів	-31	5,6598	-49,1542	-12,8458	0,0001855

Примітки: РСП – різниця сум рангів; Q – статистичний показник тесту Неменї; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

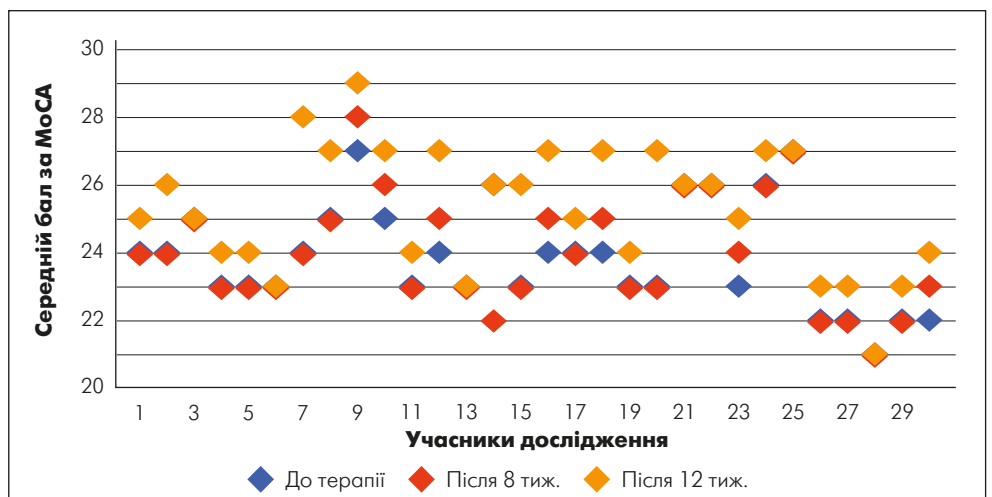


Рис. 2. Результати порівнянь показників за шкалою МоСА у групі цитиколіну та гінкго білоба

Таблиця 4. Результати порівнянь показників шкали HADS у групі цитиколіну та гінкго білоба

Порівняння	РСП	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	8,5	1,5519	-9,6542	26,6542	0,5157
До лікування – 12 тижнів	35	6,3901	16,8458	53,1542	0,00001856
8 тижнів – 12 тижнів	26,5	4,8382	8,3458	44,6542	0,001805

Примітки: РСП – різниця сум рангів; Q – статистичний показник тесту Неменї; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

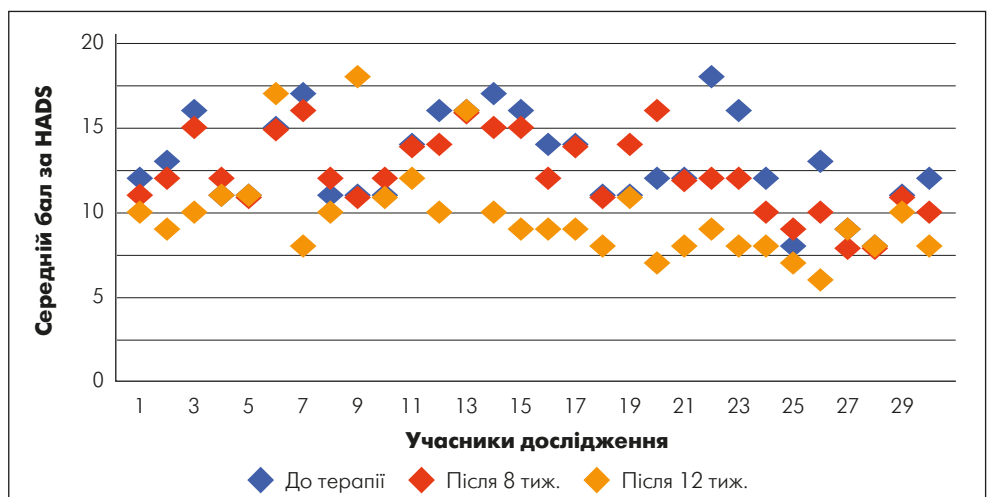


Рис. 3. Результати порівнянь показників шкали HADS у групі цитиколіну та гінкго білоба

Таблиця 5. Результати порівнянь показників тесту DSST у групі цитиколіну та гінкго білоба

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	-12	2,1909	-30,1542	6,1542	0,268
До лікування – 12 тижнів	-42	7,6681	-60,1542	-23,8458	1,764x10 ⁻⁷
8 тижнів – 12 тижнів	-30	5,4772	-48,1542	-11,8458	0,0003165

Примітки: PCP – різниця сум рангів; Q – статистичний показник тесту Немань; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

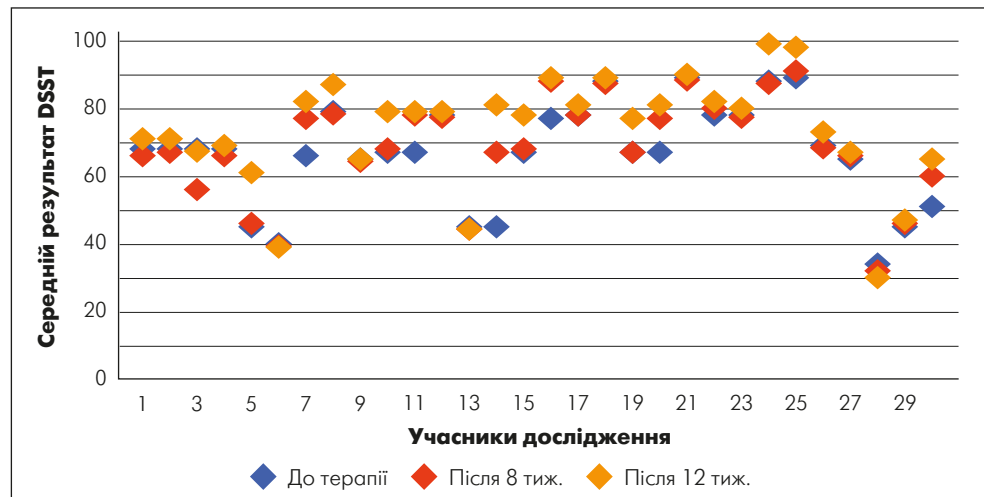


Рис. 4. Результати порівнянь показників тесту DSST у групі цитиколіну та гінкго білоба

Таблиця 6. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі пірацетаму та вінпоцетину

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	10	1,8257	-8,1542	28,1542	0,4002
До лікування – 12 тижнів	9,5	1,7345	-8,6542	27,6542	0,4375
8 тижнів – 12 тижнів	-0,5	0,0913	-18,6542	17,6542	0,9977

Примітки: PCP – різниця сум рангів; Q – статистичний показник тесту Немань; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

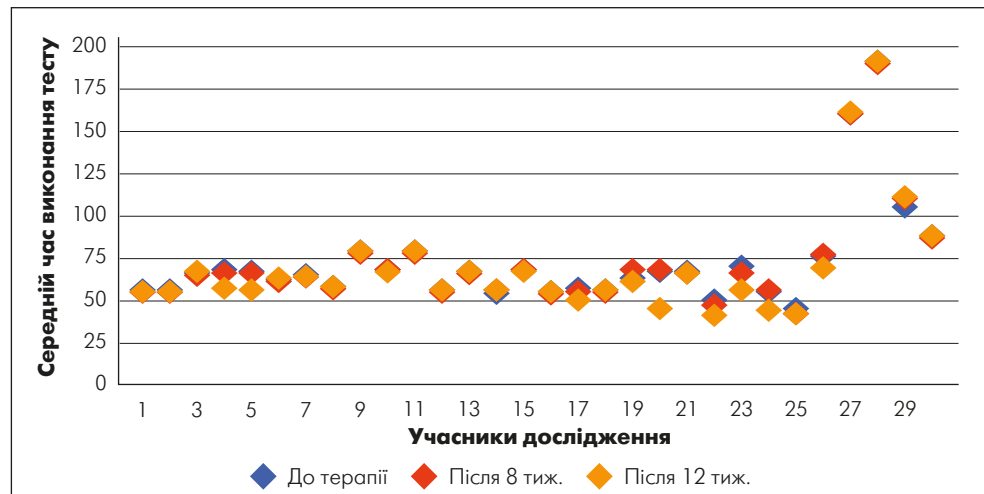


Рис. 5. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі пірацетаму та вінпоцетину

Таблиця 7. Результати порівнянь показників шкали MoCA у групі пірацетаму та вінпоцетину

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	-4	0,7303	-22,1542	14,1542	0,8633
До лікування – 12 тижнів	-14	2,5560	-32,1542	4,1542	0,1671
8 тижнів – 12 тижнів	-10	1,8257	-28,1542	8,1542	0,4002

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

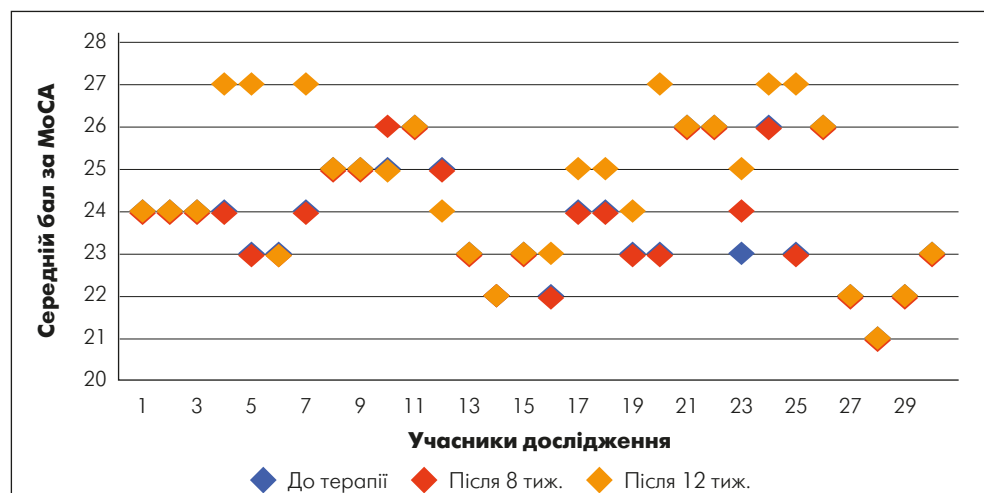


Рис. 6. Результати порівнянь показників шкали MoCA у групі пірацетаму та вінпоцетину

Таблиця 8. Результати порівнянь показників шкали HADS у групі пірацетаму та вінпоцетину

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	16	2,9212	-2,1542	34,1542	0,09707
До лікування – 12 тижнів	42,5	7,7594	24,3458	60,6542	1,227x10 ⁻⁷
8 тижнів – 12 тижнів	26,5	4,8382	8,3458	44,6542	0,001805

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

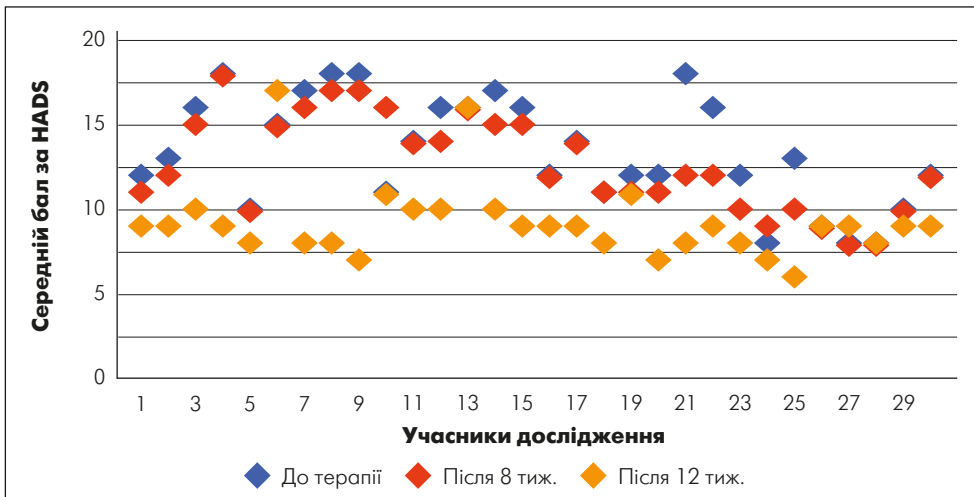


Рис. 7. Результати порівнянь показників шкали HADS у групі пірацетаму та вінпоцетину

Таблиця 9. Результати порівнянь показників тесту DSST у групі пірацетаму та вінпоцетину

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	-8	1,4606	-26,1542	10,1542	0,5561
До лікування – 12 тижнів	-38,5	7,0291	-56,6542	-20,3458	0,000001999
8 тижнів – 12 тижнів	-30,5	5,5685	-48,6542	-12,3458	0,0002428

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

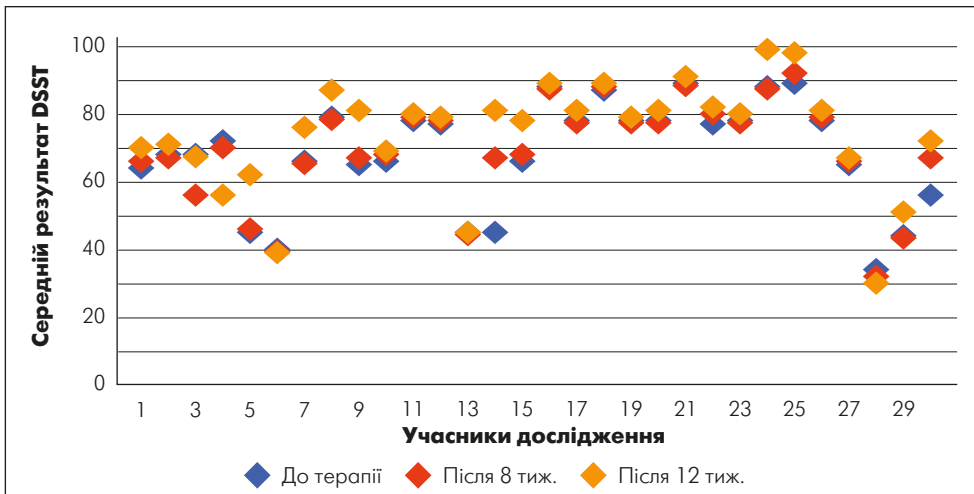


Рис. 8. Результати порівнянь показників тесту DSST у групі пірацетаму та вінпоцетину

Таблиця 10. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі Ланейри

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення p
До лікування – 8 тижнів	9,5	1,7345	-8,6542	27,6542	0,4375
До лікування – 12 тижнів	43	7,8507	24,8458	61,1542	8,499x10 ⁻⁸
8 тижнів – 12 тижнів	33,5	6,1162	15,3458	51,6542	0,00004537

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

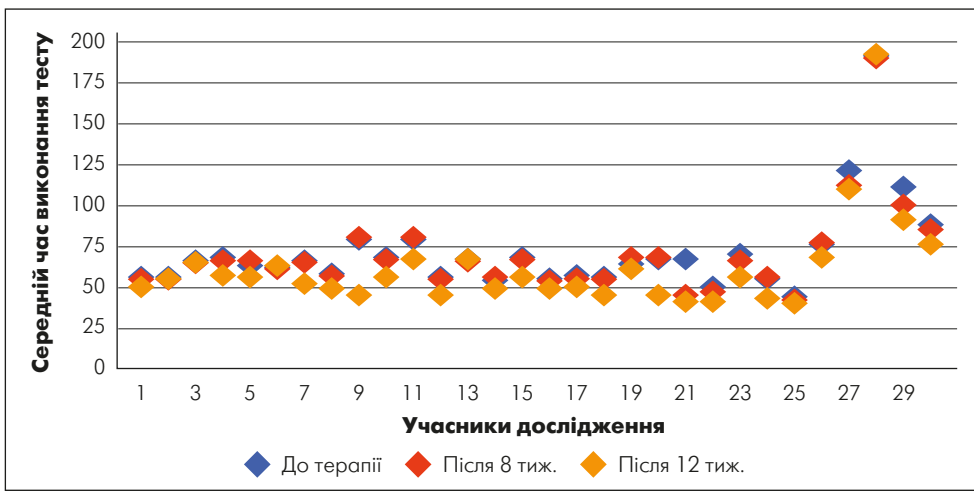


Рис. 9. Результати порівнянь показників таблиць Шульте у групі Ланейри

Продовження на наст. стор.

Початок на стор. 21

Таблиця 11. Результати порівнянь показників за шкалою MoCA у групі Ланейри

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення р
До лікування – 8 тижнів	-4	0,7303	-22,1542	14,1542	0,8633
До лікування – 12 тижнів	-35	6,3901	-53,1542	-16,8458	0,00001856
8 тижнів – 12 тижнів	-31	5,6598	-49,1542	-12,8458	0,0001855

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

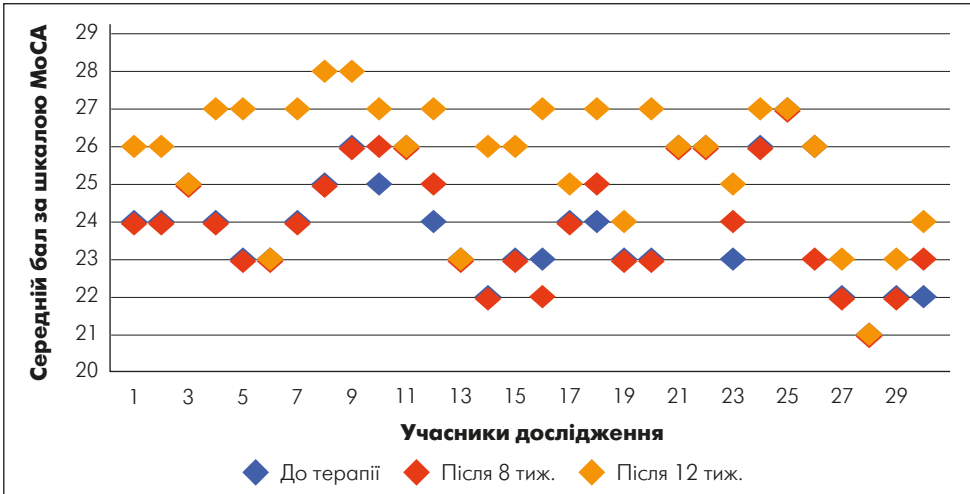


Рис. 10. Результати порівнянь показників за шкалою MoCA у групі Ланейри

Таблиця 12. Результати порівнянь показників за шкалою HADS у групі Ланейри

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення р
До лікування – 8 тижнів	16	2,9212	-2,1542	34,1542	0,09707
До лікування – 12 тижнів	42,5	7,7594	24,3458	60,6542	1,227x10 ⁻
8 тижнів – 12 тижнів	26,5	4,8382	8,3458	44,6542	0,001805

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

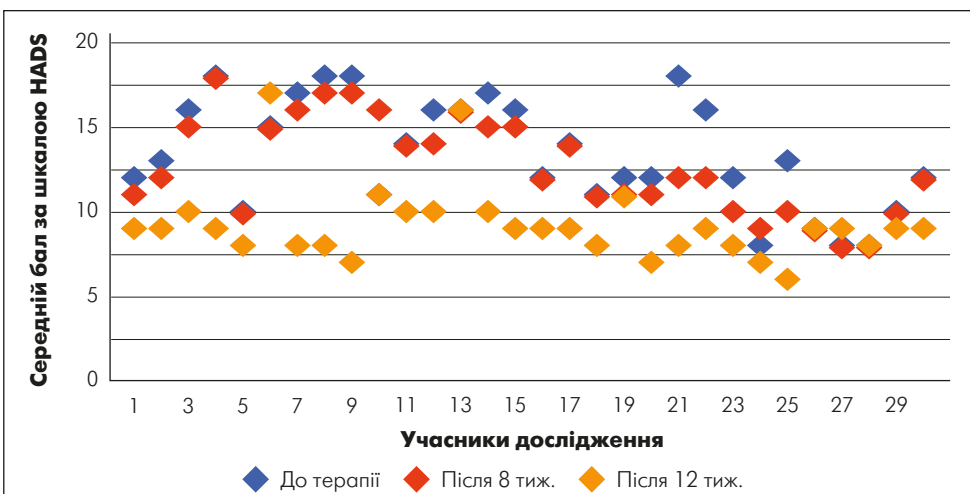


Рис. 11. Результати порівнянь показників за шкалою HADS у групі Ланейри

Таблиця 13. Результати порівнянь показників за тестом DSST у групі Ланейри

Порівняння	PCP	Q	Нижня межа ДІ	Верхня межа ДІ	Значення р
До лікування – 8 тижнів	-8	1,4606	-26,1542	10,1542	0,5561
До лікування – 12 тижнів	-38,5	7,0291	-56,6542	-20,3458	0,000001999
8 тижнів – 12 тижнів	-30,5	5,5685	-48,6542	-12,3458	0,0002428

Примітки: PCP – різниця сум рангів; ДІ – довірчий інтервал; стандартна похибка – 5,4772; критичне q-значення – 3,3145; критична різниця сум рангів – 18,1542.

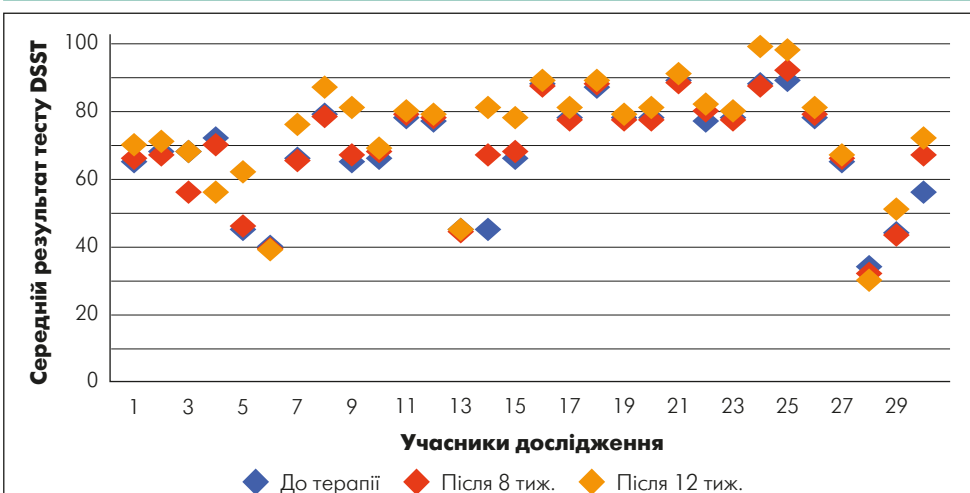


Рис. 12. Результати порівнянь показників за тестом DSST у групі Ланейри

Таблиця 14. Порівняння вихідних показників між групами за таблицями Шульте

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	2,4	0,3586	6,692	16,02	0,7199	0,3599
Група 1 – група 3	2,5	0,3736	6,692	16,02	0,7087	0,3544
Група 2 – група 3	0,1	0,0149	6,692	16,02	0,9881	0,494

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 15. Порівняння вихідних показників між групами за шкалою MoCA

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	-1,9	0,2891	6,573	15,735	0,7725	0,3863
Група 1 – група 3	-2,1	0,3195	6,573	15,735	0,7494	0,3747
Група 2 – група 3	-0,2	0,0304	6,573	15,735	0,9757	0,4879

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 16. Порівняння вихідних показників між групами за шкалою HADS

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	-4,25	0,635	6,6926	16,0215	0,5254	0,2627
Група 1 – група 3	0	0	6,6926	16,0215	1	0,5
Група 2 – група 3	4,25	0,635	6,6926	16,0215	0,5254	0,2627

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 17. Порівняння вихідних показників між групами за тестом DSST

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	-3,78	0,5644	6,7032	16,0468	0,5725	0,2862
Група 1 – група 3	-3,67	0,5470	6,7032	16,0468	0,5844	0,2922
Група 2 – група 3	0,12	0,0174	6,7032	16,0468	0,9861	0,4931

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 18. Попарні міжгрупові порівняння результатів таблиці Шульте

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	-25,05	3,7249	6,7251	16,0993	0,0001954	0,00009771
Група 1 – група 3	1,75	0,2602	6,7251	16,0993	0,7947	0,3973
Група 2 – група 3	26,8	3,9851	6,7251	16,0993	0,00006746	0,00003373

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 19. Попарні міжгрупові порівняння результатів шкали MoCA

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	17,5	2,7043	6,4711	15,4912	0,006844	0,003422
Група 1 – група 3	-3,35	0,5177	6,4711	15,4912	0,6047	0,3023
Група 2 – група 3	-20,85	3,222	6,4711	15,4912	0,001273	0,0006365

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 20. Попарні міжгрупові порівняння результатів шкали HADS

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	-3,0333	0,4538	6,6843	16,0017	0,65	0,325
Група 1 – група 3	8,5833	1,2841	6,6843	16,0017	0,1991	0,0996
Група 2 – група 3	11,6167	1,7379	6,6843	16,0017	0,0822	0,0411

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

Таблиця 21. Попарні міжгрупові порівняння результатів тесту DSST

Порівнювана пара	СРР	Z	СП	Критичне значення	Значення р	Значення р/2
Група 1 – група 2	25	3,7231	6,7149	16,0748	0,0002	0,000099
Група 1 – група 3	5,4	0,8042	6,7149	16,0748	0,4213	0,2106
Група 2 – група 3	-19,6	2,9189	6,7149	16,0748	0,0035	0,00176

Примітки: СРР – середня різниця рангів; Z – стандартизована статистика критерію; СП – стандартна похибка; значення р/2 – значення р після поділу навпіл (одностороннє).

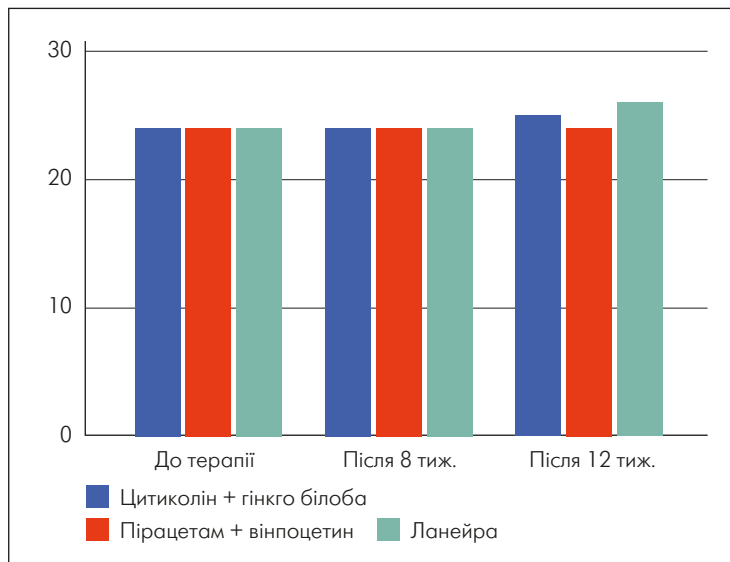


Рис. 13. Порівняння середніх показників за шкалою MoCA

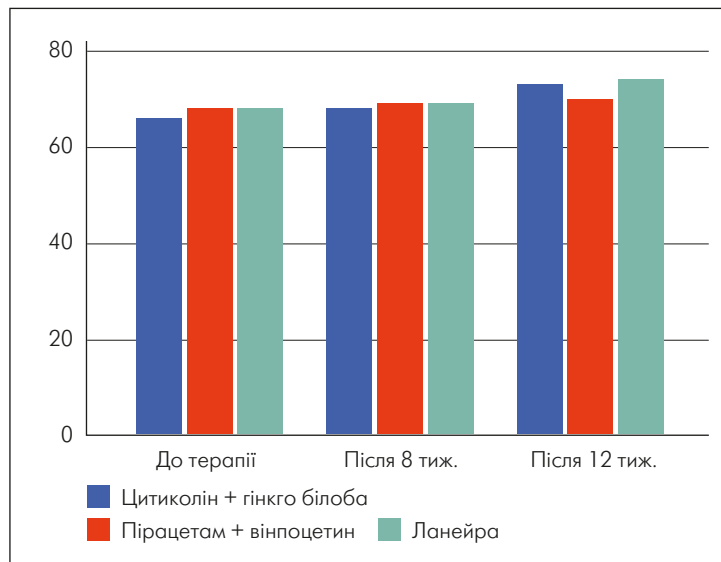


Рис. 14. Порівняння середніх показників за тестом DSST

Результати за шкалою HADS

У групі пацієнтів, які отримували комбінацію пірацетаму та вінпоцетину, оцінювали динаміку тривожно-депресивної симптоматики за шкалою HADS до початку, через 8 і 12 тижнів лікування. На відміну від результатів за шкалами Шульте та MoCA, за HADS було виявлено статистично значущі зміни наприкінці періоду спостереження. Між початковим обстеженням та 8-м тижнем терапії відмінностей не зафіксовано, хоча була тенденція до поліпшення показників. Своєю чергою між 8-м та 12-м тижнями ($p < 0,05$), а також між вихідними показниками та результатами через 12 тижнів лікування було встановлено статистично значущу різницю (табл. 8, рис. 7).

Результати тесту DSST

В осіб, які приймали комбінацію пірацетаму та вінпоцетину, було проаналізовано динаміку показників DSST у трьох часових точках. Результати продемонстрували, що протягом перших восьми тижнів лікування статистично значущих змін не відбувалося ($p > 0,05$). Водночас у період між 8-м та 12-м тижнями ($p < 0,05$), а також між вихідними показниками та через 12 тижнів лікування мали місце статистично значущі відмінності (табл. 9, рис. 8).

Динаміка показників у групі препарату Ланейра

Результати таблиць Шульте

Для оцінювання змін уваги та швидкості обробки інформації у групі пацієнтів, які отримували Ланейру, було проаналізовано показники таблиць Шульте до початку, через 8 і 12 тижнів терапії. Результати тесту Фрідмана із подальшим post-hoc-аналізом Неменьї продемонстрували, що протягом перших восьми тижнів спостереження статистично значущих змін не відбувалося. Однак у період між 8-м та 12-м тижнями, а також між вихідними показниками та результатами через 12 тижнів лікування було зафіксовано статистично значущу позитивну динаміку. Таким чином, динаміка поліпшення показників за таблицями Шульте у групі Ланейри свідчила про поступове наростання терапевтичного ефекту (табл. 10, рис. 9).

Результати за шкалою MoCA

Зміни глобального когнітивного статусу в осіб, які приймали Ланейру, було оцінено за шкалою MoCA у трьох часових точках. Результати продемонстрували динаміку, аналогічну до отриманої для таблиць Шульте. Протягом перших восьми тижнів лікування статистично значущих змін не виявлено. Водночас між 8-м та 12-м тижнями, а також вихідними значеннями та показниками

через 12 тижнів терапії було зафіксоване статистично значуще поліпшення показників. Отримані дані свідчать про поліпшення когнітивних функцій після тривалого застосування Ланейри (табл. 11, рис. 10).

Результати за шкалою HADS

В учасників, які отримували Ланейру, було проаналізовано показники за шкалою HADS до початку, через 8 і 12 тижнів терапії. Результати продемонстрували динаміку, подібну до виявленої за таблицями Шульте та шкалою MoCA. Упродовж перших восьми тижнів лікування спостерігалася тенденція до поліпшення показників, але статистично значущих відмінностей не виявлено. Своєю чергою у період між 8-м та 12-м тижнями терапії ($p < 0,05$), а також між вихідними даними та результатами через 12 тижнів було зареєстроване статистично значуще зниження балів за HADS. Таким чином, терапія Ланейрою супроводжувалася зменшенням тривожно-депресивної симптоматики, що ставало найбільш вираженим до завершення курсу терапії (табл. 12, рис. 11).

Результати тесту DSST

У групі пацієнтів, що приймали Ланейру, було оцінено дані тесту DSST у різні часові точки спостереження. Результати показали динаміку, аналогічну до виявленої за таблицями Шульте, шкалами MoCA й HADS. Упродовж перших восьми тижнів лікування статистично значущих змін не спостерігалася. Водночас у період між 8-м та 12-м тижнями, а також між вихідними показниками та через 12 тижнів терапії відмінності були статистично значущими. Отже, використання Ланейри асоціювалося із поліпшенням швидкості когнітивної обробки інформації та робочої пам'яті, причому терапевтичний ефект досягав максимальної виразності наприкінці лікування (табл. 13, рис. 12).

Порівняння міжгрупової динаміки

Наступним етапом дослідження було порівняння міжгрупової динаміки за величиною змін показників (дельтою) у кожній із трьох досліджуваних груп за всіма інструментами оцінювання: таблицями Шульте, шкалами MoCA й HADS та тестом DSST. Такий підхід дозволяє найбільш наочно порівняти ефективність схем терапії між собою, оскільки аналізується не абсолютне значення показника, а ступінь його зміни під впливом лікування. Водночас коректне порівняння динаміки можливе лише за умови однорідності груп на початку дослідження, тобто за відсутності статистично значущих відмінностей між вихідними показниками.

Для перевірки цієї умови та подальшого міжгрупового аналізу було використано критерій Краскела–Уолліса із подальшим post-hoc-аналізом Данна (доступно за посиланням www.statskingdom.com/kruskal-wallis-calculator.html).

Таким чином, усі три групи були статистично зіставними за вихідними характеристиками ($p > 0,05$ для всіх інструментів оцінювання) (табл. 14–17). Отримані результати підтверджують однорідність вибірки на момент включення у дослідження та створюють належні методологічні умови для подальшого міжгрупового аналізу ефективності терапії за принципом прямого порівняння (head-to-head).

Міжгрупове порівняння динаміки когнітивних та емоційних показників

За допомогою критерію Краскела–Уолліса було проведено міжгрупове попарне порівняння результатів застосовуваних інструментів оцінювання. Аналіз був еквівалентний критерію Манна–Вітні з використанням нормального наближення. Для контролю ризику помилки I типу при множинних порівняннях застосовано поправку Бонферроні: скоригований рівень значущості – 0,01667 (табл. 18–21).

Міжгруповий аналіз показав, що характер змін відрізнявся залежно від застосованої терапії. Отримані результати свідчать про зіставну ефективність комбінації цитиколіну разом із гінкго білоба та препарату Ланейра щодо когнітивних показників і менш виражену динаміку в групі пірацетаму з вінпоцетином.

Оцінювання середніх значень за шкалами MoCA та DSST підтверджує результати статистичного аналізу (рис. 13, 14). На початку дослідження та через вісім тижнів суттєвих відмінностей між групами не спостерігалася. Після 12 тижнів лікування найвиразніше поліпшення когнітивних показників відзначалося у групах цитиколіну із гінкго білоба та Ланейри, тоді як у групі пірацетаму з вінпоцетином позитивна динаміка була меншою. При цьому групи цитиколіну із гінкго білоба та Ланейри демонстрували зіставні результати за обома інструментами оцінювання.

Висновки

1. Під час 12-тижневого дослідження Ланейра продемонструвала статистично значуще поліпшення когнітивних та емоційно-когнітивних показників. Найвиразніші зміни спостерігалися після 8-го тижня терапії, що свідчить про накопичувальний характер клінічного ефекту та поступове покращення функціонального стану нервової системи.

2. За оцінюванням глобального когнітивного статусу (MoCA), застосування

Ланейри супроводжувалося поліпшенням приблизно на 8,3% від вихідного рівня. Для комбінації цитиколіну + гінкго білоба цей показник становив ~6,3%, а для комбінації пірацетаму + вінпоцетину – лише ~0,8%. Таким чином, покращення когнітивного статусу на тлі приймання Ланейри було орієнтовно на 32% вищим порівняно із комбінацією цитиколіну та гінкго білоба і більш ніж у 10 разів перевищувало відповідний показник у групі пірацетаму із вінпоцетином.

3. За результатами тесту DSST, який характеризує швидкість обробки інформації, психомоторну продуктивність і робочу пам'ять, Ланейра забезпечила поліпшення приблизно на 10,3%, що було зіставним з ефектом комбінації цитиколіну + гінкго білоба (10,4%) та більш ніж утричі перевищувало відповідний показник у групі пірацетаму й вінпоцетину (~2,9%). Це свідчить про позитивний вплив Ланейри на швидкість когнітивних процесів і розумову працездатність.

4. При оцінюванні концентрації уваги та когнітивної ефективності за таблицями Шульте Ланейра продемонструвала результати, зіставні з комбінацією цитиколіну та гінкго білоба, і статистично значуще кращі порівняно із комбінацією пірацетаму й вінпоцетину. Отримані дані вказують на здатність Ланейри поліпшувати стійкість уваги, швидкість переключення між завданнями та загальну ефективність когнітивної діяльності.

5. Важливою особливістю Ланейри був її комплексний вплив не лише на когнітивні функції, але й на емоційний стан пацієнтів. За шкалою HADS препарат забезпечував достовірне зменшення проявів тривоги та емоційного напруження, демонструючи результати, зіставні з комбінацією цитиколіну та гінкго білоба, і кращі порівняно з використанням пірацетаму із вінпоцетином.

6. Комплексний аналіз результатів когнітивного тестування показав, що Ланейра забезпечувала одночасне стабільне поліпшення глобального когнітивного статусу, уваги, швидкості мислення, психомоторної продуктивності та емоційного стану пацієнтів. Отримані результати дозволяють розглядати препарат як перспективний засіб корекції астено-когнітивних розладів і суб'єктивних когнітивних скарг.

7. Загалом результати дослідження свідчать, що ефективність Ланейри була зіставною з такою комбінації цитиколіну + гінкго білоба, а за окремими когнітивними показниками спостерігалася тенденція до кращих результатів. Водночас при застосуванні Ланейри мала місце виразніша позитивна динаміка порівняно з комбінацією пірацетаму та вінпоцетину за більшістю основних кінцевих точок дослідження, що підтверджує доцільність її призначення для підтримання когнітивних функцій, розумової працездатності та якості життя пацієнтів із суб'єктивними когнітивними скаргами.

Література

- Григорова І.А., Соколова Л.І. (ред.). Неврологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – К.: ВСВ «Медицина», 2014.
- Віничук С.М. (ред.). Нервові хвороби: підручник. – К.: Здоров'я, 2001.
- Ropper A.H., Samuels M.A., Klein J.P., Prasad S. Adams and Victor's Principles of Neurology. 11th ed. McGraw-Hill Education, 2019.
- Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврологія: Справочник практичного лікаря. – М.: МЕД-пресс-інформ, 2008.
- Компендіум – лікарські препарати / За ред. В.М. Коваленка. – К.: Моріон, 2019.

ТІОНЕКС®

Thiocolchicoside, 2 мг/мл

**МІОРЕЛАКСАНТ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДІЇ
ДЛЯ ПЕРЕМОГИ* НАД БОЛЕМ¹**

**ЄДИНИЙ В УКРАЇНІ
ЄВРОПЕЙСЬКИЙ
ТІОКОЛХІКОЗИД
в ампулах та таблетках^{1,2,3}**



СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ З МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ ТІОНЕКС (THIONEX) розчин 4 мг. **Склад:** діюча речовина: thiocolchicoside; 1 ампула (2 мл) містить тіоколіхікозиду 4,0 мг, розчин для ін'єкцій. **Показання.** Ад'ювантна терапія болісних м'язових контрактур у випадках гострих патологій хребта у дорослих та підлітків віком від 16 років. **Спосіб застосування та дози.** Тіонекс вводять внутрішньом'язово. Рекомендована максимальна добова доза становить 4 мг кожні 12 годин (8 мг на добу). Лікування не повинно перевищувати 5 днів поспіль. Слід уникати перевищення рекомендованої дози або тривалості застосування. **Побічні реакції.** Після внутрішньом'язового введення були помічені нечасті випадки нездужання, які іноді супроводжувалися або не супроводжувалися зниженням артеріального тиску та/або непритомністю. **Протипоказання.** Тіоколіхікозид не слід застосовувати: пацієнтам із підвищеною чутливістю до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; протягом усього періоду вагітності; під час грудного вигодовування; жінкам репродуктивного віку, які не використовують належні засоби контрацепції; пацієнтам, які страждають на в'ялий параліч, м'язову гіпотонію; пацієнтам, які страждають на порушення гемостазу та проходять лікування із застосуванням антикоагулянтів. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Інформація щодо взаємодії відсутня. Однак рекомендується дотримуватися обережності при одночасному прийомі з іншими міорелаксантами, антикоагулянтами та препаратами, що пригнічують центральну нервову систему, більш детальна інформація про взаємодію наведена у повній інструкції для медичного застосування. **Діти.** Препарат протипоказаний дітям віком до 16 років. **Категорія відпуску.** За рецептом.

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ ТІОНЕКС (THIONEX) таблетки 8 мг. **Склад:** тіоколіхікозид; 1 таблетка містить тіоколіхікозиду 8 мг; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; целюлоза мікрокристалічна (тип 101); целюлоза мікрокристалічна (тип 102); повідон (тип К30); кремнію діоксид колоїдний безводний; кросповідон (тип А); магнію стеарат. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти з центральним механізмом дії. Тіоколіхікозид. Код АТХ М03В Х05. **Показання.** Ад'ювантна терапія болісних м'язових контрактур у випадках гострих патологій хребта у дорослих та підлітків віком від 16 років. **Протипоказання.** Тіонекс не слід застосовувати: пацієнтам із підвищеною чутливістю до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу; під час вагітності; у період годування груддю; жінкам репродуктивного віку, які не використовують належні засоби контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Приймати перорально, запиваючи склянкою води. Рекомендована доза становить 8 мг кожні 12 годин (доза 16 мг тіоколіхікозиду є також максимальною на добу). Тривалість лікування не повинна перевищувати 7 днів поспіль. Слід уникати перевищення рекомендованої дози або тривалого застосування (див. розділ «Особливості застосування»). **Діти.** Лікарський засіб протипоказаний дітям та підліткам віком до 16 років. **Упаковка.** По 14 таблеток у блістері; по 1 блістеру у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

*Мається на увазі ад'ювантна терапія болісних м'язових контрактур у випадках гострих патологій хребта у дорослих та підлітків віком від 16 років. 1. Інструкція за застосування лікарського засобу Тіонекс UA/17110/01/01; UA/19133/01/01. 2. Oliveira, C.B., Maher, C.G., Pinto, R.Z. et al. Eur Spine J (2018) 27: 2791. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. November 2018, Volume 27, Issue 11, pp 2791–2803. 3. Серед міорелаксантів центральної дії. Згідно даних Державного реєстру лікарських засобів по АТС М03В на 01.12.2023.

Детальна інформація про характеристики, лікувальні властивості і можливі побічні ефекти лікарського препарату Тіонекс для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників міститься в повній інструкції для медичного застосування. Даний матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я. Для розповсюдження/демонстрації під час спеціалізованих медичних заходів та для друку у спеціалізованих медичних журналах (виданнях). Виробник: ЛАБОРАТОРІО ФАРМАЦЕУТИКО С.Т. С.Р.Л., ВІА ДАНТЕ АЛІГ'ЕРІ, 71 - 18038 Санремо (Імперія), Італія. Представництво в Україні: УАБ «Фармліга», Адреса: 07300, Київська обл., м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1, e-mail: info@farmlyga.it

 farmlyga®

В.І. Романенко, к. мед. н., лікар-невролог, науковий директор Української асоціації з вивчення болю та Українського товариства головного болю

Біль у спині та шиї: сучасний погляд на механізми формування та можливості терапії

Біль у спині та шиї є однією з найчастіших причин звернення пацієнтів до лікаря-невролога. Незважаючи на значний прогрес у розвитку сучасної медицини, ця проблема не втрачає своєї актуальності та продовжує залишатися серйозним клінічним і соціально-економічним викликом.



В.І. Романенко

За даними глобального дослідження тягаря хвороб (GBD), біль у попереку посідає провідне місце серед причин інвалідизації населення у світі. У 2020 р. було зареєстровано близько 619 млн випадків болю у попереку, а за прогнозами дослідників до 2050 р. кількість таких пацієнтів може перевищити 840 млн (Ferreira et al., 2023). Ці цифри свідчать не лише про медичну, але й про значну соціальну важливість проблеми.

У своїй щоденній практиці неврологи регулярно стикаються із пацієнтами, в яких інтенсивність болювого синдрому зовсім не відповідає виразності змін, виявлених на магнітно-резонансній томографії (МРТ). Саме тому сьогодні стає дедалі очевиднішим, що для ефективного лікування необхідно розуміти не лише анатомічні зміни, а й механізми формування болю.

Чому МРТ не завжди відповідає на всі запитання?

Протягом багатьох років біль у спині розглядали переважно як наслідок дегенеративних змін хребта. Вважалося, що виявлення протрузі або грижі міжхребцевого диска автоматично пояснює наявність болю. Проте сучасні дані свідчать про інше.

Систематичний огляд Vrinjikji et al. (2015) продемонстрував, що дегенеративні зміни хребта надзвичайно часто виявляються навіть у людей без будь-яких клінічних симптомів. Із віком поширеність таких змін закономірно збільшується, але далеко не завжди супроводжується розвитком болювого синдрому.

Тому сьогодні дедалі частіше говорять про так званий розрив між радіологією та клінікою. У багатьох випадках МРТ дозволяє побачити структурні зміни, але не пояснює механізмів формування болю.

За сучасними оцінками, до 85% випадків болю у попереку мають неспецифічний характер. Це означає, що неможливо визначити єдине структурне джерело болю, яке б повністю пояснювало клінічну картину. Саме тому дедалі більшого значення набуває біопсихосоціальна модель болю.

Біопсихосоціальний підхід: новий стандарт сучасної неврології

Сучасне розуміння болю виходить далеко за межі традиційної анатомічної моделі. Біль формується під впливом біологічних, психологічних та соціальних факторів. На його сприйняття можуть впливати рівень тривожності, депресія, страх руху, порушення сну, професійне вигорання, сімейні проблеми та навіть ставлення самого пацієнта до свого захворювання.

Тож сучасні рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) наголошують на необхідності комплексного оцінювання пацієнта. Для лікаря важливо не лише визначити джерело болю, але й зрозуміти, які фактори можуть підтримувати або посилювати симптоми.

У клінічній практиці особливу увагу слід приділяти так званим «жовтим прапорцям» — факторам, які асоціюються із підвищенням ризиком хронізації болю. До них належать страх руху, катастрофізація болю, тривога, депресія та соціальна дезадаптація. Нерідко саме ці чинники визначають прогноз захворювання більшою мірою, ніж результати інструментальних методів дослідження.

Механізми формування болю: що потрібно знати лікарю-практику

Для правильного вибору терапії дуже важливо розуміти домінуючий механізм болю. На сьогодні виділяють три основні механізми:

- ноцицептивний;
- нейропатичний;
- ноципластичний.

Ноцицептивний біль є наслідком запалення або ушкодження тканин. Нейропатичний біль

виникає внаслідок ураження соматосенсорної нервової системи та супроводжується характерними сенсорними проявами: печінням, поколюванням, прострілами, алодінією або гіпералгезією. Однак дедалі більшого значення набуває ноципластичний біль, який пов'язаний із порушенням центральної обробки болювих сигналів. Саме ноципластичний механізм часто лежить в основі хронічного неспецифічного болю у спині та шиї. У таких випадках виразність симптомів може значно перевищувати ступінь структурних змін, а традиційне лікування нерідко виявляється недостатньо ефективним.

Тому сучасна терапія повинна бути спрямована не лише на усунення анатомічного дефекту, а й на корекцію патофізіологічних механізмів формування болю.

М'язовий спазм — один із ключових механізмів підтримки болю

У клініці роль м'язового спазму в формуванні болювого синдрому часто недооцінюється. У більшості пацієнтів із гострим болем у спині або шиї виникає рефлекторне скорочення м'язів, яке має захисний характер. Однак надалі саме цей механізм починає підтримувати біль та обмежувати рухливість. Формується своєрідне патологічне коло: біль → спазм → ішемія → ацидоз → біль.

Тривале скорочення м'язових волокон призводить до погіршення мікроциркуляції та зниження надходження кисню до тканин. Внаслідок цього накопичуються кислі продукти метаболізму та формується локальний ацидоз.

Сучасні дослідження показують, що підвищення концентрації іонів водню активує кислоточутливі рецептори та підтримує болюву імпульсацію. Саме тому ацидоз розглядається як один із механізмів підтримання хронічного болю та м'язово-тонічного синдрому. Із клінічної точки зору це пояснює, чому своєчасне усунення м'язового спазму часто дозволяє швидко зменшити інтенсивність болю та повернути пацієнта до активного життя.

Сучасні принципи лікування болю у спині

Відповідно до сучасних рекомендацій Американської колегії лікарів (ACP), Північноамериканського товариства хребта (NASS) та ВООЗ, основними завданнями лікування є швидке купірування болю, відновлення функціональної активності та профілактика хронізації процесу. При гострому неспецифічному болю у спині основною терапією залишаються нестероїдні протизапальні препарати, рання активізація пацієнта та короткочасне застосування міорелаксантів центральної дії за наявності виразного м'язового спазму. Водночас тривалий постільний режим сьогодні не рекомендований, оскільки він асоціюється із повільнішим відновленням та підвищеним ризиком хронізації болювого синдрому.

Особливе значення має підгострий період (4-12 тижнів), коли формуються основні механізми переходу гострого болю у хронічний. На цьому етапі необхідно активно працювати із психосоціальними факторами, фізичною активністю та реабілітаційними програмами.

Місце міорелаксантів центральної дії в терапії болювих синдромів

Одним із найважливіших компонентів лікування гострого болю у спині та шиї є усунення м'язового спазму. Саме спазм часто стає основним фактором, який підтримує біль, обмежує рухливість пацієнта та погіршує якість життя. Тому міорелаксанти центральної дії вже багато років залишаються важливою складовою комплексної терапії гострих м'язово-тонічних синдромів.

Серед сучасних міорелаксантів окрему увагу привертає тіоколікозид — напівсинтетичний похідний колхікозиду, який характеризується добре вивченим механізмом дії

та сприятливим профілем безпеки. Препарат впливає на ГАМК-ергічні та гліцинергічні механізми регуляції м'язового тону, сприяючи швидкому зменшенню спазму та відновленню функціональної активності пацієнта. Особливо значення це набуває у пацієнтів із гострим болем у спині, де швидке усунення спазму дозволяє розірвати патологічне коло «біль — спазм — біль» та прискорити відновлення.

Тіоколікозид чи толперизон: сучасний погляд

У практиці невролога найчастіше доводиться обирати між тіоколікозидом та толперизоном. Одним із важливих аспектів при виборі будь-якого препарату є наявність чітко визначеного профілю безпеки та зрозумілого механізму дії.

Для тіоколікозиду після оцінювання Європейським агентством з лікарських засобів (EMA) були чітко визначені рекомендована тривалість лікування, режим застосування та профіль безпеки. Водночас в офіційній інструкції до толперизону механізм дії продовжує характеризуватися як такий, що остаточно не встановлений.

Ще одним важливим аспектом є показання до застосування. Тіоколікозид використовується для лікування болісних м'язових контрактур та спазмів опорно-рухового апарату як центрального, так і периферичного походження. Тоді як показання до застосування більшості толперизонів, зареєстрованих в Україні, переважно обмежені симптоматичним лікуванням м'язового спазму в дорослих після перенесеного інсульту.

Саме Тіонекс дозволяє реалізувати повноцінну ступінчасту терапію завдяки наявності ін'єкційної та таблетованої форм. Після завершення гострого періоду лікар може продовжити лікування тією ж діючою речовиною без необхідності зміни терапевтичної стратегії.

Чому склад ін'єкційного розчину має значення?

Протягом багатьох років увага лікарів була зосереджена переважно на активній речовині препарату. Однак останнім часом дедалі більше значення надається характеристикам самого ін'єкційного розчину.

Як уже зазначалося раніше, тривалий м'язовий спазм супроводжується локальним ацидозом тканин. Саме тому будь-які фактори, які додатково підвищують подразнення тканин у місці ін'єкції, можуть впливати на суб'єктивний комфорт пацієнта.

У цьому контексті заслуговує на увагу препарат Тіонекс. Це європейський ін'єкційний тіоколікозид, який містить лише тіоколікозид та ізотонічний розчин натрію хлориду. На відміну від більшості інших ін'єкційних форм тіоколікозиду, представлених на українському ринку, Тіонекс не містить хлористоводневої кислоти (HCl), яка використовується для стабілізації розчину. Фактично він залишається єдиним ін'єкційним тіоколікозидом в Україні без кислотних компонентів у складі. На перший погляд це може виглядати як технологічна особливість виробництва. Проте клінічне значення фізіологічності ін'єкційного розчину підтверджується даними літератури.

У дослідженні було продемонстровано, що нейтралізація кислого розчину лідокаїну до фізіологічного рівня рН достовірно зменшує біль під час ін'єкції порівняно зі стандартним кислим розчином (Jeong et al., 1994). Подібні висновки були підтверджені й кокрейнівським систематичним оглядом даних 23 рандомізованих клінічних досліджень. Автори показали, що наближення рН ін'єкційного розчину до фізіологічних значень дозволяє достовірно зменшувати біль під час введення препарату та покращувати комфорт пацієнтів (Serpeda et al., 2010).

Безумовно, зазначені дослідження проводилися на інших лікарських засобах, проте вони

переконаливо демонструють важливість фізіологічних характеристик ін'єкційного розчину. Саме тому відсутність HCl у складі препарату Тіонекс може розглядатися як додатковий фактор комфортності терапії.

Отже, застосування ін'єкційного Тіонексу може асоціюватися зі зменшенням болісних відчуттів під час ін'єкції на 30-65% порівняно із кислотомісними формами тіоколікозиду. Крім того, відсутність кислотних стабілізаторів потенційно може знижувати ризик локального подразнення тканин та постін'єкційних запальних реакцій.

Чи впливає якість субстанції на клінічний результат?

Ще одним цікавим аспектом є якість фармацевтичної субстанції. Використання високоякісної субстанції дозволяє уникнути необхідності додаткової кислотної стабілізації розчину та забезпечити стабільні характеристики препарату. За даними українських клінічних спостережень (Ярошевський О.А., 2025), Тіонекс демонстрував на 22% більш виражене зменшення болювого синдрому порівняно з іншими кислотомісними міорелаксантами.

Звичайно, болювий синдром є багатфакторним явищем, однак автори пов'язують отримані результати саме з високою якістю субстанції та фізіологічними характеристиками препарату. Із практичної точки зору для лікаря важливим є не лише сам факт зменшення болю, а й швидкість досягнення клінічного ефекту та комфортність терапії для пацієнта.

Ступінчаста терапія як спосіб підвищення комплаєнсу

Однією із ключових проблем сучасної медицини залишається прихильність пацієнтів до лікування. Навіть найефективніший препарат не може забезпечити бажаного результату, якщо пацієнт не завершує курс терапії або самостійно змінює призначення лікаря. Саме тому останніми роками дедалі більше уваги приділяється концепції комплаєнсу. Одним із найпрощіших способів підвищити прихильність до лікування є забезпечення максимально логічної та послідовної терапії.

Тіонекс має дві лікарські форми: ін'єкційну й таблетовану. Завдяки цьому лікування можна розпочати в гострому періоді з парентеральної форми, а після стабілізації стану продовжити терапію таблетками без зміни діючої речовини. Для пацієнта це означає простішу схему лікування, меншу кількість змін у призначеннях та вищу довіру до терапії. Для лікаря ж це означає можливість більш прогнозованого ведення пацієнта протягом усього періоду лікування.

Висновки

Сучасне лікування болю у спині та шиї має ґрунтуватися не лише на результатах нейровізуалізації, а насамперед на розумінні механізмів формування болю. Одним із ключових механізмів підтримання гострого болювого синдрому залишається м'язовий спазм, своєчасна корекція якого дозволяє швидше відновити функцію та покращити якість життя пацієнта.

Тіоколікозид завдяки добре вивченому механізму дії та сприятливому профілю безпеки посідає важливе місце в сучасній терапії м'язово-тонічних синдромів. Тіонекс поєднує переваги високоякісної європейської субстанції, фізіологічного складу ін'єкційного розчину без HCl та можливість повноцінної ступінчастої терапії завдяки наявності ін'єкційної й таблетованої форм.

Усе це створює додаткові можливості для підвищення комфорту лікування, поліпшення прихильності пацієнтів до терапії та досягнення стабільного клінічного результату в повсякденній практиці невролога.

Психічне здоров'я і серцево-судинні патології: особливості взаємозв'язку та ключові аспекти менеджменту хворих

У 2025 р. Європейське товариство кардіологів (ESC) розробило клінічну консенсусну заяву на основі сучасних даних щодо серцево-судинних захворювань (ССЗ) і психічного здоров'я. У документі надане роз'яснення про ступінь та масштаб впливу психічного здоров'я на ССЗ і навпаки, а також як запобігти або мінімізувати негативний ефект цього взаємозв'язку. У клінічній практиці при веденні пацієнтів із ССЗ психічне здоров'я часто залишається поза межами уваги лікарів. Суттєвий тягар супутніх ССЗ та психічних розладів потребує нового комплексного підходу до менеджменту таких хворих. Фахівцям у галузі ССЗ і психічного здоров'я необхідно розвивати співпрацю, щоб надавати практичні рекомендації та належну підтримку пацієнтам та особам, які за ними доглядають. Пропонуємо вам ознайомитися із ключовими положеннями цієї клінічної консенсусної заяви ESC.

Зв'язок між серцево-судинною і психічною складовими здоров'я

Психічне (ментальне) здоров'я — це стан психічного добробуту, який дозволяє людям справлятися зі стресом, реалізовувати свої здібності, навчатися та працювати, а також робити внесок у життя суспільства. Психічний розлад — широке поняття, яке використовується для позначення психосоціальних проблем та інших психічних станів, пов'язаних із дистресом, порушенням когнітивних функцій, емоційної регуляції або поведінки та ризиком самошкодження (WHO, 2013).

Психічні розлади та ССЗ характеризуються складним двоспрямованим зв'язком (NACDD, 2024):

1. Позитивні аспекти ментального здоров'я на індивідуальному та суспільному рівнях пов'язані з кращою роботою серцево-судинної (СС) системи, тоді як особи із психічними розладами частіше мають вищий ризик розвитку ССЗ.
2. Гострі або хронічні ССЗ чинять суттєвий негативний вплив на психічне здоров'я, погіршуючи перебіг наявних або провокуючи появу нових психічних розладів.
3. Коморбідні ССЗ та психічні розлади можуть взаємодіяти, погіршуючи психічне здоров'я і прогноз ССЗ.
4. Особи із психічними розладами часто мають соціальні та економічні труднощі, а також стикаються зі стигмою, стереотипами та упередженнями.
5. Особи із психічними розладами, особливо тяжкого ступеня, є вразливішою категорією хворих та рідше отримують належні діагностику й лікування порівняно із пацієнтами без проблем із ментальним здоров'ям.

Кардіологічна допомога є оптимальною, коли вона орієнтована на пацієнта та спрямована на поліпшення загального здоров'я, включно із серцево-судинною та психічною складовими. Такий систематичний підхід необхідно інтегрувати в повсякденну практику, оскільки більшість сучасних моделей надання медичної допомоги при ССЗ не розглядають психічне здоров'я як невід'ємний компонент. Окрім того, для забезпечення комплексної медичної допомоги хворим на ССЗ необхідне створення мультидисциплінарної команди із залученням суміжних фахівців (психологів та/або психіатрів) за потреби для проведення належного оцінювання ментального здоров'я, надання рекомендацій та підтримки пацієнтам та особам, що за ними доглядають (Vasek, 2020).

Практичний підхід до поліпшення надання стандартної медичної допомоги при ССЗ, що має бути більш персоналізованою, полягає у підвищенні обізнаності про ментальне здоров'я осіб із ССЗ та доглядальників, а також покращенні профілактики ССЗ і ведення пацієнтів із психічними розладами (рис. 1).

Вплив психічного здоров'я на ризик розвитку ССЗ

Суб'єктивний добробут — комплексне поняття, яке відображає позитивні емоційний фон і ставлення людини до власного життя, особистості та стосунків з іншими, виражене у відчутті задоволеності життям і його сферами. Підтверджено, що суб'єктивний добробут пов'язаний із високою виживаністю і низькою захворюваністю та смертністю. Зокрема, позитивні показники ментального здоров'я асоційовані зі зменшенням ймовірності розвитку ССЗ: стабільний емоційний стан — ішемічної хвороби серця (ІХС), а оптимізм — серцевої недостатності (СН) (Solanes et al., 2021; Kim et al., 2014).

Своєю чергою негативний емоційний стан спричиняє збільшення кількості СС-подій, навіть після контролю факторів ризику (Shimbo et al., 2024). Також із підвищеною ймовірністю ССЗ асоційовані негативні психосоціальні фактори, наприклад, соціальна ізоляція,

фінансовий тиск та надмірне навантаження на роботі. Психосоціальний стрес виникає, коли реакція людини на зазначені чинники перевищує її адаптивні можливості. Тривалі стійкі стресові умови можуть викликати загострення патофізіологічних змін у СС-системі. Відповідно, хронічний психологічний стрес пов'язаний із підвищеним ризиком ССЗ (Kivimaki et al., 2023; Dar et al., 2019). Пацієнти, які перенесли перший інфаркт міокарда (ІМ), повідомляли про вищу поширеність стресу (на роботі, вдома, через фінансові проблеми чи важливі життєві події) протягом 12 місяців до госпіталізації.

Стрес може спровокувати виникнення СС-подій через (Peterson, 2020):

- зміни вегетативного балансу;
- зміну нейроендокринних осей;
- активацію запальних систем;
- шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю).

Тому контроль психосоціального стресу та сприяння психічному добробуту є важливими компонентами комплексної профілактики ССЗ.

Поширеність депресії оцінюється у 4,4% в загальній популяції (322 млн людей у світі), що створює значну проблему для громадського здоров'я. Як відомо, депресія є таким же потужним фактором СС-ризiku, як і традиційні соматичні чинники ризику (Ladwig et al., 2017; Krittanawong et al., 2023). За даними метааналізів, депресія підвищує ризик виникнення СН, вперше виниклої чи рецидивної фібриляції передсердь (ФП), шлуночкової тахікардії / фібриляції шлуночків та раптової серцевої смерті (РСС) (Wu et al., 2022; Cao et al., 2022).

Тривога і тривожні розлади, до яких належать генералізований тривожний, панічний, соціальний тривожний розлади, агорафобія, специфічна фобія, тривожний

розлад, спричинений розлукою, селективний мутизм тощо, асоційовані з підвищеним ризиком розвитку ССЗ та/або СС-смертності. Панічний розлад та панічні атаки також корелюють із СС-подіями (Emdin et al., 2016).

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є важливим фактором СС-ризiku як із точки зору розвитку, так і прогресування. У ветеранів війни та військовослужбовців ПТСР пов'язаний із вищою ймовірністю ССЗ (включно з СН, ІМ та СС-смертністю): на 25-50% порівняно з тими, хто не має ПТСР (Jacquet-Smailovic et al., 2022). На додаток, ПТСР асоційований із підвищеним вмістом маркерів запалення і часто поєднується з неналежним харчуванням, нездоровим способом життя, ожирінням, порушенням сну, зниженням фізичної активності, недотриманням режиму приймання ліків, зловживанням психоактивними речовинами й алкоголем, курінням, що зумовлює погіршення стану СС-системи (Peruzzolo et al., 2022).

Таким чином, психічні захворювання, як-от депресія, тривожний розлад та ПТСР, корелюють із підвищеним ризиком виникнення ССЗ. Клініцисти мають бути поінформованими про зазначені кореляції та фактори ризику і приділяти їм належну увагу під час консультацій, скеровуючи осіб із групи ризику до відповідних фахівців за потреби. Скринінг на депресію, тривожність та ПТСР рекомендовано включати в оцінювання ризику ССЗ.

Психічні розлади в осіб із ССЗ

Вплив ССЗ на психічне здоров'я

Через двоспрямований зв'язок ССЗ і психічні розлади (як-от депресія, тривожний розлад та ПТСР) підвищують ризик розвитку одне одного. Наприклад, на тлі гострих СС-подій, таких як гострий коронарний синдром (ГКС) або аритмія, у поєднанні з загрозою смерті та безпорадністю, ймовірно виникнення сильних негативних емоційних реакцій. Особи із ССЗ можуть відчувати страх рецидиву, побоювання смерті, пов'язаний із роботою стрес, гнів, горе та занепокоєння щодо добробуту членів сім'ї (Shao et al., 2020; Rosenstrom et al., 2022). Разом із погіршенням здоров'я та втратою незалежності це може призводити до підвищеного ризику розвитку психічних розладів у хворих на ССЗ.

Поширеність психічних захворювань в осіб із ССЗ значно варіює залежно від типу ССЗ, індивідуальних характеристик, життєвого контексту та інструментів оцінювання. Тому вкрай важливо інформувати та навчати фахівців із ССЗ щодо СС-наслідків, пов'язаних з ментальним здоров'ям.

Поширеність та прогностичний вплив психічних розладів у хворих на ССЗ

Депресія

Депресія є одним із найпоширеніших психічних розладів в осіб із ССЗ. Глобальна захворюваність на депресію серед пацієнтів із ССЗ оцінюється у 18% (Rafiei et al., 2023). Вона частіше зустрічається серед жінок та літніх хворих, але здорові особи похилого віку із нормальним фізичним функціонуванням мають нижчий ризик розвитку депресії порівняно із молодими людьми. Депресія пов'язана із низькою негативних факторів способу життя, як-от куріння, вживання алкоголю, брак фізичної активності та нездорове харчування, а також з іншими чинниками СС-ризiku, включно із цукровим діабетом (ЦД) та артеріальною гіпертензією (АГ). Ці потенційно модифіковані фактори ризику асоційовані з виникненням ІХС, ІМ, СН, інсульту та смертністю (Alosaimi et al., 2023; Yusuf et al., 2004).

Пацієнти, які страждають на ССЗ, можуть мати різні ознаки депресії — від тимчасового поганого настрою до клінічних станів, які є інвалідизувальними, рецидивними й тяжкими. В осіб із ССЗ, які відповідають критеріям великого депресивного розладу, відзначаються підвищений ризик розвитку подальших епізодів і значне погіршення якості життя. Отже, вони потребують цілеспрямованих зусиль для виявлення, точної діагностики та лікування (Lichtman et al., 2008).

Депресія є підтвердженим фактором ризику несприятливого прогнозу в осіб із ССЗ. Наприклад, при депресії



Рис. 1. Принципи ACTIVE для поліпшення психічного здоров'я при наданні медичної допомоги пацієнтам із ССЗ

після перенесеного ІМ прогноз передбачає на 22% вищу смертність від усіх причин та на 13% більшу кількість СС-епізодів (Meijer et al., 2013). Депресія пов'язана із підвищеним ризиком нефатальних СС-подій і смерті від усіх причин після ГКС. Також депресія є маркером поганого прогнозу в пацієнтів із СН, у котрих як симптоми депресії, так і депресивні розлади корелюють із частими госпіталізаціями, рецидивними СС-подіями та смертю (Sokoreli et al., 2016).

Окрім того, депресія у пацієнтів із ССЗ може негативно впливати на самоконтроль, включно із дотриманням режиму приймання ліків та модифікацією способу життя, та пов'язана з гіршими клінічними результатами (Tully et al., 2016; Shao et al., 2020).

Тривожний розлад

Поширеність тривожності серед хворих на ССЗ коливається від 28,9 до 32,9%. Найвищі показники частоти тривожного розладу зареєстровані в осіб із болем у грудях та прискореним серцебиттям (19%). Тривожність зазвичай є більш частим явищем серед жінок порівняно із чоловіками (43 vs 29,5%) (Storer et al., 2023).

Вплив тривожного розладу на СС-наслідки залежить від часу: не спостерігається протягом перших двох місяців після гострого ІМ, але є значуще негативним щодо клінічних результатів у пацієнтів зі стабільною ІХС (Celano et al., 2015). Генералізований тривожний розлад, що виник у 5,5% хворих через три місяці після гострого ІМ, асоціювався зі зростанням удвічі ризику СС-подій та смерті від усіх причин протягом 10-річного періоду спостереження. Коморбідні тривога та депресія збільшують імовірність повторної госпіталізації та смерті в осіб із СН (Celano et al., 2018; Alhurani et al., 2015).

Цікаво, що тривожність, на відміну від депресії, може спонукати пацієнтів дотримуватися режиму приймання ліків. Однак тривожні розлади пов'язані з нездоровим способом життя та поганим дотриманням рекомендацій щодо модифікації способу життя (Cromhout et al., 2022; Rajak et al., 2013).

Посттравматичний стресовий розлад

Поширеність ПТСР, що виникає внаслідок гострої СС-події, суттєво варіює та залежить від стану пацієнта, методів діагностики і демографічних характеристик. ПТСР, що розвинувся на тлі ССЗ, асоційований із численними несприятливими наслідками для фізичного й емоційного стану, включно із посиленням загальної психопатології та підвищеним ризиком смерті.

Тяжкість симптомів ПТСР, як-от нав'язливі думки або образи, пов'язані з травматичною подією, нічні кошмари та флешбеки, виявлені через один місяць після першого ІМ, корелювали із прогнозом, що включав повторні серйозні СС-події / смерть від будь-яких причин через 42 місяці (Edmondson et al., 2011). Подібні дані були отримані в осіб із проявами ПТСР вище порогових значень через шість місяців після ІМ, в яких поширеність інших серйозних СС-подій протягом наступних пів року становила 42-50% порівняно із 26-32% у пацієнтів без ПТСР (Shemesh et al., 2001). На додаток, прогноз при ПТСР, що виникає на тлі ССЗ, передбачає нефатальні повторні госпіталізації через ССЗ після 1-4 років з моменту попереднього ІМ (von Kanel et al., 2011).

Дані щодо ПТСР та недотримання режиму лікування неоднозначні: одні вказують на позитивний зв'язок, інші – ні (Favaro et al., 2011; Sumner et al., 2015). Однак за більш вагомими доказами, ПТСР унаслідок ССЗ асоційований із низьким комплаєнсом та неналежною фізичною активністю.

Хронічний стрес

За даними систематичного огляду п'яти досліджень (n=533), хронічний стрес було виявлено у 58% осіб із ССЗ (Karami et al., 2023). Через один місяць після перенесеного ІМ стрес був значно вищим у жінок порівняно із чоловіками. Хронічний стрес асоційований із гіршим відновленням загальної якості життя та психічного стану серед пацієнтів після ІМ. Хворі на СН із підвищеним рівнем стресу можуть мати складнішу траєкторію захворювання, що характеризується зниженою якістю життя та більшою схильністю до побічних ефектів (Harris et al., 2021; Endrighi et al., 2016).

Хронічний стрес та самотність пов'язані з негативними наслідками у хворих на ССЗ і мають бути підставою для скерування до спеціаліста, якщо виявлені під час клінічного обстеження.

Оцінювання стану пацієнтів

Депресія та тривожність можуть залишитися непоміченими під час рутинного догляду за пацієнтами із ССЗ та/або вважатися «нормальною» реакцією на індивідуальний клінічний/прогностичний тягар захворювання. Тож в ідеалі оцінювання психічного здоров'я має регулярно проводитися у клінічній практиці при веденні осіб із ССЗ, з урахуванням локальних умов та можливостей.

Оцінювання клінічного анамнезу може бути корисним для виявлення ознак психічних розладів. За наявності клінічної підозри рекомендоване проведення скринінгу за допомогою валідованих інструментів. Найпростішими методами для виявлення депресії та тривоги є опитувальник Whooley, анкета щодо здоров'я пацієнта (PHQ-2) та тест для оцінювання генералізованого тривожного розладу (GAD-2). Також широко використовується госпітальна шкала тривоги й депресії (HADS), зокрема в осіб із ССЗ у стаціонарних та амбулаторних умовах. Можна розглянути застосування таких інструментів, як опитувальник для оцінювання тривожності при ССЗ (CAQ), шкала для оцінювання депресії при ССЗ (CDS) та опитувальник для оцінювання стресу при ССЗ (Moons et al., 2023).

Психічні розлади та виразність їхніх симптомів можуть змінюватися з часом і мати епізодичний характер. Тому фахівці, які займаються довгостроковим веденням осіб із ССЗ, повинні інтегрувати оцінювання їхнього психічного добробуту та його змін у рутинну практику.

Опитувальник щодо добробуту ВООЗ-5 можна використовувати у клінічній практиці для оцінювання симптомів, функціонування, самопочуття, прихованих проблем тощо, аналізуючи показники якості життя за повідомленнями пацієнтів. Окрім того, доступна низка спеціалізованих інструментів для оцінювання якості життя за певних клінічних станів, як-от СН, ІХС, ФП, вроджені вади серця та легенева гіпертензія (Torp et al., 2015). Також часто застосовуються коротка форма неспецифічного опитувальника для визначення якості життя (SF-12/36) або європейський опитувальник для оцінювання якості життя (EQ-5D).

Необхідне створення та залучення психокардіологічних команд для структурування менеджменту пацієнтів, що включає: скринінг, скерування до фахівця та лікування осіб із ССЗ і підозрюваними або встановленими психічними розладами. На додачу, комплексний підхід до ведення осіб із психічними порушеннями та ССЗ має включати неформальне оцінювання добробуту та підтримку осіб, що здійснюють догляд. Доглядальники відіграють важливу роль у підтриманні членів своїх родин, які страждають на ССЗ, упровадженні довгострокових змін способу життя та дотриманні режиму лікування.

Аспекти терапії

У зв'язку із негативним впливом психічних порушень на дотримання режиму терапії та здорового способу життя, прогноз та витрати, хворих на ССЗ, в яких діагностовано психічні розлади, слід розглядати як потенційних кандидатів для проведення лікування. Згідно із даними ретроспективного когортного дослідження (n=636955), зменшення симптомів депресії на тлі психотерапії було пов'язане із нижчим ризиком виникнення ССЗ (Baou et al., 2023). З огляду на різну виразність психічних розладів, а отже, різні потреби щодо лікування, поетапний терапевтичний підхід є пріоритетним (Pedersen et al., 2023).

Наразі доступний широкий спектр стратегій психотерапії, що включають когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), психоосвіту, методи на основі усвідомленості (майндфулнес-техніки), програми з корекції способу життя, роботу із групами підтримки, а також психотерапевтичну допомогу через онлайн-платформи та мобільні застосунки із фокусом на керованих медитаціях, техніках для боротьби зі стресом, трекарах настрою тощо (Ski et al., 2024).

Переваги фізичних вправ для пацієнтів із ССЗ виходять за межі поліпшення фізичного здоров'я. Вони також значно покращують психологічний добробут, а саме заспокоюють тих, хто стурбований потенційними рецидивами або погіршенням перебігу хвороби, сприяють поліпшенню настрою та зниженню стресу (Basso et al., 2017). Мережевий метааналіз (33 РКД, n=7240) продемонстрував, що у хворих на ІХС та депресію тренування у поєднанні з антидепресантами та психотерапією значно зменшили прояви депресії через вісім тижнів (Doyle et al., 2021). В осіб із СН, які займалися фізичними вправами, спостерігалася редукція симптомів депресії через 3 та 12 місяців (Ghosh et al., 2016).

Дієтичні втручання та стратегії харчування є перспективними як для зменшення СС-наслідків, так і для поліпшення психічного здоров'я в осіб із ССЗ.

Середземноморська дієта, багата на фрукти, овочі, цільнозернові продукти та корисні жири, пов'язана із нижчими показниками депресії та когнітивної дисфункції у загальній популяції, але дані щодо пацієнтів із ССЗ ще продовжують вивчатися (Rudzinska et al., 2023; Visseren et al., 2021). На додаток, вживання добавок ейкозапентаєнової та докозагексаєнової кислот в осіб із СН (n=108) сприяло позитивним змінам щодо когнітивних порушень, симптомів депресії та соціального функціонування (Jiang et al., 2018). Однак поточних доказів щодо користі дієтичних втручань у цій когорті хворих бракує. Необхідно більше досліджень у цій сфері, щоб визначити ефективні дієтичні стратегії для поліпшення психічного здоров'я у даній популяції.

Відмова від тютюнокуріння асоційована зі значними перевагами для нормальної роботи СС-системи, особливо в осіб із психічними розладами. Однак розв'язання проблеми тютюнокуріння в цій групі хворих є складним завданням через взаємодію нікотинової залежності та психічних порушень. За наявними даними, утримання від куріння сигарет протягом року може значно знизити 10-річний ризик ССЗ у пацієнтів із тяжкими психічними розладами (ТПР) (Thorndike et al., 2016). Також було показано, що когнітивна терапія у поєднанні з медикаментозним лікуванням покращує показники утримання від тютюнокуріння у дорослих, зокрема із психічними розладами (Denison et al., 2024).

Якість сну є невід'ємною частиною як серцево-судинного, так і психічного компонентів у пацієнтів із ССЗ. Погана якість та недостатня тривалість сну пов'язані з різними несприятливими СС-наслідками, що включають атеросклероз, АГ, порушення метаболізму глюкози, підвищення рівня маркерів запалення і смерть. Також вони асоційовані з більшою ймовірністю розвитку психічних розладів, таких як депресія та тривожність, що може ще більше ускладнити лікування ССЗ. Було показано, що дотримання правил гігієни сну та КПТ при безсонні покращують ментальне здоров'я (Shahrbabaki et al., 2021; Miller, Howarth, 2023).

Медикаментозне лікування

Фармакотерапія може знадобитися хворим на ССЗ, в яких діагностовано психічні розлади, особливо за тяжких симптомів депресії, тривожності або ПТСР. Для деяких осіб із ССЗ, імовірно, корисною є комбінована терапія із застосуванням психологічних втручань та медикаментозного лікування. Ретельне оцінювання ризиків і переваг, а також належна комунікація між клініцистом і хворим сприятимуть прийняттю правильних рішень.

Ефективність і безпека фармакотерапії

Відповідно до даних щодо ефективності лікування антидепресантами, систематичний огляд та метааналіз 10 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) за участю пацієнтів із ГКС виявили значне зниження ризику повторної госпіталізації, але без загального зменшення смертності від усіх причин та кількості повторних ІМ на тлі застосування антидепресантів. Своєю чергою в осіб із супутнім діагнозом депресії антидепресанти сприяли зниженню ризику рецидиву ІМ (Sweda, Siontis, 2020). Автори кокрівського огляду, присвяченого оцінці психотерапії та використання антидепресантів у дорослих із ІХС та коморбідною депресією, дійшли висновку, що фармакологічні втручання можуть мати значний ефект на симптоми депресії наприкінці лікування, тоді як вплив на смертність або СС-кінцеві точки є невизначеним (Tully et al., 2021).

Стосовно безпеки антидепресантів, нещодавній метааналіз даних досліджень із залученням осіб із депресією та СН як в амбулаторних, так і у стаціонарних умовах показав, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) є безпечним варіантом лікування (Hedrick et al., 2020).

Проте варто зауважити, що існує значна потреба у проведеному масштабних та надійних РКД. Занепокоєння щодо безпеки ліків, побічних ефектів із боку СС-системи та взаємодії препаратів для лікування психіатричних розладів і ССЗ ускладнюють ведення таких пацієнтів та потребують детальнішого вивчення в майбутніх дослідженнях.

Використання препаратів певних груп при психічних розладах і ССЗ

При лікуванні депресії, тривожного розладу та ПТСР антидепресанти є препаратами першої лінії. Анксиолітики, седативні та снодійні засоби можуть використовуватися

Початок на стор. 28

короткостроково як додаткові ліки. Залежно від тяжкості симптомів також застосовуються стабілізатори настрою та антипсихотики. На рисунку 2 представлений алгоритм фармакологічного лікування депресії, тривожного розладу та ПТСР при ССЗ.

Використання антидепресантів у пацієнтів із ССЗ потребує ретельного підбору ліків, корекції дозування та моніторингу через потенційні побічні ефекти та клінічно значущі медикаментозні взаємодії. Загалом нові антидепресанти вважаються безпечними та асоційовані з низькою частотою серйозних довгострокових несприятливих явищ в осіб із ССЗ (Hughes et al., 2022). Однак на тлі використання селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (СІЗЗСН) та селективних інгібіторів зворотного захоплення норадреналіну (СІЗЗН) можуть виникати побічні ефекти із боку СС-системи, як-от ортостатична гіпотензія або АГ (Park et al., 2020). Через набір ваги, наприклад на тлі застосування міртазапіну, ризик розвитку ССЗ може підвищитися.

Подовження інтервалу QTc може збільшити ймовірність поліморфних шлуночкових аритмій при лікуванні деякими трициклічними антидепресантами (ТЦА), СІЗЗС та іншими антидепресантами і бупропіоном, хоча докази цього суперечливі (Ojeda-Senard et al., 2017). Масштабне популяційне дослідження не виявило підвищеного ризику аритмій при застосуванні циталопраму (Coupland et al., 2016). Зокрема, мережевий метааналіз продемонстрував низький ризик шлуночкової аритмії та РСС серед пацієнтів, які приймають СІЗЗС, СІЗЗСН та особливо ТЦА (Prasitlumkum et al., 2021). Деякі антидепресанти (міртазапін, венлафаксин, тразодон) не подовжували інтервал QTc у здорових добровольців. Окрім того, з використанням ТЦА пов'язане зменшення варіабельності серцевого ритму (Abbas et al., 2022; Alvares et al., 2016).

Важливо зауважити, що низка фармакокінетичних і фармакодинамічних взаємодій антидепресантів та препаратів для СС-системи можуть впливати на ефективність і безпеку лікування. Тому в особливих клінічних ситуаціях необхідний медикаментозний моніторинг, який полягає у вимірюванні та інтерпретації концентрацій препаратів у крові для оптимізації фармакотерапії.

Анксиолітики, седативні та снодійні засоби можуть використовуватися для лікування таких симптомів, як тривога й безсоння, які часто зустрічаються в осіб із ССЗ. Однак потенційні переваги необхідно зрівнювати із ризиками, особливо за тривалого застосування ліків або приймання високих доз. У разі призначення терапії цими препаратами слід оцінювати можливість переходу

на безпечнішу альтернативу – СІЗЗС для лікування тривожності або КПП при безсонні.

Використання бензодіазепінів, особливо тривале або щоденне, пов'язане із підвищеним ризиком смерті від усіх причин. Також є певні дані, що препарати можуть збільшувати ймовірність СС-подій та смерті, особливо у літніх осіб (Weich et al., 2014; Liu et al., 2023).

Фармакологічне лікування психічних розладів залежно від ССЗ

Ішемічна хвороба серця. Фармакотерапія у пацієнтів з ІХС та психічними захворюваннями спрямована на зменшення проявів психічних розладів, модифікованих факторів СС-ризiku й поліпшення СС-результатів. Загалом для лікування гострого ІМ бажано уникати рутинного приймання бензодіазепінів та з обережністю додавати інші медикаменти, враховуючи потенційні взаємодії та побічні реакції (von Kanel et al., 2021). Курцям можна призначити бупропіон або вареніклін, оскільки вони є ефективними та безпечними для зменшення залежності від нікотину в короткостроковій перспективі. Якщо пацієнт із депресією приймає міртазапін, можна розглянути перехід на інші антидепресанти з меншою схильністю спричинити набір ваги після консультації з психіатром (Galling et al., 2015).

Шлуночкові аритмії. В осіб зі шлуночковими аритміями необхідно оцінити зв'язок між аритміями та використанням антидепресантів. За наявності клінічної підозри бажано перейти на препарати, що асоційовані з меншою ймовірністю виникнення шлуночкових аритмій. Деякі антидепресанти мають здатність змінювати реполяризацію шлуночків. Так, циталопрам/есциталопрам, можливо, підвищують ризик подовження інтервалу QTc у дозах понад 20 мг порівняно із плацебо. ТЦА пов'язані з підвищеним ризиком подовження інтервалу QTc порівняно з новими антидепресантами.

Серцева недостатність. У хворих на СН ефективність антидепресантів та/або антипсихотиків вивчено недостатньо (Das et al., 2019). Тому перед початком лікування мультидисциплінарна психокардіологічна команда має виконати ретельне оцінювання ризиків та переваг. Дійсно, попри те, що психічні розлади підвищують ризик несприятливих наслідків та смерті в осіб із СН, неконтрольоване використання антидепресантів може збільшити ймовірність побічних ефектів із боку СС-системи та медикаментозних взаємодій, особливо серед пацієнтів похилого віку або немічних хворих (He et al., 2020).

Якщо лікування антидепресантами при ССЗ є необхідним, слід брати до уваги такі важливі нюанси:

1. СІЗЗС вважаються безпечнішими за інші класом антидепресантів для використання при СН, оскільки пов'язані з нижчою частотою побічних ефектів із боку СС-системи

(менша ймовірність виникнення ортостатичної гіпотензії або тахікардії, незначний вплив на внутрішньошлуночкову провідність) (Watson et al., 2009). Однак варто враховувати те, що СІЗЗС можуть спричинити подовження інтервалу QTc і підвищувати ризик кровотечі в осіб похилого віку, які отримують антиагреганти або антикоагулянти, та посилювати секрецію шлункової кислоти (de Abajo et al., 2011).

2. Завдяки мінімальному інгібуванню ферментів СYP, сертралін, циталопрам та есциталопрам мають нижчий ризик медикаментозної взаємодії порівняно із флувоксаміном, флуоксетином та пароксетином.

3. Бета-блокатори, статини, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину, ацетилсаліцилова кислота, антагоністи альдостеронових рецепторів та інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу (iN3K7G-2) не асоційовані з підвищеним ризиком депресії (Riemer et al., 2021).

4. Венлафаксин та дулоксетин доцільно застосовувати з обережністю особам із СН через недостатню кількість доказів, які до того ж є суперечливими (Colucci et al., 2008).

Діуретики пов'язані з вищим ризиком депресії в осіб із СН. Призначення інгібіторів моноаміноксидази та ТЦА для лікування депресії при СН слід уникати, оскільки вони можуть спричинити погіршення перебігу СН, ортостатичну гіпотензію та шлуночкові аритмії (Terply et al., 2016).

Менеджмент пацієнтів із ТПП та СС-ризиком чи ССЗ

Підвищений СС-ризик у пацієнтів із ТПП

Етіологія ССЗ в осіб із ТПП є багатофакторною та включає генетичні/біологічні, специфічні для захворювання й терапії ефекти, фактори способу життя та відмінності в лікуванні, які взаємопов'язані (Polcwiartek et al., 2024).

При веденні пацієнтів із ТПП та ССЗ необхідно дотримуватися рекомендацій, наданих Європейською психіатричною асоціацією (ЕРА) за підтримки Європейської асоціації з вивчення діабету (ЕАСД) та Європейського товариства кардіологів (ЕСC) (De Hert et al., 2009). Основні моменти включають такі:

1. Психіатри та лікарі загальної практики мають проводити рутинний скринінг факторів СС-ризiku на всіх стадіях психічного розладу незалежно від віку, при цьому початкове оцінювання слід виконувати під час першого візиту та перед призначенням антипсихотиків.

2. Усі хворі на ССЗ, які приймають антипсихотики, мають перебувати під активним наглядом щодо модифікованих факторів ризику на початку терапії, через 12 тижнів та надалі щорічно.

3. Пацієнтів із чинниками СС-ризiku необхідно контролювати на початку лікування та повторно оцінювати через 6 і 12 тижнів після старту приймання нового антипсихотика, а також періодично, залежно від наявності факторів ризику.

4. Після ініціації антипсихотичного лікування, що асоційоване із побічними ефектами з боку СС-системи (як-от подовження інтервалу QTc або тахікардія), рекомендовано виконувати електрокардіограму на початку терапії, через 1, 6 та 12 тижнів, а потім щорічно.

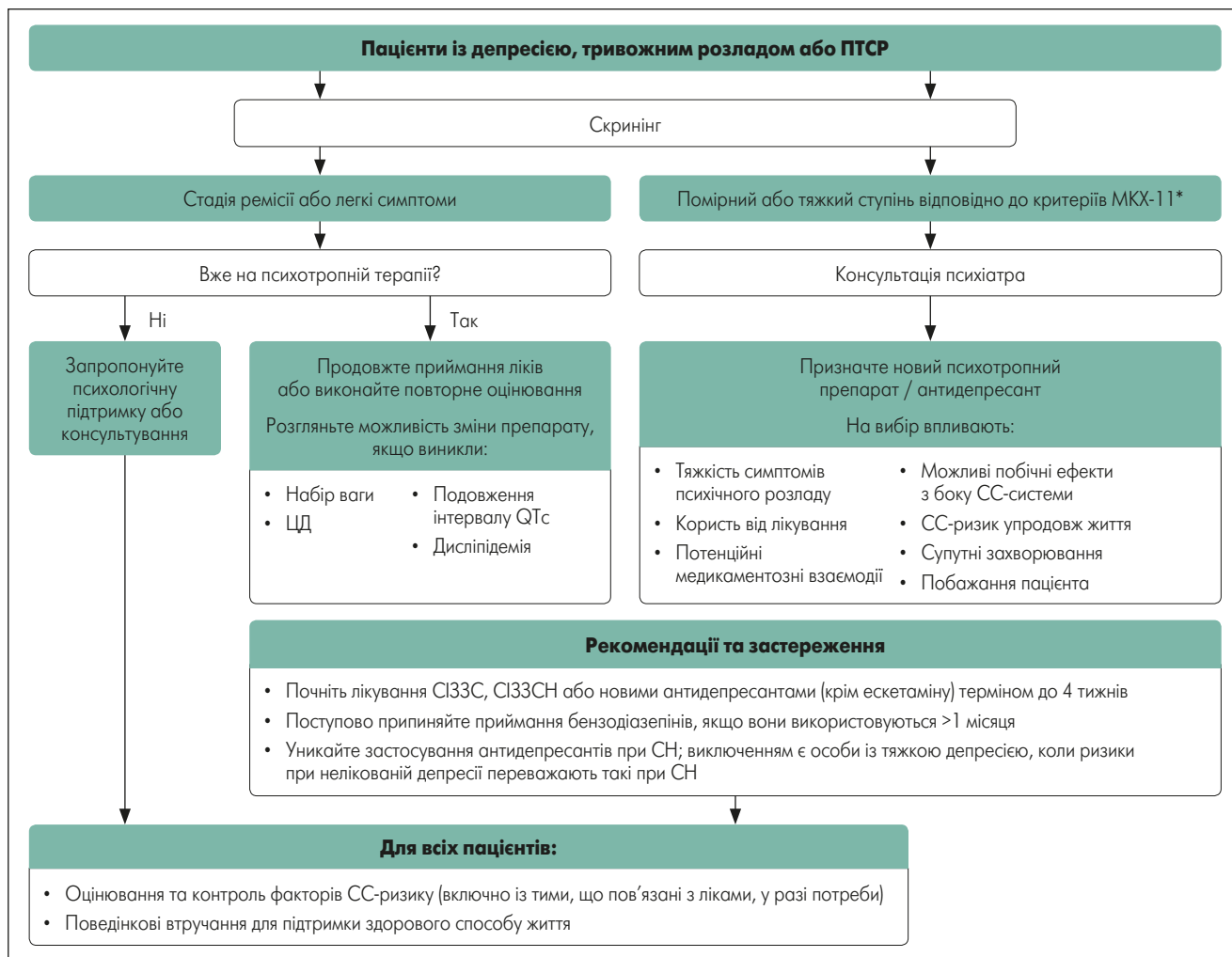
Вплив антипсихотиків на СС-ризик при ТПП

Доведено, що застосування антипсихотиків тривалої дії та антипсихотиків другого покоління чинить протективний ефект щодо смерті з усіх причин порівняно з відсутністю лікування. Найбільші переваги спостерігалися при використанні ін'єкційних антипсихотиків другого покоління із тривалою дією, клозапіну, будь-яких ін'єкційних антипсихотиків тривалої дії та будь-яких антипсихотиків другого покоління (Correll et al., 2022).

За даними дослідження із медіаною спостереження ~4 роки, СС-смертність була значно нижчою серед пацієнтів із шизофренією, які отримували будь-яке лікування антипсихотиками, ніж у тих, хто ці препарати не приймав. Деякі антипсихотики (ін'єкційний оланзапін тривалої дії та пероральний флупентиксол) були пов'язані зі значним зниженням ризику смерті від ССЗ порівняно з відсутністю їх застосування. Своєю чергою клозапін знижував летальність від усіх причин на 61% та ризик СС-смерті на 45% порівняно із відсутністю терапії (Taipale et al., 2020).

Проте за певними даними, використання антипсихотиків корелює із підвищеним ризиком ІМ або інсульту в осіб із шизофренією та біполярним розладом порівняно із плацебо (Rotella et al., 2020).

Сприятливі результати щодо лікування антипсихотиками, можливо, пояснюються кращою прихильністю до терапії даними препаратами у пацієнтів із ТПП. Імовірно, це пов'язано зі зниженням ризику відміни



Примітка: МКХ-11 – Міжнародна класифікація хвороб 11-го перегляду.

Рис. 2. Фармакологічне лікування ССЗ та депресії, тривожного розладу або ПТСР

Багатофакторна етіологія СС-ризик у пацієнтів із ТПР

Фактори, що підвищують СС-ризик при ТПР

- Нездоровий спосіб життя, ожиріння, дисліпідемія, ЦД
- Деякі психотропні препарати, що можуть посилювати чинники СС-ризик (як-то ЦД, ожиріння, дисліпідемія)
- Менша ймовірність оцінювання СС-ризик
- Відсутність контролю міждисциплінарної команди
- Недостатнє отримання медичної допомоги на основі доказів / рекомендованої терапії при ССЗ, ЦД, ожирінні, дисліпідемії
- Погано контрольовані психічні захворювання

Фактори, що знижують СС-ризик при ТПР

- Лікування психотропними препаратами, що є дієвим при ТПР, поліпшує психічне здоров'я та прихильність до всіх видів терапії
- Оптимізація фармакотерапії та контроль метаболічних побічних ефектів
- Регулярне оцінювання та контроль чинників СС-ризик
- Взаємодія фахівців у галузі ССЗ, психічного здоров'я та лікарів первинної медичної допомоги
- Підвищення обізнаності пацієнтів та адекватна підтримка з боку медичних працівників

приймання протидіабетичних, антигіпертензивних препаратів, статинів та β-блокаторів у хворих на шизофренію (Solmi et al., 2022).

Контроль модифікованих факторів СС-ризик у осіб із ТПР

Контроль модифікованих факторів СС-ризик у пацієнтів із ТПР передбачає корекцію способу життя (здорове харчування, фізична активність, контроль маси тіла, відмова від куріння), навчання й підвищення обізнаності хворих, поведінкове консультування та підтримку з боку близьких.

Загалом пацієнтам із ТПР, які мають надмірну масу тіла або ожиріння, слід рекомендувати знизити вагу. Метформін наразі є препаратом першої лінії для лікування

надмірної ваги, пов'язаної з прийманням антипсихотиків (Prasad et al., 2023). Відповідно до оновлених рекомендацій, доцільним є використання агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 та іНЗКТГ-2 як альтернативи метформіну за супутніх ССЗ та захворювань нирок, незалежно від контролю глікемії (ESC, EASD, 2020). Однак досі немає даних, які б підтверджували доцільність їх використання за надмірної ваги на тлі застосування антипсихотиків та наявності ЦД (Cosentino et al., 2020).

Фармакотерапія у хворих на ТПР залежно від СС-ризик

Фармакотерапія осіб із ТПР передбачає застосування різних психотропних препаратів довгостроково, що значною мірою залежить від стадії захворювання та супутніх патологій. Пацієнтам із шизофренією, іншими психотичними та біполярним розладами призначають антипсихотики, іноді – в поєднанні з антидепресантами, стабілізаторами настрою та часто – з анксиолітиками або седативними засобами. Те саме стосується тяжкої рекурентної депресії, коли антипсихотики додаються до антидепресантів.

Хоча медикаментозне лікування ТПР пов'язане зі зниженням ризику розвитку ССЗ порівняно з його відсутністю, раціональна фармакотерапія має важливе значення, оскільки приймання деяких препаратів все ж асоційоване з СС-ризиками.

Раціональна фармакотерапія для хворих на ТПР ґрунтується на багатофакторному підході, що включає:

- призначення монотерапії, коли це можливо;
- використання препаратів із меншою схильністю спричинити ССЗ або посилювати СС-ризик;
- додавання ліків для запобігання СС-ризик;
- врахування потенційних медикаментозних взаємодій та моніторинг побічних ефектів із боку СС-системи у разі початку приймання нового препарату;
- забезпечення належного дотримання режиму лікування психіатричних розладів.

Лікування ССЗ в осіб із ТПР

Фармакотерапія при ССЗ і ТПР потребує належної комунікації та співпраці фахівців у галузі психічного здоров'я і ССЗ. Для поліпшення лікування та вторинної профілактики у таких хворих необхідно:

1. Підвищити обізнаність фахівців у галузі психічного здоров'я та лікарів первинної медичної допомоги щодо важливості контролю факторів СС-ризик.
2. Сприяти дотриманню режиму приймання психотропних засобів; можуть бути корисними ін'єкційні препарати тривалої дії.
3. Зменшити кількість психотропних ліків, якщо це можливо.
4. Перейти на лікарські засоби, асоційовані з меншою ймовірністю виникнення метаболічного синдрому, після консультації з психіатром та оцінювання ризику рецидиву.
5. Акцентувати на важливості модифікації способу життя та призначити препарати для профілактики ССЗ за потреби.

Висновки

Клінічна консенсусна заява ESC (2025) містить всебічний огляд доказів щодо взаємозв'язку психічного здоров'я та СС-системи з акцентом на необхідності інтеграції оцінювання й контролю психічного здоров'я у рутинну практику при веденні пацієнтів із ССЗ. Зокрема, слід докласти соціальних та клінічних зусиль для боротьби зі стигматизацією психічних розладів у загальній популяції та системах охорони здоров'я, щоб поліпшити надання медичної допомоги хворим на ССЗ та психічні захворювання, включно із ТПР.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.escardio.org

Інформація

Новини МОЗ

Без додаткових звернень до інших лікарів: МОЗ спростило отримання е-Рецептів та медичних висновків

Міністерство охорони здоров'я України внесло зміни до Правил виписування рецептів на лікарські засоби та Порядку формування медичних висновків про тимчасову непрацездатність в електронній системі охорони здоров'я (ЕСОЗ). Мета змін – забезпечити безперервність терапії та зменшити кількість зайвих звернень до лікарів для отримання е-Рецептів чи медичних висновків. Відповідні зміни вступили у дію із 12 червня 2026 р. – розглянемо детальніше, що змінюється для пацієнтів та медиків.

Менше додаткових візитів для пацієнтів, які лікуються в алерголога

До переліку спеціальностей клініцистів, які можуть виписувати е-Рецепти на лікарські засоби за програмою реімбурсації, додано спеціальності «алергологія» та «дитяча алергологія». Відтепер пацієнти, що проходять терапію у лікаря-алерголога, зможуть отримати е-Рецепт на препарати, які є нагода отримати безоплатно чи із частковою доплатою в межах програми реімбурсації «Доступні ліки» для терапії хронічних патологій нижніх дихальних шляхів, а також метаболічних, автоімунних та запальних захворювань безпосередньо під час прийому профільного спеціаліста.

Це означає, що після консультації та призначення лікування більше не потрібно окремо звертатися до сімейного лікаря лише для отримання е-Рецепта. Необхідний е-Рецепт пацієнт зможе отримати одразу в лікаря, який займається його веденням.

Медичний висновок про тимчасову непрацездатність можна отримати у відділенні невідкладної допомоги лікарні

Змінами передбачено можливість формування лікарем із медицини невідкладних станів відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги медичних висновків про тимчасову непрацездатність. На практиці це означає, що пацієнт, який звернувся до відділення екстреної допомоги із травмою, гострим захворюванням або іншим станом, що спричиняє тимчасову втрату працездатності, зможе отримати необхідний медичний висновок безпосередньо під час надання медичної допомоги. Це дозволить уникнути додаткових звернень до інших лікарів виключно для оформлення документів.

Більше можливостей для безперервного супроводу пацієнтів з онкопатологіями

Для забезпечення роботи закладів онкологічного профілю оновлено перелік спеціальностей, які мають право формувати медичні висновки про тимчасову непрацездатність. Зокрема, до нього додано спеціальність «ядерна медицина». Також назву спеціальності «радіаційна терапія» приведено до відповідності до чинного законодавства – тепер використовується коректна назва «радіаційна онкологія». Завдяки цим змінам пацієнти, які проходять терапію онкологічного профілю, зможуть отримувати медичний висновок у лікаря, який безпосередньо здійснює їх ведення.

Пацієнти зможуть отримувати е-Рецепти та медичні висновки без додаткових звернень до інших лікарів чи закладів охорони здоров'я. Це забезпечить безперервність терапії та допоможе заощадити час медика та пацієнта.

Нагадаємо, що відповідно до чинних вимог законодавства, електронні медичні записи в ЕСОЗ – зокрема е-Направлення, е-Рецепти та медичні висновки про тимчасову непрацездатність – формує той лікар, який безпосередньо надає пацієнту медичну допомогу та встановлює відповідні медичні показання.

Спрямування пацієнта до лікаря первинної медичної допомоги виключно для отримання е-Направлення, е-Рецепта чи формування медичного висновку про тимчасову непрацездатність

після консультації або лікування в іншого спеціаліста є недоцільним та не відповідає вимогам законодавства. Такі практики створюють додаткове навантаження на пацієнтів і медичних працівників.

Не лише таблетки та капсули: МОЗ розширює можливість переглянути інформацію про найдешевші ліки у пам'ятці до е-Рецепта

Відтепер контролювати вартість ліків стало ще простіше. Із 15 червня 2026 р. Міністерство охорони здоров'я запускає другий етап ініціативи, що дає можливість пацієнтові самостійно перевірити ліки за найвигіднішою ціною. З лютого цього року під час першого етапу ініціативи лікарі та пацієнти понад мільйон разів скористалися можливістю переглянути мінімальні ціни на препарати в Національному каталозі. Відтепер пацієнти можуть переглянути у Національному каталозі цін найбільш вигідні пропозиції для усіх однокомпонентних рецептурних ліків (окрім наркотичних лікарських засобів).

Що змінилося?

Нагадаємо, що у паперовій пам'ятці до е-Рецепта міститься QR-код. Відсканувавши його, пацієнт потрапляє на сайт Національного каталогу цін, де одразу бачить усі доступні ліки із тією ж діючою речовиною, формою та дозуванням, а також до трьох найвигідніших варіантів.

Раніше можливість порівняння цін працювала лише для таблеток та капсул. Тепер вона доступна для усіх лікарських форм препаратів, що містять у складі одну діючу речовину, та ціни на які задекларовані в Національному каталозі цін.

Це означає, що відсканувавши QR-код у пам'ятці, можна знайти всі варіанти ліків, які відповідають призначенню у е-Рецепті для:

- сиропів та суспензій;
- крапель (очних, вушних тощо);
- мазей, гелів та кремів;
- розчинів для ін'єкцій.

Важливо: це стосується ліків, які ви купуєте за власні кошти (ті, що не входять до програми «Доступні ліки» та не відшкодовуються місцевими програмами).

Як це працює?

1. При отриманні е-Рецепта на прийомі за можливості слід попросити лікаря надрукувати паперову пам'ятку до е-Рецепта.

2. Далі варто відсканувати QR-код у нижній частині аркуша за допомогою камери телефона.

3. Тепер можна вивчати найвигідніші варіанти та обирати найкращий для себе.

Важливо: як і раніше, принаймні один із трьох препаратів із найнижчою ціною за відповідною діючою речовиною обов'язково має бути у наявності в аптеці.

Остаточний вибір препарату пацієнт робить в аптеці, пред'явивши пам'ятку чи номер е-Рецепта. Доцільно звернути увагу, що Національний каталог цін містить інформацію про граничну вартість препаратів, яку зазначає виробник при включенні лікарського засобу до Національного каталогу цін – вартість ліків в аптеках не має бути вищою.

Більше про реферування цін на препарати та обов'язкове декларування цін на ліки за посиланням: <https://moz.gov.ua/uk/nacionalnij-katalog-cin>.

За матеріалами www.moz.gov.ua

Як війна в Україні змінює розуміння травми

«Я не можу спати» – саме так сьогодні часто звучить перше прохання про допомогу від українських військових, які повертаються із фронту. За цими словами можуть стояти хронічна тривога, виснаження, втрата відчуття безпеки та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Пошуку нових підходів до роботи із травмою був присвячений міжнародний симпозиум «Навігація травми та відновлення: медицина, суспільство та культура в час війни», який відбувся в Австрії за участю українських та австрійських фахівців.

Симпозиум, організований Фондацією «Геракл-Геба» Дунайського приватного університету, об'єднав психіатрів, психотерапевтів, науковців та представників культурної сфери для розмови про те, як війна змінює підходи до психічного здоров'я. Йшлося не лише про клінічне лікування травми, а й про роль культури, людських зв'язків і соціальної підтримки в процесі зцілення від ран війни.

Чому класичні моделі більше не працюють?

На думку українського психіатра та психотерапевта Дмитра Бойка, український досвід війни змушує світ переглядати класичні моделі лікування ПТСР. На симпозиумі Д. Бойко представив результати дворічного дослідження, яке охопило понад 100 військовослужбовців. Його висновки ставлять під сумнів частину звичних міжнародних підходів до лікування травми.

Більшість міжнародних моделей лікування ПТСР створювалися для професійних військових, які після травми повертаються в безпечне середовище. Українська реальність інша: війна триває, а ветерани повертаються не до мирного життя, а в суспільство, яке продовжує жити під постійною загрозою.

«Гіперпильність ветерана не є ірраціональною. Сигнали небезпеки навколо нього справжні. Наше дослідження показало, що 93,7% військових із ПТСР мають виражену тривогу, 91,7% – порушення сну. Військовий не скаже: «Мені потрібна терапія». Він скаже: «Я не можу спати». І це не другорядний симптом. Це двері», – говорить Дмитро Бойко.

Австрійський дослідник травми, психолог і психотерапевт Девід Рідль з Інституту реабілітаційних досліджень Людвіга Больцмана погодився, що сучасна травматерапія має бути спрямована не лише на зменшення симптомів, а й на повернення людині здатності жити, працювати та будувати стосунки.

«Для людей, з якими ми працюємо, центральною метою залишається відновлення здатності діяти, збереження гідності та можливість будувати здорові стосунки. Багато людей із комплексною травмою зазнали глибоких порушень у здатності довіряти іншим. Посилення цих здібностей є одним із ключових шляхів до одужання», – пояснив Д. Рідль.

На його думку, комплексні підходи, які поєднують різні методи психотерапії, допомагають не лише стабілізувати психічний стан людини, а й глибше працювати із тривалою травмою та втраченою довірою до інших.

Відсутність безпечного місця

Окрему увагу учасники симпозиуму приділили тому, що війна впливає не лише на військових, а й на цивільне населення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 70% українців повідомляють про симптоми тривоги, депресії або сильного стресу, однак лише кожен п'ятий звертається по професійну допомогу.

Українським лікарям дедалі частіше доводиться працювати зі складним і багатогарбовим горем. Масштаб втрат, постійна невизначеність і відсутність відчуття безпеки створюють психологічний стан, який часто не піддається стандартним клінічним підходам.

«Унікальність української ситуації пов'язана з відсутністю «безпечного місця». Людина може проходити лікування ПТСР під звуки сирен повітряної тривоги. Це змушує нас зосереджуватися на стабілізації та стійкості «тут і зараз», а не лише на опрацюванні минулого», – пояснив психіатрична Лариса Герасименко з Полтавського медичного університету.



Учасники міжнародного симпозиуму «Навігація травми та відновлення», організованого Фондацією «Геракл-Геба» Дунайського приватного університету

Саме тому особливого значення сьогодні набувають психосвітні програми, когнітивно-поведінкова терапія, орієнтована на травму, та групи взаємопідтримки.

«Ноги допомагають рукам побратимів»

Користь груп взаємопідтримки підтверджує і Вадим Рудь, український психіатр, директор Центру ментального здоров'я Полтавського медичного університету. Переживання війни не завжди автоматично призводить до розвитку ПТСР, зазначає лікар. Важливу роль відіграють внутрішня стійкість людини, підтримка близьких і середовище. Водночас повномасштабна війна вже суттєво вплинула на психічний стан українського суспільства. За даними Національної служби здоров'я України, кількість пацієнтів із діагнозом ПТСР в Україні зросла з 3 тис. у 2021 р. до 27,5 тис. у 2024 р.

«Уявіть собі, що страждання – це яма, з якої ви намагаєтесь вибратися, спираючись лише на одну руку. Ця рука – лікування медикаментами. Але шанс вибратися стає значно більшим, коли з'являється друга рука – психотерапія. А інколи допомагають і руки побратимів, людей, які пережили схожий досвід», – додає Вадим Рудь.

Саме тому в Полтаві три роки тому була створена група взаємопідтримки для ветеранів із ПТСР, де люди діляться своїм досвідом із тими, хто пережив подібне. За словами фахівців, такі групи допомагають долати соціальну ізоляцію та підтримують психологічну стійкість ветеранів.

В. Рудь також переконаний, що міжнародна співпраця нині є критично важливою для України. «Такий обмін досвідом, розробка спільних проєктів і програм, а також залучення фахівців із різних галузей можуть суттєво покращити допомогу постраждалим. Ба більше, таке міжнародне та міждисциплінарне «мозкове штурмування» здатне сприяти появі нових концепцій лікування травми», – підкреслює він.

Чому культура стала частиною розмови про травму

Для організаторів симпозиуму було важливо створити міжнародний майданчик, де український досвід сприймається не як «локальна проблема», а як виклик європейського та глобального масштабу. Українські лікарі сьогодні працюють із безпрецедентною кількістю людей, які живуть у стані тривалої небезпеки, втрат і виснаження. Водночас їхні європейські колеги не просто вивчають цей досвід, а намагаються інтегрувати його в ширший європейський контекст через дослідження, академічний обмін і пошук нових моделей підтримки.

Саме тому під час симпозиуму говорили не лише про медицину, а й про роль культури у процесі психологічного відновлення. Мистецтво тут розглядають не як декоративний додаток, а як один із механізмів опрацювання травми та повернення зв'язку із собою.

Професор Томас Махо, австрійський культурний історик, дослідник та почесний член Фондації «Геракл-Геба» при

Дунайському приватному університету, переконаний, що травму неможливо зрозуміти лише через медичні діагнози. На його думку, лише взаємодія медицини, суспільства та культури створює простір, у якому можливі справжнє осмислення пережитого та робота з його наслідками.

«Травму неможливо зцілити лише медициною. Про неї також потрібно розповідати, робити її видимою, пам'ятати та осмислювати через культуру. Мистецтво, пам'ять і свідчення здатні зробити видимими ті виміри травми, які часто вислизують від прямої мови», – каже Т. Махо.

Із ним погоджується президентка Дунайського приватного університету, засновниця і голова правління Фондації «Геракл-Геба», Марга Вагнер-Пішель, яка переконана, що сучасна медицина не може обмежуватися лише клінічними показниками та статистикою.

«Мистецтво розширює наше сприйняття далеко за межі того, що можна виміряти виключно науковими методами. Саме тому воно відкриває шлях до медицини, в центрі якої перебуває людина. Перетин медицини й мистецтва керується спільним прагненням: зрозуміти людину в її цілісності, розкрити її творчий потенціал і протистояти викликам нашого часу», – наголосила професорка М. Вагнер-Пішель.

Вона поділилася власним досвідом, адже сама була дитиною-біженкою й добре знає, як глибоко війна впливає не лише на тих, хто пережив її безпосередньо, а й на наступні покоління. За її словами, підтримка України стала для неї особистою відповідальністю. Нині вона активно підтримує українських фахівців, які працюють із травмою війни.

«Цей симпозиум є простором для постійного діалогу між фахівцями різних сфер. Ми хочемо підтримувати українських партнерів через академічний обмін і спільні ініціативи у сфері ментального та соціального здоров'я», – додає М. Вагнер-Пішель.

Після завершення заходу австрійські та українські партнери домовилися продовжити співпрацю у сфері підготовки фахівців, досліджень та академічного обміну. До неї вже долучилися університети та дослідницькі інституції Австрії й України, зокрема в Полтаві та Миколаєві. Разом вони планують розробляти нові освітні програми та міждисциплінарні підходи для роботи з наслідками хронічної травматизації в суспільстві, яке живе в умовах тривалої війни. Йдеться не лише про клінічну допомогу, а й про формування нових практик, що поєднують медицину, психологію, культуру, освіту та соціальну підтримку.

Організатори симпозиуму переконані: український досвід є важливим не лише для України. Він уже впливає на те, як Європа переосмислює питання травми, стійкості та людської взаємопідтримки в часи криз.

Підготувала **Ольга Волинська**



Українські та австрійські фахівці у сфері ментального здоров'я у сесійній залі



Президентка Дунайського приватного університету, засновниця та Голова правління Фондації «Геракл-Геба» ДПУ Марга Вагнер-Пішель



Українські лікарі Анастасія Животовська, Дмитро Бойко та Вадим Рудь

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

Сучасні аспекти діагностування й лікування пневмококового менінгіту та менінгоенцефаліту

Людина хворіє з багатьох причин: дехто хворіє від застуди, дехто від втоми і горя. Якщо зі ста воріт закрити лише одні, то хіба можна на цій підставі вважати, що грабіжник не зможе пробратися в будинок.

Конфуції

Пневмококовий менінгіт: епідеміологія, клінічна картина й наслідки

Через особливу тяжкість перебігу захворювання пневмококової етіології є значущою медико-соціальною проблемою у всьому світі [1]. Пневмококова інфекція – це група хвороб, що спричиняються бактерією *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок). До патології пневмококової етіології належать: пневмококова пневмонія (до 70% від усіх пневмоній), гострий середній отит (~25% від усіх отитів), гнійний пневмококовий менінгіт (5-15% від усіх бактеріальних менінгітів), ендокардити (~3%), плеврити, артрити тощо [2].

Нерідко захворювання пневмококової етіології є ускладненням інших інфекцій. Наприклад, зустрічаються пневмококова пневмонія після перенесеного грипу або кору, запалення середнього вуха (отит) після чи на тлі будь-якої респіраторної вірусної інфекції [2].

Пневмококовий менінгіт (ПМ) посідає друге місце після менінгококового менінгіту. Показники захворюваності в різних країнах становлять від 5-6 до 16-20 випадків на 100 тис. населення, реєструючись практично у всіх соціальних групах. Найвища захворюваність на пневмококовий менінгіт спостерігається серед дітей раннього віку та літніх осіб, тоді як у старших дитячих і дорослих вікових групах вона є нижчою [1]. ПМ найчастіше зустрічається серед чоловіків, ніж серед жінок (у співвідношенні 3 : 1). Шлях передачі збудника переважно повітряно-краплинний, джерелом інфекції є хворі та носії. У регіонах із помірним кліматом пік захворюваності припадає на осінньо-зимовий період [3, 4].

ПМ та менінгоенцефаліт зазвичай розвиваються внаслідок генералізації інфекції та у вигляді спорадичних захворювань; вони становлять 20-30% від усіх гнійних менінгітів. Старі травми черепа можуть спричинити менінгіт. У цих випадках респіраторні захворювання, часто навіть у віддалені терміни після травми, призводять до появи ПМ. Розвитку захворювання передують наявність гнійного вогнища: отит, гайморит, трахеобронхіт, пневмонія [5]. Слід зазначити, що летальність при ПМ у кілька разів вища, ніж за менінгіту, зумовлених менінгококом або гемофільною паличкою.

S. pneumoniae серологічно неоднорідний і налічує понад 90 серотипів [6, 7]. Найбільш вірулентними є серотипи (у низхідному порядку) – 3, 1, 2, 5, 7 та 8. Збудник вперше було виділено Пастером 1881 р. Мікроб нерухомий, не утворює спор або капсул, є аеробним або факультативно анаеробним, має вигляд овальних чи lancetних коків діаметром ~1 мкм. У клінічних мазках він зустрічається парами, оточеними товстою капсулою; добре росте на середовищах із додаванням крові або сироватки, 0,1% розчину глюкози при 37 °С [3].

Вхідними воротами для пневмокока є слизова оболонка носоглотки. Завдяки наявності факторів патогенності у місці проникнення пневмокока виникає запальний процес [8]. Основним фактором вірулентності є капсула, яка захищає пневмокок від мікроцидної дії фагоцитів та опсонінів. Велике значення має також субстанція С, представлена холіновмісною тейхоєвою кислотою клітинної стінки, яка певним чином взаємодіє із С-реактивним білком (СРБ). Цей процес супроводжується активацією системи комплементу, надмірним вивільненням медіаторів гострої фази та стимуляцією нейтрофілів. Все це створює умови для утворення первинного запального вогнища із розвитком пневмонії, отиту, гаймориту тощо. Із первинного вогнища інфекції збудник гематогенним шляхом поширюється в організмі та викликає ураження ендокарда, суглобів, мозкових оболонок із розвитком гнійного менінгіту та інших органів і систем.

Клінічна картина ПМ проявляється загальноінфекційним, загальномоозковим та менінгеальним синдромами, а також лабораторно-запальними змінами у спинно-мозковій рідині (СМР) [9-11].

Основні діагностичні критерії ПМ:

1. Епідеміологічний анамнез: контакт із хворим або носієм пневмокока, повітряно-краплинний чи контактний шляхи зараження, переважна захворюваність дітей грудного й раннього віку, а також літніх та ослаблених осіб.

2. Розвиток менінгіту після захворювання, що має пневмококову природу: пневмонія, отит, синусит.

3. Початок менінгіту гострий, раптовий, зі швидко прогресуючим та різко вираженим загальнотоксичним синдромом, який проявляється високою лихоманкою з ознобом, «розпираючим» головним болем, повторним блюванням, значною загальною гіперестезією.

4. Менінгеальний синдром відрізняється повнотою виразності всього симптомокомплексу, нерідко перебігає із розвитком набряку-набухання головного мозку.

5. Відзначається часте залучення до патологічного процесу речовини мозку із розвитком менінгоенцефаліту.

6. Характерний швидкий темп наростання тяжкості ураження центральної нервової системи (ЦНС) із розладом свідомості, генералізованими судомами, пошкодженням черепних нервів.

7. Характерна тяжкість захворювання, перебіг нерідко затяжний і рецидивний із наступним летальним наслідком.

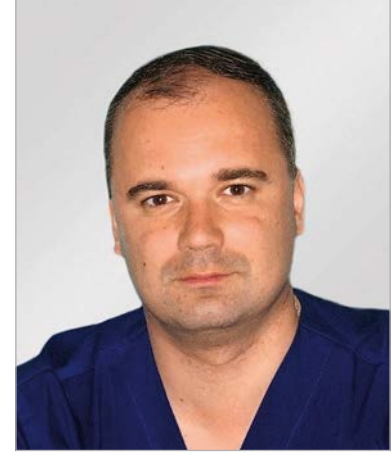
8. У крові та СМР виразні запальні зміни, а бактеріологічне виділення пневмокока із крові або СМР підтверджує етіологічний діагноз.

Прийнято розрізняти дві основні форми ПМ: гостру, із варіантом злякисного синдрому типу Уотерхауса–Фрідеріксена (блискавична форма); затяжну та її різновид – рецидивну [9]. У дорослих переважно зустрічаються гострі форми ПМ. Клінічна картина ПМ має схожість із проявами менінгококового менінгіту. Відмінними особливостями є висока частота (до 80%) ураження тканин мозку (менінгоенцефаліт) та відсутність ознак бактеріємії (геморагічного висипу). Захворювання характеризується раптовим початком зі зростанням температури до 38 °С, рідше до вищих показників, тяжким початковим токсикозом (у 60-70% пацієнтів) із загальномоозковими явищами (сильний головний біль, багаторазове блювання, порушення свідомості – психомоторне збудження, сомноленція, сопор, кома) та енцефалітичними реакціями (тремор кінцівок, судоми). В низці випадків у перші дні хвороби виявляється парез черепно-мозкових нервів, частіше відвідного та ококорухового. Зрідка зустрічаються моно- й геміпарези [9].

На відміну від менінгококового менінгіту, вогнище-ві ураження нервової системи з'являються вже на 1-2-й день хвороби. Із боку серцево-судинної системи мають місце приглушення тонів серця, зміна частоти серцевих скорочень (ЧСС), нестійкість артеріального тиску (АТ). Поступово, до 3-4-го дня хвороби, розвивається судомно-коматозний статус із наростанням симптомів дислокації та вклинення стовбура мозку. В разі пізно розпочатого лікування або неадекватної терапії можливий затяжний та рецидивний перебіг хвороби.

За розвитку сепсису може відзначитися ураження інших органів: геморагічний висип на шкірі (на кшталт менінгококцемії), пневмонія, ендо- та перикардит, артрити тощо [12]. На початку захворювання висип може бути розеолезно-папулезний і лише в наступні дні трансформуватися в геморагічну екзантему. На відміну від менінгококового висипу, при ПМ він стійкіший і повільно піддається зворотному розвитку. При своєчасному та адекватному лікуванні поліпшення стану відбувається на першому тижні, зворотний розвиток менінгеальних та загальномоозкових симптомів – протягом двох тижнів. Проте санация ліквору настає не раніше 2-4 тижнів. Нерідко відзначається затяжний або рецидивний перебіг. Найчастіше прогноз несприятливий – залишаються значні неврологічні дефекти. Летальний результат спостерігається у 28-50% випадків, переважно у перші три доби захворювання, внаслідок набряку головного мозку. ПМ, що виник на тлі наявного первинного вогнища запалення (гнійний отит, мастоїдит, синусит, пневмонія), починається підгостро, малосимптомно, але відрізняється особливо тяжким перебігом і частіше, ніж первинний ПМ, закінчується летально.

Наслідки ПМ багато в чому залежать від своєчасної діагностики та адекватно розпочатого лікування [13]. При недотриманні цих правил захворювання набуває затяжного перебігу та нерідко закінчується летально. Виділяють три групи причин летальних наслідків, як-от: менінгоенцефаліт із виразними ознаками набряку-набухання мозку, тяжка



С.М. Стаднік

легенево-серцева недостатність, що розвинулася на тлі ураження ЦНС, а також септичний процес із розвитком тромбгеморагічного синдрому при пошкодженні ЦНС.

Лабораторна діагностика

Пацієнтові із підозрою на ПМ необхідно провести такі обстеження: клінічний, біохімічний аналізи крові (сечовина, креатинін, білірубін, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), електроліти, глюкоза, СРБ), коагулограму, визначення рівня прокальцитоніну, посів та мікроскопію крові, дослідження крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на основні збудники, клінічний та біохімічний аналізи ліквору, дослідження ліквору методом ПЛР, загальний аналіз сечі, посів мазка із носоглотки, комп'ютерну (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку.

У периферичній крові зазвичай відзначається лейкоцитоз із різким зсувом формули вліво до метамієлоцитів та мієлоцитів, анеозинофілія, значно підвищена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) до 30-60 мм/год. У низці випадків лейкопенія є несприятливою прогностичною ознакою.

У пацієнтів із ПМ рекомендовано визначити рівні СРБ та прокальцитоніну. Дані показники є маркерами будь-якого бактеріального запального процесу в організмі та зазвичай підвищені при ПМ. Рівні СРБ та прокальцитоніну можуть допомогти у диференціальній діагностиці вірусного та бактеріального менінгіту, хоча їх підвищення не є специфічною ознакою ПМ.

Посів крові входить до переліку обов'язкових досліджень при діагностиці ПМ. Він допомагає встановити етіологічну природу захворювання, особливо при негативному результаті посіву СМР або неможливості провести люмбальну пункцію. У разі ПМ позитивну культуру крові вдається виділити у 75% випадків. Антибіотикотерапія знижує діагностичну точність дослідження на 20% [14].

Лабораторно підтвердити діагноз ПМ можна лише на підставі дослідження СМР. Якщо немає протипоказань, для підтвердження діагнозу слід виконати люмбальну пункцію до початку антибактеріальної терапії та провести аналіз СМР (як-от мікроскопія із забарвленням мазків за Грамом, посів, визначення ДНК або РНК збудників методом ПЛР, кількість лейкоцитів, концентрації білка та глюкози) [14, 15].

СМР при ПМ дуже каламутна, часто зелена (при менінгококовому менінгіті вона нагадує воду, забілену молоком). Характерною ознакою ПМ є нейтрофільний плеоцитоз >1000 мкл, хоча в пунктаті, отриманому в перші години після появи симптомів, число нейтрофілів може бути <1000 мкл або навіть нормальним. Рівень білка у СМР зазвичай підвищений (1-6 г/л) [11]. Характерне підвищення лікворного тиску понад 200 мм вод. ст. Встановлено, що рівень глюкози <1,9 ммоль/л, білка >2,2 г/л і кількість лейкоцитів >2000 мкл є діагностичними критеріями ПМ. У пацієнтів з імунодефіцитом та позитивними результатами посіву плеоцитоз ліквору може бути невисоким. Якщо дослідження СМР проводиться на тлі антибактеріальної терапії, відрізнити вірусний менінгіт від бактеріального за рівнем плеоцитозу буває неможливо.

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Доведено, що тяжкість захворювання не корелює із рівнем плеоцитозу. Неприятливими прогностичними факторами вважають наявність бактеріоррахії при низькому плеоцитозі, підвищення рівня білка >2 г/л при зниженні концентрації глюкози в лікворі <2 ммоль/л (або відношення концентрації глюкози у СМР/крові <0,4).

Європейське товариство з мікробіології та інфекційних захворювань (ESCMID) рекомендує визначати концентрацію лактату в СМР як діагностичний експрес-тест [14]. При концентрації лактату в СМР >3,5 ммоль/л слід запідозрити бактеріальну природу менінгіту.

Дослідження СМР за допомогою ПЛР є найбільш швидким та специфічним методом визначення етіології менінгітів. Специфіка ПЛР для всіх мікроорганізмів становить 95-100%. Цей підхід має особливе значення для пацієнтів, які отримували антибактеріальну терапію до люмбальної пункції, оскільки посів СМР у таких випадках часто негативний. Недоліками ПЛР порівняно із культуральним методом дослідження СМР є неможливість визначення чутливості мікробів до антибіотиків та підтипів збудника [16].

Додатковими, але не обов'язковими методами діагностики ПМ, які дозволяють у деяких випадках прискорити уточнення діагнозу, є латекс-аглютинація та імунохроматографічний аналіз. Дослідження СМР за допомогою латексної аглютинації дозволяє отримати результат протягом 15 хв і є особливо корисним при негативних результатах забарвлення за Грамом, якщо люмбальну пункцію було виконано після введення антибіотиків. Чутливість цього методу при ПМ становить 59-100% [5].

На пневмокову природу захворювання вказує наявність нейтрофілів та грампозитивних ланцетовидних диплококів (не менш ніж 10 у полі зору) в мазках клінічного матеріалу. При бактеріоскопічному дослідженні СМР пневмококи виявляються у вигляді грампозитивних диплококів ланцетовидної форми, розташованих поза- та внутрішньоклітинно.

Для диференціювання пневмокока від інших стрептококів використовують:

- пробу з оптохіном (пригнічує ріст стрептококів);
- дезоксиолатну пробу (здатність пневмокока ферментувати інсулін і чутливість до жовчі відрізняє його від *S. viridans*);
- збудник, виділений із СМР, який необхідно серотипувати за допомогою комерційних реагентів для реакцій латекс-аглютинації або коагуляції, які виявляють капсульні антигени.

Відомим «некультуральним» методом виявлення антигенів збудників гнійних бактеріальних менінгітів є метод латекс-аглютинації з використанням відповідних тест-систем. Латексні частинки, покриті специфічними антитілами до антигенів *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* або *H. influenzae*, аглютинують у присутності бактеріальних антигенів, які містяться у СМР, результат аглютинації оцінюється візуально.

Постановка всієї реакції триває близько 10 хв, реакція не потребує наявності живих бактерій у СМР. До переваг цього методу відносять швидкість та простоту використання, а до недоліків – вартість та порівняно низьку специфічність унаслідок можливих перехресних реакцій [17, 18].

Рекомендовано також проводити реакцію ПЛР для виявлення *S. pneumoniae* із використанням специфічних сегментів генів, що мають високу внутрішньородову консервативність [19].

При підозрі на ПМ усім пацієнтам рекомендовано офтальмоскопію з оцінюванням стану очного дна.

КТ/МРТ при ПМ проводять із метою диференціальної діагностики з іншими захворюваннями ЦНС за наявності вогнищевої симптоматики для оцінювання стану церебральних структур та своєчасного виявлення інтракраніальних ускладнень. Здійснення цих досліджень можливе лише за стабільної гемодинаміки. На ранніх термінах захворювання патологічні зміни іноді відсутні, але можуть з'явитися пізніше.

Із метою раннього виявлення сенсоневральної приглухуватості у пацієнтів з ПМ рекомендовано провести дослідження акустичних стовбурових викликаних потенціалів.

Останніми десятиліттями активно вивчаються нові біохімічні маркери ушкодження головного мозку: нейрон-специфічна енолаза (NSE), білок S100B, гліофібрилярний кислий протеїн (GFAP), основний білок мієліну (MBP), нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF) тощо. Як діагностичні маркери при ПМ найбільш вивченими є NSE і білок S100B.

У пацієнтів із ПМ та менінгоенцефалітом підвищені сироваткові концентрації NSE та S100B, що відображають нейрональну деструкцію і гліальне пошкодження відповідно [20, 21]. Збереження високого рівня S100B і NSE у сироватці свідчать про процеси пошкодження головного мозку, що тривають [21, 22]. Потрібні подальші дослідження перелічених маркерів ушкодження головного мозку при ПМ із метою підтвердження можливості їх застосування у клінічній практиці.

Таблиця 1. Емпірична антибактеріальна терапія ПМ в умовах стаціонару залежно від передбачуваної чутливості пневмокока до пеніциліну

Групи пацієнтів	<i>S. pneumoniae</i> із низькою чутливістю до пеніциліну	<i>S. pneumoniae</i> , чутливий до пеніциліну	Дози для в/в введення
До 1 міс.	Амоксицилін/ампіцилін/пеніцилін + цефотаксим або амоксицилін/ампіцилін + аміноглікозиди		Вік <1 тиж.: цефотаксим (50 мг/кг що 8 год); ампіцилін/амоксицилін (50 мг/кг що 8 год); гентаміцин (2,5 мг/кг що 12 год) Вік 1-4 тиж.: ампіцилін (50 мг/кг що 6 год); цефотаксим (50 мг/кг що 6-8 год); гентаміцин (2,5 мг/кг що 8 год); тобраміцин (2,5 мг/кг що 8 год); амікацин (10 мг/кг що 8 год)
1 міс. – 18 років	Цефотаксим або цефтріаксон + ванкоміцин чи рифампіцин	Цефотаксим або цефтріаксон	Ванкоміцин (10-15 мг/кг що 6 год до досягнення концентрації у крові 15-20 мг/мл); гентаміцин (10 мг/кг що 12 год до 600 мг/добу); цефотаксим (75 мг/кг що 6-8 год); цефтріаксон (50 мг/кг що 12 год, макс. 2 г що 12 год)
18-50 років	Цефотаксим або цефтріаксон + ванкоміцин чи рифампіцин	Цефотаксим або цефтріаксон	Цефтріаксон (2 г що 12 год або 4 г/добу); цефотаксим (2 г що 4-6 год); ванкоміцин (10-20 мг/кг що 8-12 год до досягнення концентрації 15-20 мг/мл); рифампіцин (300 мг що 12 год)
Від 50 років або 18-50 років із ризиком розвитку менінгіту, спричиненого <i>L. monocytogenes</i>	Цефотаксим або цефтріаксон + ванкоміцин чи рифампіцин + амоксицилін/ампіцилін/пеніцилін G	Цефотаксим або цефтріаксон + амоксицилін/ампіцилін/пеніцилін G	Цефтріаксон (2 г що 12 год або 4 г/добу); цефотаксим (2 г що 4-6 год); ванкоміцин (10-20 мг/кг що 8-12 год до досягнення концентрації 15-20 мг/мл); рифампіцин (300 мг що 12 год); ампіцилін або амоксицилін (2 г що 4 год)

Адаптовано за ESCMID (2016)

Таблиця 2. Лікування позаликарняного ПМ (тривалість терапії – 10-14 днів)

Мікроорганізм	Препарати вибору	Альтернативні препарати
Чутливий до пеніциліну (МПК <0,1 мкг/мл)	Пеніцилін або амоксицилін/ампіцилін	Цефтріаксон, цефотаксим, хлорамфенікол
Резистентний до пеніциліну (МПК >0,1 мкг/мл), чутливий до цефалоспоринів III покоління (МПК <2 мкг/мл)	Цефтріаксон або цефотаксим	Цефепім, меропенем, моксифлоксацин
Резистентний до цефалоспоринів III покоління (МПК ≥2 мкг/мл)	Ванкоміцин + рифампіцин або ванкоміцин + цефтріаксон чи цефотаксим або рифампіцин + цефтріаксон чи цефотаксим	Ванкоміцин + моксифлоксацин, лінезолід

Примітка: МПК – мінімальна пригнічувальна концентрація.

Адаптовано за ESCMID (2016)

Лікування

Лікування ПМ необхідно проводити лише у стаціонарних умовах. Основні цілі терапії – пригнічення інфекції та запобігання подальшому поширенню патологічного процесу і розвитку ускладнень.

Антибактеріальна терапія

Якщо у пацієнтів із передбачуваним ПМ люмбальна пункція затримується, наприклад, за наявності протипоказань або внаслідок КТ, емпіричну антибактеріальну терапію слід розпочинати негайно (протягом 1 год) на підставі попереднього діагнозу, навіть якщо остаточний ще не встановлено. Пізня антибіотикотерапія при ПМ асоційована зі збільшенням імовірності несприятливого результату. Шлях введення антибактеріальних препаратів лише парентеральний. У 75-90% випадків антимікробне лікування доводиться призначати емпірично.

Стартову антибіотикотерапію пропонується починати із цефалоспоринів третього покоління. Відповідно до рекомендацій ESCMID (2016), вибір емпіричного антибактеріального лікування залежить від віку пацієнта та чутливості пневмокока до пеніциліну і цефалоспоринів третього покоління (табл. 1) [14, 23].

Препаратами вибору для емпіричної антибактеріальної терапії у дорослих пацієнтів із ПМ на догоспітальному етапі та в умовах стаціонару вважають цефалоспоринони третього покоління, зокрема цефотаксим або цефтріаксон.

Золотим стандартом лікування ПМ є етіотропна антибактеріальна терапія, яка можлива після отримання результатів мікробіологічного дослідження або ПЛР (загалом через 24-72 год). ESCMID (2016) рекомендує обрати антимікробний препарат для стартової етіотропної терапії залежно від чутливості виділеного штаму пневмокока (табл. 2).

Щодо лікування ПМ, викликаного резистентним до цефалоспоринів третього покоління штамом пневмокока, слід додавати до цефалоспоринів третього покоління ванкоміцин або рифампіцин. Також, згідно з європейськими рекомендаціями, можна використовувати комбінацію ванкоміцину та рифампіцину.

Цефепім належить до цефалоспоринів четвертого покоління і має вищу стійкість до β-лактамаз, ніж цефалоспоринони третього покоління. Результати експериментальних та деяких клінічних досліджень показали вищу активність цефепіму в СМР при менінгіті, спричиненому пеніциліностійким штамом *S. pneumoniae* порівняно із цефтріаксоном. Цефепім рекомендований як альтернативна терапія при ПМ [14, 15].

Серед β-лактамів найширшим спектром активності щодо грампозитивних та грампозитивних бактерій *in vitro* мають карбапенеми. Меропенем проникає через гематоенцефалічний бар'єр краще, ніж іміпенем та доріпенем [24]. Цей антибіотик є препаратом другої лінії при

лікуванні ПМ. Рекомендована тривалість лікування становить 10-14 днів [14, 15, 25].

Критеріями ефективності антибактеріального лікування є:

- нормалізація температури тіла;
- поліпшення стану пацієнта (відсутність скарг, менінгеальних симптомів);
- відсутність плеоцитозу СМР.

Якщо стан пацієнта не покращується протягом 48-72 год від початку терапії, проводять повторну люмбальну пункцію із метою корекції лікування. Відповідно до рекомендацій ESCMID (2016), при чіткій позитивній динаміці повторну люмбальну пункцію після завершення антибактеріальної терапії проводити необов'язково.

Масивна запальна реакція при розвитку ПМ відіграє провідну роль у розвитку пошкодження головного мозку та подальших несприятливих наслідків [26]. Виразність запальної реакції визначається ступенем бактеріального лізису. Чим суттєвіший викид продуктів клітинного розпаду, тим більша ділянка пошкодження нейронів. Ці спостереження сприяли вивченню ефективності небактеріологічних антимікробних препаратів, зокрема даптоміцину, рифампіцину та моксифлоксацину, у лікуванні ПМ [27].

Фторхінолони, такі як гатифлоксацин і моксифлоксацин, добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр і мають високу активність щодо грампозитивних бактерій. Деякі дослідники рекомендують моксифлоксацин як альтернативу цефалоспорином третього покоління та ванкоміцину при лікуванні менінгіту, викликаного штамом пневмокока, стійкими до пеніциліну та цефалоспоринони третього покоління. Інші експерти не рекомендують монотерапію цим антибіотиком та пропонують поєднувати його з іншим антибактеріальним препаратом, наприклад ванкоміцином або цефалоспорином третього покоління, враховуючи відсутність клінічних досліджень, що підтверджують ефективність монотерапії моксифлоксацином [28]. Згідно з рекомендаціями ESCMID (2016), моксифлоксацин є альтернативним препаратом при лікуванні ПМ [14].

Застосування ад'ювантних глюкокортикостероїдів

Дорослим пацієнтам перед першою дозою антибіотика рекомендують вводити дексаметазон. Препарат зменшує запальну реакцію у субарахноїдальному просторі й, таким чином, обмежує пошкодження клітин [29].

Лікування дексаметазоном рекомендоване для дорослих (10 мг що 6 год упродовж чотирьох днів) та дітей (0,15 мг/кг що 6 год протягом чотирьох днів) із гострим ПМ. Якщо внутрішньовенну (в/в) антибактеріальну терапію вже розпочато, дексаметазон можна призначити протягом 4 год після введення першої дози антибіотика. Важливе значення має введення перших та наступних доз препарату не менш ніж за 20-30 хв до антибіотика [14, 30].

Слід враховувати, що терапія глюкокортикостероїдами сприяє зменшенню виразності запальних змін в оболонках мозку та зниженню проникності гематоенцефалічного бар'єра для антибактеріальних препаратів, результатом чого є зниження їх концентрації у субарахноїдальному просторі. Цей факт має особливе значення при лікуванні ванкомицином в осіб із ПМ. Тривале застосування глюкокортикостероїдів у пацієнтів із ПМ зумовлює імуносупресію та підвищення ризику розвитку вторинних бактеріальних інфекцій і активації вірусних інфекцій [30].

Осмотична терапія

Осмотичні діуретики зазвичай використовують для зниження внутрішньочерепного тиску. Найбільш вивченим препаратом у пацієнтів із ПМ є гліцерол. Вказано можливість застосування манітолу в дозі 0,25-0,5 мг/кг для зниження внутрішньочерепного тиску.

Протиепілептичне лікування

При розвитку судом, згідно із клінічними рекомендаціями щодо лікування ПМ, пропонується призначати діазепам (0,1-0,15 мг/кг) або мідазолам (0,1-0,3 мг/кг), при епілептичному статусі – препарати вальпроєвої кислоти для в/в введення (6-10 мг/кг мг/кг/хв). При судамах, що не купуються, хворого слід перевести на штучну вентиляцію легень із подальшим введенням 20% розчину натрію оксидутирату в дозі 50-150 мг/кг або 1% розчину тіопенталу натрію по 510 мг/кг/год. Слід пам'ятати, що спільне призначення препаратів вальпроєвої кислоти та меропенему призводить до різкого зниження концентрації вальпроатів у крові.

Імунотерапія

При виникненні ПМ запускається цілий каскад імунозапальних реакцій. У пацієнтів із сепсисом відбувається викид протизапальних цитокінів. Це призводить до розвитку імуносупресії та вторинних інфекцій, що супроводжуються збільшенням смертності [31, 32]. Дані низки досліджень показали швидке зниження цитозу СМР в осіб із ПМ при лікуванні імуноглобулінами. Проте ефективність імуноглобулінів в/в як ад'ювантної терапії при ПМ не було підтверджено у клінічних випробуваннях [14]. Можливе введення імуноглобулінів в/в, збагачених IgM (наприклад, пентаглобіну в дозі 5 мл/кг/добу).

Нейропротективне лікування

Неврологічні ускладнення є основною причиною смерті серед молодих пацієнтів із ПМ. У літніх осіб – це зазвичай декомпенсація супутньої патології. У 50% тих, хто вижив, розвиваються резидуальні неврологічні порушення, зокрема когнітивні [28, 33, 34]. За результатами деяких досліджень, оксидативний стрес може бути пов'язаний із когнітивними порушеннями при ПМ [35, 36]. Ефективна нейропротективна терапія може поліпшити результат ПМ.

Згідно із клінічними рекомендаціями щодо лікування ПМ, у гострому періоді доцільно використовувати цитофлавін у дозі 0,6 мг/кг/добу в дітей та 10 мг/добу в дорослих протягом 3-5 днів. Препарат має антигіпоксичні та антиоксидантні ефекти. Можливе призначення енергокоректорів, донаторів АТФ (левокарнітину в дозі 50-70 мг/кг/добу).

Також у клінічній практиці застосовуються ноотропні препарати, агоністи рецепторів γ -аміномасляної кислоти, що мають нейропротективну, нейрометаболичну, нейротрофічну, седативну та протисудомну дію.

При бактеріальній інфекції у великих кількостях утворюються проміжні форми активних форм кисню та азоту. Антиоксиданти послаблюють ступінь неврологічного ушкодження при ПМ та є перспективною стратегією у лікуванні захворювання [36]. В експериментальному дослідженні антиоксидант N-ацетилцистеїн сприяв зменшенню запальної реакції в головному мозку, ступеня окисного пошкодження кіркових нейронів, набряку головного мозку, знижував ймовірність втрати слуху у тварин із ПМ [37]. Одночасно продукція кисень- і азотвмісних вільних радикалів призводить до утворення цитотоксичного метаболіту пероксинітриду, викликає перекидне окислення ліпідів та індукує поломки ниток ДНК. Пошкодження ДНК активує полімеразу (PARP) і запускає енергоємний процес, що супроводжується споживанням величезної кількості клітинної енергії та ресурсів і призводить до загибелі клітини. Інгібітори піроксинітриду та PARP можуть бути ефективними при лікуванні ПМ [38-40].

Каспази являють собою сімейство протеаз, що беруть активну участь у процесах запалення та апоптозу. Пригнічення процесів апоптозу при блокаді каспази-1 теоретично може чинити сприятливий вплив на перебіг менінгіту. У перспективі ефективність лікування ПМ можна підвищити шляхом фармакологічного втручання у запальний каскад на кількох рівнях [41-43]. В експериментальному дослідженні було показано, що еритропоєтин зменшує виразність залишкових когнітивних розладів у пацієнтів із ПМ [44]. Вивчення і пошук нових нейропротективних препаратів є перспективною ланкою для експериментальних та клінічних досліджень.

Профілактика пневмококової інфекції за допомогою вакцинації залишається найраціональнішим підходом у боротьбі з цим захворюванням [45, 46]. Провідні світові експерти в галузі інфектології наголошують на необхідності впровадження пневмококових вакцин у практику стандартної вакцинації дорослих пацієнтів віком 18-49 років, а також ≥ 50 років із метою запобігання інвазивній пневмококової інфекції, спричиненій бактеріями *S. pneumoniae*. Це відображено в офіційних рекомендаціях Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Центрів контролю та профілактики захворювань США (CDC), національних комітетів із вакцинації та імунізації, консультативних рад Міністерств охорони здоров'я країн ЄС, відповідно до яких раніше схвалена в Європі вакцинація сьогодні є єдиним ефективним заходом профілактики в ЄС, що запобігає інвазивним захворюванням пневмококової етіології у пацієнтів різного віку.

Пневмококова вакцина захищає від бактерій-збудників менінгіту. Існує два типи пневмококової вакцини. Пневмококову кон'югаційну вакцину зазвичай вводять дітям віком до двох років, а також дітям 2-5 років, які належать до групи ризику [47]. Пневмококова полісахаридна вакцина рекомендована дорослим віком від 65 років. Полісахаридну вакцину також вводять дорослим середнього віку з ослабленим імунітетом та певними хронічними захворюваннями.

Нижче наведено клінічний випадок тяжкого перебігу пневмококової інфекції у пацієнта із розвитком менінгоцефаліту на тлі хронічного обструктивного захворювання легень та ускладненням у вигляді поліорганної недостатності.

Клінічний випадок

Пацієнт, 1983 р.н., був госпіталізований до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (ВМКЦ ЗР) зі скаргами на кашель із харкотинням жовто-зеленого кольору, що важко відходив, відчуття хрипів у грудях, задишки в спокої, що посилювалася при незначних фізичних навантаженнях, біль у грудях при кашлі, підвищення температури тіла, загальну слабкість, зниження апетиту.

Анамнез. Курив близько 30 років до 1 пачки на день. Задишку при фізичних навантаженнях, малопродуктивний кашель переважно зранку відзначав декілька років. Із цього приводу не обстежувався і не лікувався. Мобілізований до лав ЗСУ в січні 2025 р. Від початку військової служби кашель та задишка посилілися. Погіршення стану відзначав із кінця січня 2026 р., коли з'явилася лихоманка до 39 °С, посилілися кашель та задишка. По медичну допомогу звертався у медпункт військової частини. Лікувався симптоматично – без поліпшення.

Діагноз. На початку лютого 2026 р. був госпіталізований до Харківської обласної клінічної лікарні з діагнозом: негоспітальна двобічна пневмонія, III клінічна група, легенева недостатність (ЛН) II ст.

Обстеження. При госпіталізації: частота дихання – 20/хв, SpO₂ – 88% при FiO₂ – 0,21, пульс – 90/хв, АТ – 130/80 мм рт. ст. В аналізах крові (04.02.2026): лейкоцити – 14,3×10⁹/л, гранулоцити – 88,6%, гемоглобін – 110 г/л, тромбоцити – 293×10⁹/л, креатинін – 243 мкмоль/л, сечовина – 20,4 ммоль/л, АЛТ – 40 Од/л, АСТ – 78 Од/л, СРБ – 60 мг/л. Експрес тест на COVID-19 (04.02.2026) – негативний. На рентгенограмі органів грудної клітки (ОГК) (04.02.2026) – двобічна полісегментарна пневмонія.

Лікування. Пацієнт отримувал цевотрін (1 г × 3 р/добу в/в), гентаміцин (240 мг × 2 р/добу в/в), меропенем (1 г × 3 р/добу в/в), клексан, диклофенак, парацетамол. Послідовність антибактеріальної терапії у виписному епікрізі не вказано. На тлі лікування стан без значної позитивної динаміки – зберігалися гіпертермія, загальна слабкість, втомлюваність, вологий кашель. Для подальшого лікування 08.02.2026 переведений у ВМКЦ ЗР. При госпіталізації встановлено гіперкаліємію (рівень сироваткового калію – 7,2 ммоль/л). Госпіталізований до пульмонологічного відділення із розміщенням у ВРІТ.

Обстеження при повторній госпіталізації. Загальний стан середньої тяжкості. Свідомість ясна. У просторі й часі орієнтований. Нормостенічної тілобудови, підвищеного живлення. Температура тіла – 38,5 °С. Шкірні покриви блідо-рожеві, чисті. Слизова задньої стінки глотки звичайного кольору, мигдалики не збільшені, чисті. Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза не збільшена, безболісна при пальпації. Дихання через ніс вільне, пальпація і перкусія над проекцією додаткових пазух носа безболісні. Частота дихання у спокої – 28/хв, SpO₂ – 97% при інсуфляції кисню через лицеву маску із резервуаром при FiO₂ – 0,30. Пальпація грудної клітки безболісна. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, аускультативно – ослаблене жорстке дихання, у задньобазальних відділах з обох сторін – незвучні дрібнопухирчасті хрипи, при форсованому видосі з обох сторін – незвучні розсіяні сухі дзизчасті хрипи. Пульс – 86/хв, задовільних властивостей, ритм правильний. АТ – 95/60 мм рт. ст. на обох плечах. Границі серцевої тупості не розширені. Тони серця

приглушені, ритмічні. Язик вологий, обкладений незначним білим нальотом. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок жирової клітковини, рівномірно бере участь в акті дихання, при пальпації м'який, чутливий в епігастрії. Нижній край печінки не виступає з-під краю правої реберної дуги. Розміри печінки по Курлову – 9-8-7 см. Постукування по поперековій ділянці безболісне з обох сторін. Периферичних набряків немає. Фізіологічні відправлення (зі слів) у нормі.

В аналізах крові від 08.02.2026: лейкоцити – 10,8×10⁹/л, гранулоцити – 31%, лімфоцити – 62,5%, гемоглобін – 135 г/л, тромбоцити – 170×10⁹/л, ШОЕ – 34 мм/год, креатинін – 154 мкмоль/л, сечовина – 21 ммоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, АСТ – 26 Од/л, АЛТ – 16 Од/л, лактатдегідрогеназа – 417 Од/л, креатинфосфокиназа (КФК) – 12 Од/л, КФК-МВ (серцевий тип) – 15 Од/л, загальний білірубін – 16 мкмоль/л, калій – 7,2 ммоль/л, протромбінний індекс – 97%, фібриноген – 6,7 г/л, прокальцитонін – 0,81 нг/мл, D-димер – 1381 нг/мл. На ЕКГ (08.02.2026): ритм синусовий правильний із ЧСС 86/хв. На рентгенограмі ОГК (08.02.2026): інфільтративні зміни у проекції середньо-нижніх відділів правого легеневого поля, у проекції верхнього, середнього та нижніх відділів лівого легеневого поля, синуси нечіткі.

Скоригований діагноз. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, тяжкий перебіг, клінічна група IV, ускладнена токсичною нефропатією. Хронічне обструктивне захворювання легень неуточнене, інфекційне загострення. ЛН II ст.

Подальша терапія та контроль стану. На тлі лікування стан хворого поліпшився: із 09.02.2026 не лихоманив; в аналізах крові від 10.02.2026: лейкоцити – 8,7×10⁹/л, гранулоцити – 80,2%, лімфоцити – 13,9%, гемоглобін – 117 г/л, тромбоцити – 442×10⁹/л, ШОЕ – 50 мм/год, креатинін – 66 мкмоль/л, сечовина – 10,2 ммоль/л, глюкоза – 11 ммоль/л, АСТ – 43 Од/л, АЛТ – 107 Од/л, лактатдегідрогеназа – 748 Од/л, КФК – 22 Од/л, КФК-МВ – 16 Од/л, загальний білірубін – 10 мкмоль/л, калій – 5 ммоль/л. Із 10.02.2026 хворий переведений до пульмонологічного відділення.

Пацієнт продовжував отримувати антибактеріальну (меропенем + азитроміцин), бронхолітичну, протизапальну терапію (інгаляційні та системні глюкокортикостероїди), антикоагулянти, лактувіт, муколітики, оксигенотерапію, гепатопротектори.

При спірометрії від 10.02.2026 виявлено ознаки тяжкої бронхообструкції: об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФV₁) – 29%, форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ) – 39%, ОФV₁/ФЖЕЛ – 66,8%. При спірометрії від 16.02.2026 поліпшилися швидкісні показники (ОФV₁ – 37%, ФЖЕЛ – 43%, ОФV₁/ФЖЕЛ – 69,7%, проба із бронхолітиком позитивна, приріст ОФV₁ +43% (+700 мл), після бронходилатації ОФV₁ – 53%, ОФV₁/ФЖЕЛ – 71,9%. Проводилася диференційна діагностика між гострим бронхітом із бронхообструктивним синдромом та хронічним обструктивним захворюванням легень.

Стан хворого поліпшувався: у динаміці на 16.02.2026 рентгенологічно інфільтративні зміни в легенях зменшилися, на 23.02.2026 – у правій легені інфільтрація не визначалася, зліва – без динаміки. На КТ ОГК від 24.02.2026: у правій легені в S₄ виявлено суху повітряну порожнину, з обох сторін ознаки бронхіоліту. На тлі лікування явища дихальної недостатності зменшилися, оксигенотерапію було завершено.

Погіршення стану й терапевтичні втручання. Під час лікування у пацієнта з'явився біль у попереку справа. Оглянутий неврологом, діагностовано вертеброгенну люмбагію із м'язово-тонічним синдромом. Призначено терапію, на тлі якої біль зберігався, з'явилася іррадіація у праву ногу. Через біль періодично не контролював сечовиділення та дефекацію. Повторно оглядався неврологом, на КТ поперекового відділу хребта від 05.03.2026: протрузії міжхребцевих дисків попереково-кривого відділу.

Із 04.03.26 з'явилася епізодична лихоманка. Із 06.03.2026 стан хворого погіршився: зберігалися біль у попереку з іррадіацією у праву ногу, загальна слабкість, відсутність апетиту, ниючий біль внизу живота. Виконано аналіз сечі на вміст наркотичних речовин (негативний), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (ознаки гепатомегалії), фіброгастроуденоскопію (виразка цибулини дванадцятипалої кишки без ознак кровотечі). Лікування скореговане.

Із 07.03.2026 хворий розміщений у ВРІТ у зв'язку із наростанням показників азотемії, олігурії, гіперглікемії (глюкоза – 30 ммоль/л), змішаним ацидозом та збільшенням енцефалопатії. Проводилися заходи інтенсивної терапії. Із 08.03.2026 через прогресування дихальної недостатності пацієнта переведено на штучну вентиляцію легень у режимі керованої вентиляції. На КТ головного мозку (08.03.2026): ознаки енцефалопатії. На КТ ОГК (08.03.2026): ознаки двобічної полісегментарної вогнищевої пневмонії з формуванням порожнини деструкції справа та ателектазу в нижній частці справа. При бронхоскопії (08.03.2026): у провітрій сегментарних бронхів, більше справа, брудно-слизово-іржаве харкотиння. Прхідність бронхів та інтубаційної трубки не порушена.

Початок на стор. 33

Загальний стан хворого з 08.03.2026 тяжкий із тенденцією до погіршення, гемодинаміка підтримувалася інфузією вазопресорів. На тлі нестабільної гемодинаміки 11.03.2026 о 08:30 у хворого розвинулася асистолія, діагностовано клінічну смерть. Реанімаційні заходи проводилися в повному обсязі, неефективні. Станом на 11.03.2026 о 09:00 констатовано біологічну смерть.

Посмертний клінічний діагноз. Основне захворювання: негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, тяжкий перебіг, клінічна група IV. Ускладнення: деструкція в S₄ справа із формуванням сухої залишкової порожнини, ателектаз 8, 9, 10 сегментів справа, гострий респіраторний дистрес-синдром тяжкого ступеня, ЛН III ст., токсична нефропатія, неспецифічний реактивний гепатит. Синдром системної запальної відповіді. Гострий міокардит легкого перебігу, гострий перикардит, серцева недостатність I ст. Гостра виразка цибулини дванадцятипалої кишки, асоційована із прийманням нестероїдних протизапальних препаратів. Кандидоз ротоглотки, стравоходу. Вулгарне імпетіго крил носа, губ, підборіддя. Супутні патології: хронічне обструктивне захворювання легень, група В, середньо-тяжкого ступеня, інфекційне загострення; вертеброгенна люмбалгія із м'язово-тонічним синдромом.

Причина смерті: прогресувальна поліорганна недостатність.

Патологоанатомічний висновок. Обидві легені збільшені у розмірах, виповнюють плевральні порожнини, щільно еластичні, малоповітряні, надто гідратовані, з поверхні строкаті з чергуванням субплевральних сіро-рожевих та червоно-коричневих зливних ділянок. На розрізі легенева тканина тістоподібної щільності, з ділянками інтенсивного темно-бордового забарвлення на сіро-червоному тлі, з сухою площиною зрізу; в інших зонах (особливо верхівкових ділянках) – тканина підвищено гідратована, із площини зрізу вільно стікає дуже велика кількість набрякової рідини та темно-бордової рідкої крові; дрібні бронхи та судини розташовані компактно, оточені невеликими білявими тонкими прошарками – у просвіті білувато-сірий мутний тягучий вміст; субсегментарні бронхи деформовані – варіозно розширені та кістозно змінені з потовщеними стінками. У проекції S₄ правої легені – кістозна циліндрично-мішкоподібна порожнина без вмісту невизначеної форми.

Між твердою і м'якою мозковими оболонками значна кількість мутної сливкоподібної рідини білувато-сірого кольору із домішками крові. Після вилучення головного мозку і мозочка в задній черепній ямці скупчилися до 80 мл вищеписаного напіврідкого вмісту. М'які мозкові оболонки тмяні, повнокрівні, набряклі. Під ними на базальній поверхні великих півкуль і мозочка із переходом на бокові поверхні скупчення сливкоподібної білувато-сірої речовини, що розповсюджується у вигляді сірої мутної рідини по ходу борозн великих півкуль у напрямку до маківки і частково заповнює міжпівкульну щілину. Малюнок кори великих півкуль стертий: борозни сплюснені, звивини зглаздені. Мозкова тканина дифузно тістоподібної консистенції, приліпає до лека ножа, на поверхні зрізів виступає кров'яна роса. На цьому тлі численні розсіяні вогнища розм'якшення мозкової тканини підкіркових відділів обох півкуль без чіткої межі. Шлуночки головного мозку розширені, симетричні, заповнені мутнуватою рідиною, пахіонові грануляції добре виражені. На базальній поверхні мозочка ледь помітна борозна – несформований слід-відбиток кісткових структур великого потиличного отвору. Судинне кільце основи мозку ціле, судини тонкостінні, у просвіті – рідка кров. У синусах твердої мозкової оболонки рідка темна кров (рисунок).

Таким чином, у 42-річного чоловіка мала місце двобічна полілобарна гнійна бронхопневмонія на тлі хронічного обструктивного захворювання легень. На пізніх стадіях розвитку основної патології виникло грізне ускладнення – гострий серозно-гнійний менингоенцефаліт із прогресувальним набряком-набуханням головного мозку та розвитком компресійно-дислокаційного півкульно-стовбурового синдрому з частковим вклиненням мигдалин мозочка у великий потиличний отвір та мультифокальними вогнищами енцефаломалії підкіркових відділів великих півкуль.

У фіналі перебіг захворювання ускладнився розвитком генералізованих розладів мікроциркуляції з тромбозом судин мікроциркуляторного русла головного мозку, серця, легень, нирок із вторинною альтерацією високоспеціалізованих клітин внутрішніх органів. Безпосередньою причиною летального наслідку стала поліорганна недостатність.

Отже, має місце розходження клінічного та патологоанатомічного діагнозів внаслідок недиагностованого смертельного ускладнення основної хвороби.

Таким чином, ключовими факторами ризику розвитку ПМ є вік 40 років та наявність первинного вогнища локалізації збудника. При помилковій діагностиці захворювання на амбулаторному етапі, що тягне за собою пізню госпіталізацію пацієнтів та несвоєчасність терапії, ПМ набуває тяжкого перебігу, що супроводжується стабільно високою летальністю.



Рисунок. Посмертні макроскопічні зміни головного мозку пацієнта

Висновки

Попри можливість вакцинації від пневмококової інфекції та наявність високоефективних антибіотиків, захворюваність і смертність від бактеріальних менингітів залишаються непринятно високими. На даний час більшість епізодів бактеріального менингіту в дорослих та дітей зумовлені *S. pneumoniae*.

Діагностика ПМ має проводитися комплексно, ґрунтуючись на особливостях клінічної картини та лабораторних значеннях (лейкоцитоз крові, показники люмбальної пункції). Огляд хворого та мінімальний набір лабораторних досліджень (цитоз ліквору, кількість нейтрофілів у лікворі, лейкоцити крові) цілком достатні для оцінювання ризику ПМ та, отже, призначення антибактеріальної терапії у найкоротший термін.

Ефективні стратегії лікування хворих на ПМ включають антибактеріальну терапію, яку призначають негайно, і застосування глюкокортикостероїдів з метою зменшення виразності запальної реакції в субарахноїдальному просторі. Як у дітей, так і дорослих лікування слід починати із цефалоспоринів третього покоління, які мають високу активність щодо *S. pneumoniae*. Серед препаратів ад'ювантної терапії доведена ефективність, підтверджену клінічними дослідженнями, має дексаметазон, що застосовується із протизапальною метою. Інші методи додаткового лікування (осмотичні діуретики, протисудомні препарати, імуноглобуліни в/в) широко використовуються у клінічній практиці у всьому світі. Ад'ювантна нейропротективна терапія може поліпшити результати ПМ і є перспективним методом лікування.

Література

- Somand D. Central Nervous System Infections / D. Somand, W. Meurer // Emerg Med Clin. NA. – 2009. – Vol. 27. – P. 89-100.
- Bluestone C.D. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media / C.D. Bluestone // Pediatr Infect Dis J. – 2000. – Vol. 19 (5). – P. 37-46.
- Bust K.M. Bacterial infections of the central nervous system / K.M. Bust, T.P. Bleck // Curr Infect Dis Rep. – 2013. – Vol. 15 (6). – P. 612-630.
- Putz K. Meningitis. Primary Care / K. Putz, K. Hayani, F.A. Zar // Clinics in Office Practice. – 2013. – Vol. 40 (3). – P. 707-726.
- Brouwer M.C. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis / M.C. Brouwer, A.R. Tunkel, D. van de Beek // Clin Microbiol Rev. – 2010. – Vol. 23 (3). – P. 467-492.
- Henrichsen J. Six newly recognized types of Streptococcus pneumoniae / J. Henrichsen // J Clin Microbiol. – 1995. – Vol. 33. – P. 2759-2762.
- Heckenberg S.G. Hearing loss in adults surviving pneumococcal meningitis is associated with otitis and pneumococcal serotype / S.G. Heckenberg, M.C. Brouwer, A. van der Ende // Clin Microbiol Infect. – 2012. – Vol. 18. – P. 849-855.
- De Velasco E.A. Streptococcus pneumoniae: virulence factors, pathogenesis and vaccines / E.A. de Velasco, A.F.M. Verheul, H. Snippe // Microb. Rev. – 1995. – Vol. 59. – P. 591-603.
- van de Beek D. Community-acquired bacterial meningitis in adults / D. van de Beek, L. de Gans, A.R. Tunkel // N Engl J. Med. – 2006. – Vol. 354 (1). – P. 44-53.
- Pizon A.F. Ten years of clinical experience with adult meningitis at an urban academic medical center / A.F. Pizon, M.R. Bonner, H.E. Wang // J Emerg Med. – 2006. – Vol. 30 (4). – P. 367-370.
- WHO MANUAL, 2nd Edition. Laboratory Methods for the Diagnosis of Meningitis caused by Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae / WHO/IVB.11.09. – 2011. – 311 p.
- Bennett N.M. Pneumococcal bacteremia in Monroe / N.M. Bennett, J. Buffington, F.M. La Force // New York Am J Public Health. – 1992. – Vol. 82. – P. 1513-1516.
- Edmond K. Global and regional risk of disabling sequelae from bacterial meningitis: a systematic review and meta-analysis / K. Edmond, A. Clark, V. Korczak // Lancet. – 2010. – Vol. 10. – P. 317-328.
- van de Beek D. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis / D. van de Beek, C. Cabellos, O. Dzupova // Clin Microbiol Infect. – 2016. – Vol. 22. – P. 37-62.
- Brouwer M.C. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis / M.C. Brouwer, G.E. Thwaites, A.R. Tunkel // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 1684-1692.
- Boving M.K. Eight-plex PCR and liquid-array detection of bacterial and viral pathogens in cerebrospinal fluid from patients with suspected meningitis / M.K. Boving, L.N. Pedersen, J.K. Moller // J Clin Microbiol. – 2009. – Vol. 47. – P. 908-913.
- Bjornson A. Relation between serum opsonic activity for Streptococcus pneumoniae and complement function in sickle cell disease / A. Bjornson, J.S. Lobel, R.S. Harr // J Infect Dis. – 1985. – Vol. 152. – P. 701-709.
- Talkington D.F. Protection of mice against fatal pneumococcal challenge by immunization with pneumococcal surface adhesin A (PsaA) / D.F. Talkington, B.G. Brown, J.A. Tharpe // Microb Pathogen. – 1996. – Vol. 21. – P. 17-22.
- Suzuki N. Genotypic identification of presumptive Streptococcus pneumoniae by PCR using four genes highly specific for S. pneumoniae / N. Suzuki, M. Yuyama, S. Maeda // Journal of Medical Microbiology. – 2006. – Vol. 55. – P. 709-714.
- Schmidt H. S100B in the cerebrospinal fluid – a marker for glial damage in the rabbit model of pneumococcal meningitis / H. Schmidt, J. Gerber, K. Stuetz // Neuroscience Letters. – 2010. – Vol. 475 (2). – P. 104-107.

- Bartek J. Neuron-specific enolase is correlated to compromised cerebral metabolism in patients suffering from acute bacterial meningitis / J. Bartek, E.P. Thelin, P.H. Ghatan // PLOS One. – 2016. – Vol. 11 (3).
- Jung K. The Use of S100B and Tau protein concentrations in the cerebrospinal fluid for the differential diagnosis of bacterial meningitis: A retrospective analysis / K. Jung, C. Goerd, P. Lange // Europ Neurolog. – 2011. – Vol. 66 (3). – P. 128-132.
- Molyneux E. 5 versus 10 days of treatment with ceftriaxone for bacterial meningitis in children: a double-blind randomised equivalence study / E. Molyneux, S.Q. Nizami, S. Saha // Lancet 2011. – Vol. 377. – P. 1837-1845.
- Nalda-Molina R. Pharmacokinetics of doripenem in CSF of patients with non-inflamed meninges / R. Nalda-Molina, A. Dokoumetzidis, G. Charakofaki // J Antimicrob Chemother. – 2012. – Vol. 67. – P. 1722-1729.
- Karageorgopoulos D.E. Short versus long duration of antibiotic therapy for bacterial meningitis: a meta-analysis of randomised controlled trials in children / D.E. Karageorgopoulos, P.E. Valkimadi, A. Kapaskelis // Arch Dis Child. – 2009. – Vol. 94. – P. 607-614.
- Koedel U. New understandings on the pathophysiology of bacterial meningitis / U. Koedel, M. Klein, H.W. Pfister // Current Opinion in Infectious Diseases. – 2010. – Vol. 23 (3). – P. 217-223.
- Barichello T. Antibiotic therapy prevents, in part, the oxidative stress in the rat brain after meningitis induced by Streptococcus pneumoniae / T. Barichello, G.D. Savi, G.Z. Silva // Neurosci Lett. – 2010. – Vol. 478. – P. 93-96.
- van de Beek D. Advances in treatment of bacterial meningitis / D. van de Beek, M.C. Brouwer, G.E. Thwaites // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 1693-1702.
- Fritz D. Dexamethasone and long-term survival in bacterial meningitis / D. Fritz, M.C. Brouwer, D. van de Beek // Neurology. – 2012. – Vol. 79(22). – P. 2177-2179.
- van de Beek D. Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: a meta-analysis of individual patient data / D. van de Beek, J.J. Farrar, J. de Gans // Lancet Neurol. – 2010. – Vol. 9. – P. 254-263.
- Koppe U. Recognition of Streptococcus pneumoniae by the 92 innate immune system / U. Koppe, N. Suttrop, B. Opitz // Cell Microbiol. – 2012. – Vol. 14. – P. 460-466.
- Martin N.G. Hospital admission rates for meningitis and septicaemia caused by Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, and Streptococcus pneumoniae in children in England over five decades: a population-based observational study / N.G. Martin, M. Sadarangani, A.J. Pollard // Lancet Infect Dis. – 2014. – Vol. 14. – P. 397-405.
- Okike I.O. Incidence, etiology, and outcome of bacterial meningitis in infants aged <90 days in the United Kingdom and Republic of Ireland: prospective, enhanced, national population-based surveillance / I.O. Okike, A.P. Johnson, K.L. Henderson // Clin Infect Dis. – 2014. – Vol. 59. – P. 150-157.
- Saha S.K. Neurodevelopmental sequelae in pneumococcal meningitis cases in Bangladesh: a comprehensive follow-up study / S.K. Saha, N.Z. Khan, A.S. Ahmed // Clin Infect Dis. – 2009. – Vol. 48. – P. 90-96.
- Bargui F. Factors influencing neurological outcome of children with bacterial meningitis at the emergency department / F. Bargui, I. D'Agostino, P. Mariani-Kurkdjian // Eur J Pediatr. – 2012. – Vol. 171. – P. 1365-1371.
- Barichello T. Antioxidant treatment prevents cognitive impairment and oxidative damage in pneumococcal meningitis survivor rats / T. Barichello, A.L. Santos, G.D. Savi // Metab Brain Dis. – 2012. – Vol. 27. – P. 587-593.
- Högen T. Adjunctive N-acetyl-L-cysteine in treatment of murine pneumococcal meningitis / T. Högen, C. Demel, A. Giese // Antimicrob Ag Chemother. – 2013. – Vol. 57. – P. 4285-4230.
- Rom S. Poly(ADP-ribose) polymerase-1 inhibition in brain endothelium protects the blood-brain barrier under physiologic and neuroinflammatory conditions / S. Rom, V. Zuluaga-Ramirez, H. Dykstra // J Cerebr Blood Flow Metab. – 2014. – Vol. 35 (1). – P. 28-36.
- Rouphael N. Use of 2 pneumococcal common protein real-time polymerase chain reaction assays in healthy children colonized with Streptococcus pneumoniae / N. Rouphael, S. Steyn, M. Bangert // Diagn Microbiol Infect Dis. – 2011. – Vol. 70. – P. 452-454.
- Coutinho L.G. DNA repair protein APE1 is involved in host response during pneumococcal meningitis and its expression can be modulated by vitamin B6 / L.G. Coutinho, A.H.S. de Oliveira, M. Witwer // J Neuroinflam. – 2017. – Vol. 14 (1). – 243 p.
- Mook-Kanamori B.B. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis / B.B. Mook-Kanamori, M. Geldhoff, T. van der Poll // Clin Microbiol Rev. – 2011. – Vol. 24. – P. 557-591.
- Edberg M. Neurointensive care of patients with severe community-acquired meningitis / M Edberg, M. Furebring, J. Sjolin // Acta Anaesthesiol Scand. – 2011. – Vol. 55. – P. 732-739.
- Woehrl B. Complement component 5 contributes to poor disease outcome in humans and mice with pneumococcal meningitis / B. Woehrl, M.C. Brouwer, C. Murr // J Clin Invest. – 2011. – Vol. 121. – P. 3943-3953.
- Barichello T. Erythropoietin prevents cognitive impairment and oxidative parameters in Wistar rats subjected to pneumococcal meningitis / T. Barichello, L.R. Sim es, J.S. Generoso // Translat Res. – 2014. – Vol. 163 (5). – P. 503-513.
- Rodgers G.L. The future of pneumococcal disease prevention / G.L. Rodgers, K.P. Klugman // Vaccine. – 2011. – Vol. 29 (3). – P. 43-48.
- Melntyre P.B. Effect of vaccines on bacterial meningitis worldwide / P.B. Melntyre, K.L. O'Brien, B. Greenwood, D. van de Beek // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 1703-1711.
- Pilishvili T. Sustained reductions in invasive pneumococcal disease in the era of conjugate vaccine / T. Pilishvili, C. Lexau, M.M. Farley, J. Hadler, L.H. Harrison, N.M. Bennett // J Infect Dis. – 2010. – Vol. 201 (1). – P. 32-41.

Фармакологічні аспекти ведення пацієнтів із шизофренією та коморбідними станами

Шизофренія – тяжкий психічний розлад, що супроводжується порушеннями мислення, емоцій і поведінки та створює значне довготривале навантаження на пацієнтів, їхні родини й систему охорони здоров'я. Перебіг захворювання часто ускладнюється супутніми станами, що пов'язані з функціональними порушеннями, низькою прихильністю до лікування та підвищеною смертністю. Попри зростання уваги до цієї проблеми, систематичне оцінювання та активний контроль коморбідностей при шизофренії залишаються недостатньо впровадженими у клінічну практику, а відповідні рекомендації – обмеженими. E. Vieta et al. на основі експертного консенсусу запропонували фармакотерапевтичні стратегії ведення пацієнтів із шизофренією та коморбідними станами, поєднавши сучасні доказові дані та клінічний досвід. Пропонуємо до вашої уваги ключові положення цього документа (Annals of General Psychiatry, 2026; 25: 3).

Шизофренія характеризується виразною гетерогенністю щодо етіології, клінічних проявів і перебігу. До основних симптомів належать позитивні (галюцинації, марення), негативні (соціальна ізоляція, зниження мотивації), когнітивні та афективні. Перебіг хвороби часто має рецидивно-ремісивний характер із неповними ремісіями, стійкою інвалідизацією та скороченням тривалості життя пацієнтів (Owen et al., 2016).

Фармакологічні опції

Фармакотерапія залишається основою лікування шизофренії (Nord, Farde, 2011). Антипсихотики першого покоління дієво зменшують позитивну симптоматику, але асоційовані з високим ризиком екстрапірамідних симптомів (ЕПС) і майже не впливають на негативні й афективні прояви (Haddad et al., 2012). Антипсихотики другого покоління знижують імовірність виникнення ЕПС, але пов'язані з метаболічними порушеннями, гіперпролактинемією, сечовою та сексуальною дисфункцією, зберігаючи обмежену ефективність щодо негативних і когнітивних симптомів (Wolpe et al., 2025).

На сьогодні терапевтичні цілі при веденні осіб із шизофренією змістилися від контролю симптомів до функціонального відновлення, поліпшення якості життя та персоналізації лікування. Антипсихотики третього покоління (арипіразол, брекспіразол, карипразин) мають ширший спектр дії та кращий профіль безпеки. На відміну від інших часткових агоністів D_2/D_3 -рецепторів, карипразин, завдяки переважній афінності до D_3 -рецепторів, є перспективним щодо впливу на негативні, когнітивні та афективні симптоми, а також при коморбідних станах, зокрема пов'язаних із вживанням психоактивних речовин (ПАР) (Shad, 2023; Grunze, 2023).

Тягар коморбідностей при шизофренії

Окрім базових психотичних симптомів, шизофренія часто ускладнюється коморбідними станами, які посилюють загальний тягар захворювання та перешкоджають відновленню. Найпоширенішими й клінічно значущими є афективні розлади, сексуальна дисфункція, метаболічні порушення і розлади, пов'язані з вживанням ПАР. Вони знижують прихильність до лікування, погіршують психічні й соматичні наслідки для здоров'я та суттєво підвищують ризик передчасної смерті, насамперед через серцево-судинні захворювання і суїциди (Correll et al., 2017; Solmi et al., 2025).

Афективні симптоми

Афективні симптоми є невід'ємною складовою перебігу шизофренії: вони можуть передувати психотичним епізодам, супроводжувати їх або зберігатися після редукції позитивної симптоматики. Попри клінічну значущість, депресія, тривожність, дисфорія, агресія та психомоторне збудження тривалий час залишалися поза увагою фахівців. Сучасний терапевтичний підхід передбачає індивідуалізоване, пацієнт-орієнтоване лікування з урахуванням динаміки симптомів і довгострокових наслідків, із фокусом на функціональному відновленні та якості життя пацієнтів (Uphthegrove et al., 2017).

Фармакотерапія має бути цілеспрямованою: перевагу надають антипсихотикам з антидепресивними властивостями, як-от луразидон, кветіапін і часткові агоністи дофамінових рецепторів (АДР), зокрема карипразин.

Вони впливають і на психотичні, і на афективні прояви та характеризуються доброю переносимістю (Morrissette, Stahl, 2011).

Переносимість є ключовим фактором високого комплаєнсу, тому побічні ефекти (сексуальна дисфункція, збільшення маси тіла, ЕПС) потребують раннього виявлення та корекції. Використання антидепресантів із високим ризиком небажаних явищ сексуального характеру (наприклад, пароксетину) може бути проблематичним. У разі потреби в їх призначенні доцільно попередньо розглянути зміну антипсихотика на препарат із виразнішим впливом на афективну симптоматику (Cognigni et al., 2019).

Загалом продемонстровано ефективність часткових АДР щодо різних симптоматичних доменів шизофренії. Карипразин, зокрема, має широкий спектр дії щодо позитивних, негативних, афективних і когнітивних симптомів та зазвичай добре переноситься; дані реальної клінічної практики підтверджують його користь у довгостроковому веденні пацієнтів (McIntyre et al., 2025; Efthimiou et al., 2024).

Сексуальна дисфункція

Сексуальна дисфункція є поширеною, але недостатньо оціненою проблемою при шизофренії, пов'язаною із прийманням антипсихотичних препаратів або супутніх засобів. Вона часто залишається недиагностованою, оскільки пацієнти неохоче розповідають про сексуальні проблеми з власної ініціативи, але безпосередньо впливає на прихильність до лікування, психосоціальне функціонування та асоційована зі скороченням тривалості терапії (Souaiby et al., 2020). Тож для комплексного лікування необхідні систематичне оцінювання й відкритий діалог без упереджень. Сексуальна дисфункція, викликана антипсихотиками, має складну нейробіологічну основу. Основним механізмом є гіперпролактинемія, зумовлена дофамінергічною блокадою, що порушує регуляцію лібідо, оргазму та репродуктивної функції (de Boer et al., 2015).

Вибір антипсихотика має вирішальне значення: препарати із високим ризиком гіперпролактинемії (рисперидон, паліперидон) частіше спричиняють побічні ефекти у сексуальній сфері. Ефективною стратегією є перехід на препарати, які чинять мінімальний вплив на рівень пролактину, зокрема часткові АДР (карипразин, арипіразол), а також кветіапін чи оланзапін, що дозволяє зменшити несприятливі явища без втрати контролю над психотичною симптоматикою (Montejo et al., 2017).

Нові антипсихотики, зокрема карипразин, можуть сприяти збереженню або навіть поліпшенню сексуальної функції завдяки тому, що не підвищують рівень пролактину. Дані реальної практики також свідчать про позитивний вплив карипразину на мотивацію та гормональні показники при збереженні клінічної стабільності, а тривалий період напіввиведення може сприяти кращому дотриманню режиму лікування (Montejo, 2025).

Метаболічні порушення

Метаболічні порушення є одним із ключових чинників підвищення серцево-судинної захворюваності та смертності при шизофренії, часто пов'язаних з антипсихотичною терапією. Найсуттєвіше збільшення маси тіла відбувається в перші три місяці лікування, що підкреслює важливість раннього втручання. Водночас метаболічні порушення (інсулінорезистентність,

дисліпідемія чи підвищені рівні прозапальних маркерів) можуть бути наявними ще до початку терапії (Pillinger et al., 2023).

Нефармакологічні втручання (фізична активність, дієта, відмова від куріння) залишаються основою лікування, хоча їх реалізація часто обмежена. Вибір антипсихотика є визначальним: клозапін і оланзапін асоційовані з найвищим метаболічним ризиком, тоді як часткові АДР, зокрема карипразин, характеризуються сприятливішим профілем. Так, призначення карипразину все частіше розглядають як пріоритетну опцію при першому епізоді психозу або як стратегію переключення у пацієнтів із надмірною вагою (Spreyer et al., 2021). Метформін є препаратом першої лінії для корекції збільшення маси тіла, а агоністи глюкагоноподібного пептиду-1 (наприклад, семаглутид) – перспективною альтернативою, хоча їх застосування у психіатричних пацієнтів потребує подальшого вивчення (Carolan et al., 2025; Siskind et al., 2025).

Розлади, пов'язані з вживанням ПАР

Розлади, пов'язані з вживанням ПАР, часто супроводжують шизофренію та погіршують її перебіг. Вживання канабісу асоційоване

із більш раннім дебютом і тяжчим перебігом психозу; тютюнокуріння залишається дуже поширеним і характеризується низькою мотивацією до відмови, що додатково погіршує соматичні ризики. Такі пацієнти мають нижчу прихильність до лікування та гірші функціональні результати, їх частіше госпіталізують (Pardo-Torres et al., 2025; Chiappini et al., 2025).

Лікування потребує інтегрованого підходу, особливо на ранніх етапах захворювання. Застосування ін'єкційних антипсихотиків пролонгованої дії поліпшує комплаєнс і знижує ризик рецидивів, але вони використовуються недостатньо (Neura et al., 2024). Часткові агоністи D_2/D_3 -рецепторів також можуть бути ефективними у пацієнтів із коморбідним вживанням канабісу та афективною симптоматикою. Зокрема, карипразин може впливати не лише на психотичні симптоми, а й на мотиваційні дефіцити та поведінкові аспекти, пов'язані зі вживанням ПАР, при цьому його переносимість є сприятливою. Дані реальної практики свідчать про здатність карипразину зменшувати потяг до ПАР і поліпшувати функціонування (Trovinì et al., 2025; Pardossi et al., 2024). Клозапін залишається варіантом вибору при резистентній шизофренії та супутньому вживанні ПАР, але його застосування обмежене через ризик побічних реакцій та необхідність регулярного моніторингу (Lee et al., 2023).

Висновки

Сучасне ведення осіб із шизофренією передбачає застосування індивідуалізованої фармакотерапії з урахуванням коморбідності. Часткові АДР, зокрема карипразин, завдяки впливу на D_3 -рецептори є ефективними щодо різних груп симптомів і мають сприятливий профіль безпеки. Це поліпшує дотримання режиму лікування та розширює можливості терапії для пацієнтів із супутніми станами.

Підготувала **Олена Коробка**

3

Шизофренія ламає долі... РЕАГІЛА повертає сенс життя

РЕАГІЛА
КАРИПРАЗИН



Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу РЕАГІЛА (REAGILA®)
Склад: діюча речовина: карипразин; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний прежелатинізований, магнею стеарат. Лікарська форма. Капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Психолептичні засоби, інші антипсихотичні засоби, Код АТХ N05BA X15. **Показання.** Для лікування шизофренії у дорослих пацієнтів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. Супутнє застосування потужного або помірного інгібітору СYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Супутнє застосування потужного або помірного індуктора СYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована початкова доза карипразину становить 1,5 мг один раз на добу. Згідом дозу у разі потреби можна повільно підвищувати по 1,5 мг до максимальної дози 6 мг на добу. Найнижча ефективна доза має підтримуватися згідно з клінічною оцінкою лікарів. **Побічні реакції.** Побічними реакціями, про які найчастіше повідомлялося при застосуванні карипразину в діапазоні доз (1,5–6 мг), були акатізія (9%) та паркінсонізм (17,5%). Більшість реакцій були легкого чи середнього ступеня тяжкості. Повний перелік побічних реакцій див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Термін придатності.** 5 років. **Упаковка.** По 15 мг або по 3 мг по 7 капсул у блистері; по 1 або 4 блистери в картонній упаковці. По 4,5 мг або по 6 мг по 7 капсул у блистері; по 4 блистери в картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** БАТ «Гедон Ріхтер, Угорщина. Інструкція затверджено/Зміни внесені наказом МОЗ України № 1772 від 12.08.2019. Р. п. МОЗ України: № UA/17545/01/01; № UA/17545/01/02; № UA/17545/01/03; № UA/17545/01/04.

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



GEDEON RICHTER

ТОВ «Гедон Ріхтер Україна»

01054, м. Київ, вул. Олександра Кониського, 17-Б. Тел.: (044) 389-39-50 (с-лі), факс (044) 389-39-52.
E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua

1

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом

Початок на стор. 13

В осіб із нещодавнім (<24 год) малим некардіоемболічним ГП (≤ 5 балів за шкалою NIHSS) або ТІА дуже високого ризику (оцінка за ABCD2 ≥ 6 балів чи симптоматичний стеноз $\geq 50\%$ інтра-/екстракраніальної артерії), які не отримували ВВТ, застосування ПАТТ із тикагрелором (у навантажувальній дозі) в поєднанні з АСК протягом 30 днів може розглядатися для зниження ризику раннього рецидиву інсульту (2b, B-R) (Cucchiara et al., 2020; Johnston et al., 2020).

За наявності ймовірного атеросклеротичного механізму (стеноз $\geq 50\%$ інтра-/екстракраніальної артерії) у пацієнтів із малим ГП або ТІА високого ризику протягом 24-72 год від початку симптомів, які не отримували ВВТ, доцільним є призначення ПАТТ (клопідогрель + АСК) строком на 21 день із подальшим переходом на монотерапію (2a, B-R). У хворих, які перенесли малий некардіоемболічний інсульт або ТІА високого ризику протягом 24 год після початку симптомів, мають алей СУР2С19 із втратою функції і не отримували ВВТ, ПАТТ тикагрелором + АСК упродовж 21 дня (із подальшою монотерапією тикагрелором) може бути кращою альтернативою схемі з клопідогрелем для зниження 90-денного ризику повторного епізоду (2b, B-R) (Gao et al., 2023; Wang et al., 2021).

Антитромбоцитарна терапія на тлі ВВТ

Терапію АСК не слід використовувати як заміну ВВТ або механічної тромбектомії (3: заподіє шкоду; B-R). У пацієнтів, які отримують ВВТ, введення АСК в/в не рекомендоване одночасно або протягом перших 90 хв після початку тромболізу через підвищений ризик кровотечі. Додавання ептіфібатику в/в після ВВТ також не є доцільним, оскільки не зменшує ризик інвалідизації через три місяці (3: користь відсутня; B-R) (Adeoye et al., 2024).

Антикоагулянтна терапія

Теоретично антикоагулянти можуть знижувати ризик раннього рецидиву інсульту, запобігати прогресуванню тромбозу і погіршенню неврологічного стану. Втім, у більшості досліджень ці переваги не підтверджені клінічно. Раннє призначення антикоагулянтів (у перші 48 год) після ГП не покращує довгострокові функціональні результати та не є доцільним (Dluha et al., 2016).

Згідно з настановою, у ретельно відібраних пацієнтів після ГП (переважно легкого інсульту) з фібриляцією передсердь раннє застосування антикоагулянтної терапії, зокрема прямими оральними антикоагулянтами, є безпечним порівняно із відтермінованою тактикою, але його ефективність щодо профілактики раннього повторного інсульту залишається недоведеною (2a, A) (Werring et al., 2024). Користь термінового антикоагулянтного лікування в осіб із ГП та іпсилатеральним високим стенозом внутрішньої сонної артерії (2b, B-NR), а також безпеку й ефективність короткочасного використання антикоагулянтів за наявності неоклюзивного тромбу в просвіті екстракраніальних артерій достеменно не встановлено (2b, C-LD) (Singh et al., 2019).

У разі геморагічної трансформації інсульту рішення щодо початку або продовження антикоагулянтної терапії слід приймати індивідуально з урахуванням клінічної ситуації та показань (2b, C-LD). Застосування аргатробану як додаткової стратегії до ВВТ не покращує віддалені функціональні результати і не рекомендоване (3: користь відсутня; A) (Gioia et al., 2016; Chen et al., 2023).

Надання допомоги в умовах стаціонару Загальна підтримувальна терапія

Дисфагія. Цей стан після інсульту є вельми частим; ранній скринінг допомагає запобігти аспірації та пневмонії (1, C-EO) (Sherman et al., 2021). Перед початком приймання їжі або рідини пацієнтам із ГП рекомендований ліжковий скринінг ковтання; його можуть виконувати логопеди або інші навчені фахівці.

За неможливості пройти скринінг через неврологічний дефіцит доцільне ендоскопічне обстеження ковтання для оцінювання тяжкості та ризику аспірації (2a, C-LD). Дотримання протоколів гігієни порожнини рота може зменшувати ймовірність пневмонії (2a, B-NR) (Narar et al., 2020).

Фарингеальна електростимуляція здатна знижувати виразність дисфагії та ризик аспірації (2a, B-R). У тяжких випадках із використанням трахеостомії та штучної вентиляції легень фарингеальна електростимуляція після припинення штучної вентиляції легень може сприяти швидшій деканюляції (2a, B-R) (Bath et al., 2020).

Харчування. Передінсультний нутритивний статус і харчова підтримка під час госпіталізації пацієнтів суттєво впливають на клінічні результати; недоїдання й дефіцит маси тіла асоційовані з гіршими наслідками, ніж нормальна чи надмірна вага (Liu et al., 2023). Ентеральне харчування слід розпочинати протягом семи діб після госпіталізації з приводу ГП (1, B-R). Нутритивний скринінг в осіб із ГП рекомендований якомога раніше, бажано впродовж 48 год, із використанням валідованих інструментів за гострого інсульту (1, B-NR). У разі наявності дисфагії доцільне початкове годування через назогастральний зонд у перші сім діб; за очікуваної тривалої небезпечності ковтання (>2-3 тижні) показане встановлення черезшкірної гастростоми (2a, B-NR) (Sremanakova et al., 2019; Mancin et al., 2024).

Профілактика тромбозу глибоких вен. Тромбоз глибоких вен (ТГВ) є потенційно загрозливим для життя ускладненням, пов'язаним із порушенням рухливості, що часто спостерігається при ГП. ТГВ може призводити до венозного застою, хронічного болю та тромбоемболії легеневої артерії. Тому зниження ризику ТГВ є важливою складовою невідкладного лікування інсульту.

У пацієнтів із ГП і порушеною мобільністю, які не мають протипоказань, періодична пневматична компресія у поєднанні зі стандартною терапією рекомендована для зниження ризику ТГВ порівняно із лише традиційним підходом (1, B-R). У таких хворих застосування підшкірного гепарину (нефракціонованого або низькомолекулярного) у профілактичних дозах є доцільним для зменшення ймовірності венозної тромбоемболії (2a, B-R) (Dennis et al., 2016). Водночас перевага застосування профілактичного гепарину (порівняно з його відсутністю) щодо підвищення загальної виживаності залишається недостатньо доведеною (2b, A). Також не встановлено чіткої переваги низькомолекулярного гепарину над нефракціонованим у профілактичних дозах для запобігання ТГВ (2b, B-R). Використання еластичних компресійних панчіх в осіб із ГП й обмеженою рухливістю є шкідливим, оскільки асоційоване з ураженням шкіри, утворенням виразок та некрозом тканин порівняно зі звичайним доглядом (3: заподіє шкоду; B-R) (Sandcock et al., 2017; Dennis et al., 2009).

Постінсультна депресія. Це поширене ускладнення ішемічного інсульту (приблизно у 31% випадків), що асоційоване із вищою інвалідизацією та смертністю порівняно з пацієнтами без депресії (Hackett, Pickles, 2014). Тому його раннє виявлення та лікування мають вирішальне значення.

В осіб із ГП рекомендований рутинний скринінг на постінсультну депресію із використанням стандартизованих опитувальників або структурованих інтерв'ю, хоча оптимальні терміни оцінювання остаточно не визначені. У разі встановлення діагнозу слід проводити лікування антидепресантами та/або немедикаментозними методами (як-от психотерапія, неінвазивна стимуляція мозку, акупунктура) для зменшення симптомів депресії (Liu et al., 2024; Zhang et al., 2021).

Реабілітація. Інсульт є однією із провідних причин довготривалої інвалідизації у світі. Більшість пацієнтів мають порушення різного ступеня й потребують індивідуалізованого підходу до відновлення (Buntin et al., 2010).

Для осіб із ГП рекомендовані формалізоване міждисциплінарне оцінювання стану та стаціонарна

реабілітація з інтенсивністю й методами, адаптованими до стану конкретного пацієнта, для сприяння функціональному відновленню (1, A) (Langhorne, Ramachandra, 2020). Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну неефективні для поліпшення моторного відновлення чи функціонального статусу після інсульту (3: користь відсутня, A). Рання інтенсивна мобілізація протягом перших 24 год після інсульту не рекомендована, оскільки не покращує функціональні результати через три місяці та може бути шкідливою (3: заподіє шкоду; B-R) (Legg et al., 2021; Anjos et al., 2023).

Лікування гострих ускладнень

Набряк головного мозку. Набряк головного мозку після ішемічного інсульту є тяжким і потенційно життєзагрозливим ускладненням, яке найчастіше розвивається протягом першого тижня у пацієнтів із великими супратенторіальними або мозочковими інфарктами. У таких випадках рекомендованими є:

1. Раннє обговорення варіантів менеджменту та прогнозу із хворим (за можливості) й родиною в межах спільного прийняття рішень.

2. Ретельний неврологічний моніторинг.

Осіб із великими інфарктами слід уважно спостерігати в перші дні після інсульту для своєчасного виявлення неврологічного погіршення та оцінювання потреби в інтервенціях (1, C-EO). За високого ризику розвитку злоякісного набряку та вклинення показане раннє переведення до закладу із нейрохірургічною та інтенсивною терапією для забезпечення своєчасного лікування (1, C-LD) (Carlhahn-Ledermann et al., 2023).

У пацієнтів із великими супратенторіальними або мозочковими інфарктами та неврологічним погіршенням унаслідок набряку головного мозку доцільно застосовувати осмотичну терапію як перехідний етап до хірургічного втручання з метою поліпшення функціональних результатів і зниження летальності (2a, C-LD). В осіб віком 18-70 років із великим півкульним інфарктом введення глібенкламиду в/в не покращує функціональні наслідки і не рекомендоване (3: користь відсутня, B-R) (Sheth et al., 2024). За наявності набряку головного мозку при великих церебральних або мозочкових інфарктах не слід використовувати гіпотермію, барбітурати чи кортикостероїди через відсутність доведеної ефективності та підвищений ризик побічних явищ (3: заподіє шкоду; C-LD).

Супратенторіальний інфаркт. Злоякісний набряк мозку після однобічного інфаркту в басейні СМА асоційований із високою захворюваністю та смертністю і суттєво погіршує функціональні результати. У пацієнтів із великим територіальним інфарктом та високим ризиком набряку і вклинення зниження рівня свідомості, зумовлене набряком, є обґрунтованим критерієм для розгляду декомпресивної гемікраніектомії (2a, B-NR). В осіб віком ≤ 60 років з однобічним інфарктом СМА, стан яких протягом 48 год погіршується попри медикаментозну терапію, декомпресивна краніектомія із дуральною пластикою зменшує смертність і поліпшує функціональні наслідки (1, A). У пацієнтів віком >60 років така операція може бути розглянута для зниження смертності (2b, B-R). У хворих, які отримували ВВТ (tPA) і в них розвинувся злоякісний набряк, рання декомпресивна краніектомія (в період до 48 год) може виконуватися без додаткових застережень щодо безпеки (2b, B-NR) (Xia et al., 2021; Pedro et al., 2020).

Мозочковий інфаркт. Набряк мозочка може спричинити мас-ефект на ІV шлуночок із розвитком обструктивної гідроцефалії та компресії стовбура мозку; виразність залежить від розміру й локалізації інфаркту. За наявності обструктивної гідроцефалії рекомендована вентрикулостомія для поліпшення неврологічного стану і зниження смертності; потреба у супутній або подальшій декомпресивній краніектомії визначається індивідуально (1, C-LD). При неврологічному погіршенні внаслідок компресії стовбура або об'єму інфаркту ≥ 35 мл показана декомпресивна субокципітальна краніектомія із дуральною пластикою для поліпшення результатів і зниження летальності (1, B-NR) (Wong et al., 2024; Hernandez-Duran et al., 2024).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.ahajournals.org

Прамістар

єдиний* прамірацетам в Україні!*



Літній вік?¹

Порушення пам'яті?¹

Зниження концентрації уваги?¹



Усуває розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру¹

Покращує здатність до концентрації уваги¹

Має антидепресивну дію¹

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

Скорочена інформація про лікарський засіб ПРАМІСТАР РП № UA/10837/ 01/01.

Діючі речовини: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить прамірацетаму сульфату 818,4 мг, що відповідає прамірацетаму 600 мг. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги та розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Протипоказання.**

Підвищена чутливість до будь-якого компонента лікарського засобу; крововилив у мозок; тяжка ниркова недостатність; печінкова недостатність; період вагітності та годування груддю. **Побічні реакції.** Часто: Збудження, безсоння, запаморочення, нудота, біль у верхній ділянці живота та інш. **Спосіб застосування та дози:** Рекомендована доза - 600 мг кожні 12 годин, добова – не більше 1200 мг на добу. Клінічно значущий ефект - протягом 4–8 тижнів лікування. У разі тривалого лікування у пацієнтів літнього віку слід регулярно перевіряти рівень креатиніну. Застосовувати у дітей не рекомендується. Виробник. Космо С.П.А.Італія, Віа К. Коломбо 1, Лайнате (MI), 20045, Італія.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Прамістар РП № UA/10837/ 01/01 від 05.08.2022.

*єдиний зареєстрований прамірацетам в Україні за даними www.drlz.com.ua станом на 13.02.2025.

UA_PRA-01-2026_V1_press від 05.06.2026.

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



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

- Сертралін – препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування – один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Володар Премії за Інновацію

1. Cipriani A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746–58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон®. 3. Hillel W. Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine. – 2000. – V.108. Issue 1. – P. 2–8.

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_8



Контакти представника виробника в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Г. Тел.: +38 (044) 496 05 39.

