



№ 2-3 (83-84) 2026 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37638



Педіатрія



Українська академія
педіатричних
спеціальностей

PRIME Pediatrics 2026:
українська педіатрія
під час війни

Читайте на сторінці 6



Доктор медичних наук,
професор
Марина Маменко

Вакцинація дітей в Україні:
нові можливості захисту
та подолання
організаційних проблем
в умовах війни

Читайте на сторінці 3



Кандидат медичних наук
Олександр Мазулов

«Респіраторна
школа» УАПС:
сучасні підходи
до дошкільного візиту

Читайте на сторінці 27



Американська
академія педіатрії

Нові критерії діагностики
сповільненого набирання
маси тіла у дітей:
огляд клінічної настанови
AAP/NASPGHAN 2026 року

Читайте на сторінці 12



Міжнародні
рекомендації

Позалікарняна
пневмонія у дітей:
оновлена настанова
IDSA/PIDS 2026

Читайте на сторінці 30



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

* Загальний наклад із 10.05.2022

Тематичний номер

Здоров'я нації — добробут держави



XXI століття

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

Ніксар[®]

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

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ^{2,3}



Ніксар 10 мг
з 2 до 11 років^{2*}

Ніксар 20 мг
з 12-ти років³

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

1 таблетка на добу^{2*,3}

Швидкий початок дії⁴

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

Скорочена інструкція для медичного застосування² **Склад:** діюча речовина: 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб Ніксар[®] 10 мг показаний дітям віком від 2 до 11 років із масою тіла не менше 15 кг. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку покласти в порожнину рота, де вона швидко диспергується у слині або диспергувати у воді перед застосуванням. 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновлювати після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: Риніт, головний біль, алергічний кон'юнктивіт, біль у животі/біль у верхньому відділі живота, сонливість. Категорія відпуску: за рецептом.

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

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

Повідомлялося про випадки подовження інтервалу QT на електрокардіограмі у пацієнтів, які застосовували біластин (див. розділи «Побічні реакції», «Передозування» та «Фармакологічні властивості»). Припускається, що лікарські засоби, які спричиняють подовження QT/QTc, збільшують ризик пірветної шлуночкової тахікардії. Тому слід з обережністю призначати біластин пацієнтам з підвищеним ризиком подовження інтервалу QT/QTc. Це стосується пацієнтів із серцевими аритміями в анамнезі; пацієнтів з гіпокаліємією, гіпомagneмією, гіпокальціємією; пацієнтів з підтвердженим подовженням інтервалу QT або значною брадикардією; пацієнтів, які одночасно застосовують інші лікарські засоби, що асоціюються з подовженням QT/QTc^{2,3}.

1. Перелік оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 01.05.2026 <https://www.dec.gov.ua/announcement/publikuye-to-onovlenij-proekt-perelik-oryginalnyh-innovacijnyh-likarskyh-zasobiv-zarejestrovanyh-vukrayini-stanom-na-09-04-2025-ta-vklyuchenyh-do-nacjonalnogo-pereliku-osnovnyh-likarskyh-zasobiv/>. (останній доступ: 05.2026). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар[®] 10 МГ Наказом № 477 від 07.04.2026 РП UA/13866/02/01. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар[®] Наказом МОЗ № 68 від 20.10.2025 РП №UA/13866/01/01. 4. Horak F, Ziegelmayer P, Ziegelmayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. Inflamm Res. 2010;59(5):391-398. *з масою тіла не менше 15 кг.

UA-NIX-05-2026_V1_Press. Затверджено 22.07.2026

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.

Тел.: (044) 494-33-88 E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

ВАКСНЬЮВАНС ЗАБЕЗПЕЧУЄ ПІДТВЕРДЖЕНУ ІМУНОГЕННІСТЬ ТА ШИРОКИЙ СПЕКТР ЗАХИСТУ¹



Вакснюованс призначається за схемою 2 + 1

Первинна вакцинація двома дозами з наступною бустерною дозою



ДОЗА 1
у віці 6 тижнів



ДОЗА 2
через 8 тижнів



ДОЗА 3
у віці від 11 до 15 місяців

Інформація щодо інших режимів дозування міститься у повній інструкції для медичного застосування

Розпочніть вакцинацію педіатричних пацієнтів вже сьогодні!

ВАКСНЬЮВАНС – педіатрична вакцина, показана для активної імунізації з метою профілактики інвазивних захворювань, пневмонії та гострого середнього отиту, спричинених *Streptococcus pneumoniae*, у немовлят, дітей і підлітків віком від 6 тижнів до 18 років та активної імунізації з метою профілактики інвазивного пневмококового захворювання і пневмонії в осіб віком 18 років і старших

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Вакснюованс РП UA/20539/01/01.

Показання. Вакснюованс – це пневмококова полісахаридна кон'югована (15-валентна, адсорбована) вакцина, показана для активної імунізації з метою профілактики інвазивних захворювань, пневмонії та гострого середнього отиту, спричинених *Streptococcus pneumoniae* серотипів 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F, 22F, 23F та 33F, у немовлят, дітей і підлітків віком від 6 тижнів до 18 років та активної імунізації з метою профілактики інвазивних захворювань і пневмонії, спричинених *Streptococcus pneumoniae* серотипами 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F, 22F, 23F та 33F, в осіб віком 18 років і старших. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин, до будь-якої із допоміжних речовин, перелічених у розділі «Склад», або до будь-якої вакцини, що містить дифтерійний анатоксин. **Спосіб застосування та дози.** Введення 0,5 мл суспензії у попередньо наповненому шприці шляхом внутрішньом'язової ін'єкції. Бажаним місцем введення є передньолатеральна ділянка стегна у немовлят або дельтоподібний м'яз плеча у дітей та дорослих. Даних про внутрішньокірне введення немає. Вакцину Вакснюованс не можна вводити внутрішньовенно. **Схема планової вакцинації немовлят і дітей віком від 6 тижнів до 2 років.** Первинна вакцинація двома дозами з наступною бустерною дозою: рекомендована схема імунізації складається з трьох доз вакцини Вакснюованс, кожна по 0,5 мл. Перша доза вводиться у віці 6 тижнів, друга доза – через 8 тижнів. Третю (бустерну) дозу рекомендовано вводити у віці від 11 до 15 місяців. Первинна вакцинація трьома дозами з наступною бустерною дозою: схема імунізації, що складається з чотирьох доз вакцини Вакснюованс, кожна по 0,5 мл. Ця первинна вакцинація складається з трьох доз, перша доза вводиться вже у віці 6 тижнів, з інтервалом від 4 до 8 тижнів між дозами в первинній вакцинації. Четверту (бустерну) дозу рекомендовано вводити у віці від 11 до 15 місяців і щонайменше через 2 місяці після третьої дози. **Недоношені немовлята (гестаційний вік < 37 тижнів при народженні).** Рекомендована схема імунізації складається з трьох доз первинної вакцинації Вакснюованс із подальшим введенням четвертої (бустерної) дози, кожна по 0,5 мл, відповідно до первинної вакцинації трьома дозами з подальшим введенням бустерної дози. Попередня вакцинація іншою пневмококовою кон'югованою вакциною – можна перейти на вакцину Вакснюованс у будь-який момент схеми. **Схема наздоганяючої вакцинації для дітей віком від 7 місяців до 18 років.** Невакциновані немовлята віком від 7 до 12 місяців: 3 дози, кожна по 0,5 мл, з інтервалом між першими двома дозами щонайменше 4 тижні. Третю (бустерну) дозу рекомендовано вводити після 12-місячного віку, з інтервалом після другої дози щонайменше 2 місяці. Невакциновані діти віком від 12 місяців до 2 років: 2 дози, кожна по 0,5 мл, з інтервалом 2 місяці між дозами. Невакциновані або не повністю вакциновані діти та підлітки віком від 2 до 18 років: 1 доза (0,5 мл). Якщо раніше вводилася пневмококова кон'югована вакцина, перед введенням вакцини Вакснюованс має минути щонайменше 2 місяці. **Схема наздоганяючої вакцинації для осіб віком 18 років і старших.** 1 доза (0,5 мл). Необхідність ревакцинації наступною дозою вакцини Вакснюованс не встановлена. **Найбільш часті/клінічно значущі небажані явища.** Частота побічних реакцій встановлена як: дуже часто ($\geq 1/100$): сонливість, зниження апетиту, біль у місці ін'єкції, пірексія $\geq 39^\circ\text{C}$, збудливість, набряк, еритема та затвердіння в місці ін'єкції; часто ($\geq 1/100$ до $< 1/10$): блювання, висип, кропив'янка, синець/гематома у місці ін'єкції, пірексія $\geq 40^\circ\text{C}$. Більшість побічних реакцій, про які повідомлялося у клінічних дослідженнях, були легкими (за інтенсивністю або розміром) і короткотривалими (≤ 3 дні); тяжкі реакції (визначені як явище, що перешкоджає нормальної повсякденній активності, або розмір реакції у місці ін'єкції > 10 см) виникали у $\leq 1,5\%$ дорослих протягом усієї клінічної програми. **Відповідні заходи безпеки/особливі вказівки.** Потенційний ризик виникнення алергічної реакції на будь-який компонент вакцини Вакснюованс, який містить яловичий желатин, повинен бути врахований під час проведення первинної імунізації глибоко недоношеним немовлятам (народженням ≤ 28 тижнів гестації) і особливо тим, у кого в анамнезі була незрілість дихальної системи. Оскільки користь від вакцинації у цієї групи немовлят є високою, вакцинацію здебільшого не слід відмінити або відкласти. Особи з ослабленим імунітетом внаслідок застосування імуносупресивної терапії, генетичних дефектів, ВІЛ-інфекції або з інших причин можуть мати знижену відповідь антитіл на активну імунізацію. Вакцинацію слід відкласти особам, у яких відзначається тяжке гостре фебрильне захворювання або гостра інфекція. Наявність легкої інфекції та/або незначного підвищення температури тіла не є протипоказанням до вакцинації. Як і у разі застосування всіх ін'єкційних вакцин, слід забезпечити набір відповідних лікарських засобів і нагляд на випадок розвитку рідкісних анафілактичних реакцій після введення вакцини. Вакснюованс може не захистити всіх реципієнтів. Вакцина Вакснюованс захищає лише від серотипів *Streptococcus pneumoniae*, включених до складу вакцини. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** **Немовлята і діти віком від 6 тижнів до 2 років.** Вакцину Вакснюованс можна вводити одночасно з будь-якими із цих вакцинних антигенів як у формі моновалентних, так і комбінованих вакцин: для профілактики дифтерії, правця, кашлюка, поліомієліту (серотипи 1, 2 і 3), гепатиту А, гепатиту В, *Haemophilus influenzae* типу b, кору, паротиту, краснухи, вітряної віспи, а також з вакциною для профілактики ротавірусної інфекції. **Діти та підлітки віком від 2 до 18 років.** Даних щодо одночасного застосування вакцини Вакснюованс з іншими вакцинами немає. **Дорослі.** Вакцину Вакснюованс можна вводити одночасно із сезонною чотиривалентною вакциною для профілактики грипу (розщеплений вірус, інактивована). Немає даних щодо одночасного застосування вакцини Вакснюованс з іншими вакцинами. Імуносупресивна терапія може знизити імунну відповідь на вакцину. Прийом антипіретиків одночасно або в той самий день після вакцинації може знизити імунну відповідь після вакцинації немовлят. Різні ін'єкційні вакцини завжди слід вводити в різні місця ін'єкції. **Інформація щодо застосування особливими групами населення. Вагітність.** Досвід застосування вакцини Вакснюованс вагітним жінкам обмежений і розглядається лише тоді, коли потенційна користь переважає будь-який потенційний ризик для матері та плода. **Годування грудьми.** Невідомо, чи виділяється вакцина Вакснюованс у грудне молоко. **Фертильність.** Даних щодо впливу вакцини Вакснюованс на фертильність у людини немає. Як й інші внутрішньом'язові ін'єкції, вакцину слід з обережністю вводити особам, які отримують антикоагулянтну терапію, або особам із тромбоцитопенією чи будь-яким порушенням згортання крові. Після внутрішньом'язового введення у таких осіб можуть виникати кровотечі або синці. Реєстраційне посвідчення № UA/20539/01/01.

Перед призначенням лікарського засобу ознайомтесь із чинною інструкцією для медичного застосування. Компанія MSD не рекомендує застосування лікарських засобів інакше, ніж це передбачено в чинній інструкції для медичного застосування. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Вакснюованс. Реєстраційне посвідчення № UA/20539/01/01. Щоб повідомити про небажані явища при застосуванні лікарських засобів компанії MSD, зателефонуйте за номером +38 044 393 74 80 або напишіть на адресу dpoc.ukraine.cis@msd.com. Якщо виникли питання щодо медичної інформації про продукцію компанії MSD, напишіть на адресу dpoc.ukraine.cis@msd.com.

Вакцинація дітей в Україні: нові можливості захисту та подолання організаційних проблем в умовах війни

У Львові 4-6 червня у гібридному форматі відбувся VIII конгрес Української академії педіатричних спеціальностей PRIME Pediatrics 2026, у якому взяли участь педіатри, сімейні лікарі та лікарі суміжних спеціальностей. Окремий блок наукової програми стосувався таких питань імунопрофілактики в педіатричній практиці, як впровадження вакцинації проти вірусу папіломи людини (ВПЛ) до Національного календаря щеплень України, сучасні підходи до захисту дітей від пневмококової інфекції, атипіві й тяжкі форми ротавірусної інфекції. Під час розгляду доказової бази і нових схем вакцинації відбулося обговорення комунікативних та організаційних проблем, що супроводжують упровадження щеплень, зокрема в умовах війни.



Марина Євгенівна Маєнко, доктор медичних наук, професор факультету охорони здоров'я, соціальної роботи та психології Національного університету «Києво-Могилянська академія», голова правління ГС «Українська академія педіатричних спеціальностей», представила доповідь «Вакцинація від ВПЛ — нові можливості та традиційні виклики».

Вакцинацію проти ВПЛ внесено до Національного календаря щеплень у межах програми боротьби з онкологічними захворюваннями. Щороку у світі реєструють понад 690 000 нових випадків раку, асоційованих із ВПЛ, — близько 620 000 у жінок і 70 000 у чоловіків (de Martel C., 2018). Інфекція спричиняє різні онкологічні захворювання: щорічно діагностують близько 620 000 випадків раку шийки матки, понад 100 000 — орофарингеального раку, близько 50 000 — анального, до 45 000 — вульварного, до 35 000 — пенільного і близько 18 000 — вагінального раку (de Martel C., 2018). На рак шийки матки припадає 88-90% усіх ВПЛ-асоційованих пухлин (de Martel C., 2018).

Розроблення вакцини відбувалося відносно швидко. У 1970-1980-х рр. доктор Гаральд цур Гаузен висловив гіпотезу про зв'язок ВПЛ із раком шийки матки, у 1983-1984 рр. виділено ВПЛ 16-го і 18-го типу, у 1990-х розроблено вакцину на основі L1-білка, 2006 р. ліцензовано першу вакцину, а 2008-го автор концепції отримав Нобелівську премію. Станом на 2025 р. 148 країн (The Nobel Prize in Physiology or Medicine, 2018; Schiller J.T., 2012), до яких долучилася й Україна, додали вакцину проти ВПЛ до своїх національних програм імунізації.

Світові показники охоплення вакцинацією проти ВПЛ залишаються нижчими за цільові. Мета ВООЗ до 2030 р. — вакцинувати 90% дівчат до 15 років, натомисть лише близько 27% отримали хоча б одну дозу, а повний курс завершили близько 20% (WHO, 2026). Серед хлопців хоча б одну дозу отримали близько 7%, повний курс — близько 6% (WHO, 2026).

Ефективність вакцини оцінюють за результатами національних програм профілактичних щеплень упродовж десятиліття. У Швеції ризик інвазивного раку шийки матки у вакцинованих когортах знизився на 88%, у Шотландії частота передракових уражень високого ступеня (CIN3) — на 89%, Австралія має намір досягти елімінації раку шийки матки як проблеми громадського здоров'я до 2035 р. (Lei J., 2020; Palmer T., 2019; Hall M.T., 2019).

За короткий період суттєво змінилися підходи до імунізації проти ВПЛ: вакцину розглядають як гендерно нейтральну, тобто вона рекомендована не лише дівчатам; з'явилися спрощені схеми вакцинації та переконливі дані реальної клінічної практики; суспільство краще обізнане у цій темі (WHO, 2022). Змінилося й розуміння епідеміології. За моделлю Маркова (Канада, 2005-2013 рр.), рівень передавання ВПЛ від осіб жіночої статі чоловікам становив близько 5,60, а у зворотному напрямку — близько 3,50 (Malagon T., 2021), тобто від жінок до чоловіків він передається частіше. За даними американської національної програми соціального дослідження NHANES (2013-2014), поширеність ВПЛ серед жінок найвища у віці 20-24 років, тоді як у чоловіків показник із віком формує плато й у старших групах перевищує жіночий (Lewis R.M., 2018; WHO, 2026). Більшість інфекцій елімінується самостійно, проте персистувальна інфекція може призводити до онкологічних та інших захворювань.

Особливої уваги потребують особи чоловічої статі. Згідно з результатами дослідження HIM, сероконверсія впродовж 36 місяців після аногенітальної інфекції ВПЛ 6/11/16/18 відбулася менш ніж у 8% чоловіків

(Giuliano A.R., 2015). Рецидивна генітальна інфекція, зумовлена одним із дев'яти типів вірусу, є частим явищем: повторні випадки виявлено приблизно у 13-25%, а в їх комбінації — до 43% (Pampani S.J., 2018). Тягар ВПЛ-асоційованих захворювань у чоловіків досі недооцінюють, рутинного скринінгу для них не передбачено, а через низьку сероконверсію вони можуть бути незахищеними від рецидиву, тож вакцинація осіб чоловічої статі захищає їх безпосередньо.

Перелік онкогенних типів ВПЛ ширший за два попередньо описані. Дев'ятивалентна вакцина Гардасил® 9 забезпечує захист від типів 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 і 58, тоді як чотиривалентна охоплює типи 6, 11, 16 і 18. Ці дев'ять типів зумовлюють близько 90% випадків раку шийки матки, 87% — раку вульви, 85% — раку піхви, 95% — раку анального каналу, а також 90% генітальних кондилом (типи 6 і 11) (de Sanjose S., 2019; Bruni L., 2021; CDC, 2023).

Ефективність вакцинації найвища до першого статевих контакту, тому її проводять у дитячому віці. Серед переваг цього етапу — краща імунна відповідь у підлітковому віці, можливість щеплення під час рутинного візиту, високий рівень довіри родини до рекомендацій лікаря та обмежений час для максимально ефективної профілактики (Tatarchuk T., 2025; WHO, 2026).

Членів родини потрібно переконати у доцільності вакцинації. Батьки схильні вважати, що вакцина недостатньо вивчена, вона лише для дівчат і стимулює ранню статеву активність, дитина ще мала, інфекція несерйозна, природний імунітет кращий, щеплення впливає на фертильність (Tatarchuk T., 2025; Фокін Г.Г., 2025). Кожне з цих переконань доповідка спростувала наявними даними.

До нових перешкод належить втрата довіри до щеплень, зокрема після COVID-19, поширення дезінформації в соціальних мережах, психоемоційне виснаження батьків та стигматизація тем стосовно інфекцій, що передаються статевим шляхом (WHO, 2025). В умовах війни слід також враховувати внутрішнє переміщення населення, навантаження на систему охорони здоров'я, ризики порушення безперервності вакцинації та логістики.



Доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики (сімейної медицини) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, член правління ГО «Академія сімейної медицини України» Ірина Миколаївна Волошина розглянула сучасні можливості захисту дітей від пневмококової інфекції.

Пневмококова інфекція — група захворювань, спричинених бактерією *Streptococcus pneumoniae*, що особливо небезпечна для дітей до двох років та осіб з імуносупресією. Клінічний спектр інфекції охоплює ураження вух (середній отит з ускладненнями), легень (пневмонія, плеврит), крові (бактеріємія, септичний шок) (Weiser J.N., 2018) і мозку (менінгіт). Пневмонія з плевритом супроводжується високою лихоманкою — до 39-40°C (Weiser J.N., 2018), продуктивним кашлем, задишкою, що прогресує, і гострим боєм у грудній клітці. Для менінгіту характерні інтенсивний головний біль, ригідність м'язів шиї, світлобоязнь і фонофобія, плутаність свідомості.

Пневмокок уражає не лише дихальні шляхи: гематогенне поширення спричиняє позалегеневі форми — остеомієліт і септичний артрит, целюліт та абсцес, перитоніт, ендокардит (Urquy R.I., 2025).

Наслідки захворювання тяжкі. Одна дитина із 12 із пневмоковим менінгітом помирає навіть за умови своєчасного лікування (Mohanty S., 2024); тяжкі форми

призводять до повної глухоти і незворотних уражень мозку, а ті, хто вижив, можуть мати тривалі неврологічні розлади, порушення слуху й когнітивний дефіцит. Зростання стійкості пневмококів до антибіотиків ускладнює лікування і погіршує прогноз.

Збудник передається повітряно-крапельним шляхом під час кашлю, чхання та розмови, найвищий ризик заразитися — у закритих приміщеннях. До 40% здорових людей є безсимптомними носіями (CDC, 2026; ECDC, 2026) і заражають оточення; контагіозність особливо висока в дитячих садках і школах.

Наприклад, епідеміологічні дані Польщі за 2024 р. (інвазивна пневмококова інфекція, n = 1857) (Skoczynska A., 2025) демонструють двопікову вікову структуру захворюваності: найвищі показники — в осіб віком 95+ (39,57) та 85-94 роки (25,17), а серед дітей — до двох років (9,10) (Skoczynska A., 2025). Аналіз розподілу серотипів у дітей до п'яти років за 2014-2024 рр. (n = 7 34) (Skoczynska A., 2025) показує зміщення серотипового пейзажу: серотипи, яких нема в попередніх вакцинах, набувають клінічного значення, що обґрунтовує потребу в ширшому охопленні.

В Україні доступні 10-, 13- та 15-валентні пневмококові кон'юговані вакцини. 15-валентну вакцину **Ваксньюванс** (PCV15) застосовують у дітей від шести тижнів до п'яти років для захисту від 15 серотипів. Серотипи 3, 22F і 33F становлять понад чверть випадків інвазивної пневмококової інфекції в дітей до п'яти років; вони наявні у PCV15, але їх нема в PCV13 (Golden A.R., 2021).

Серотип 3 належить до найскладніших для вакцинального захисту, він асоційований з тяжкими формами. У дослідженні Kanevsky I. et al. (2023) PCV15 індукувала статистично значущо вищі опсонофагоцитарні (ОРА) титри до серотипу 3 порівняно з PCV13; саме ОРА-титри, а не лише рівні IgG, визначають реальний захист від інвазивної інфекції (Kanevsky I., 2023).

За даними Європейського центру із профілактики та контролю захворюваності (ECDC), PCV15 уведено як основну вакцину в національні календарі профілактичних щеплень Австрії, Данії, Угорщини, Ісландії, Литви, Нідерландів і Швеції (ECDC, 2026), а як одну з опцій — у Греції, Кіпрі, Ліхтенштейні, Німеччині, Польщі, Словаччині та Франції. У США CDC рекомендує серію PCV15 або PCV20 дітям у 2, 4, 6 та 12-15 місяців.

Планову вакцинацію немовлят і дітей (6 тижнів — 2 роки) проводять за схемою 2 + 1 (6 тижнів, +8 тижнів, бустер 11-15 місяців) або 3 + 1 (інтервали 4-8 тижнів, бустер 11-15 місяців); перехід з іншої пневмококової вакцини можливий будь-коли. Наздоганяюча вакцинація: 7-12 місяців — три дози по 0,5 мл, 12 місяців — 2 роки — дві дози, 2-18 років — одна доза. Дорослим від 18 років — одна доза 0,5 мл (рисунк).

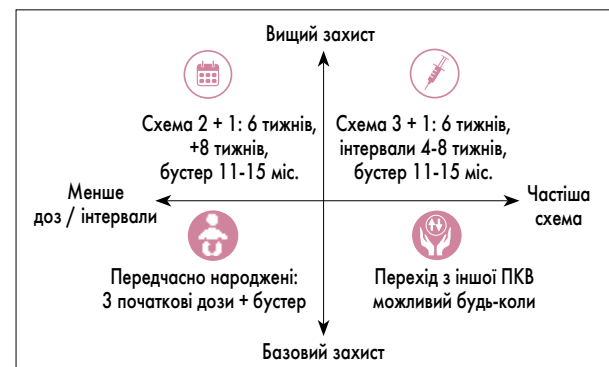


Рисунок. Схема планової пневмококової вакцинації немовлят і дітей (6 тижнів — 2 роки)

Скорочення: ПКВ — пневмококова вакцина.

Вакцинація знижує ризик інвазивних пневмококових захворювань на 80%, частоту пневмококової пневмонії — на 65%, а частку антибіотикорезистентних штамів — на 40% (CDC, 2026; Amari S., 2023). Вакцини доступні в аптечній мережі, проте не входять до Національного календаря щеплень України.

Економічний ефект вакцинації не обмежується скороченням госпіталізацій: захист триває понад 10 років (WHO, 2024), зменшується смертність і витрати на реанімацію та реабілітацію, зберігаються роки повноцінної активності.

Продовження на стор. 15.

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

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, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в.о. директора Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф.Чеботарьова»
- Ю.В. Марушко**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, 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, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в.о. директора Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, почесний президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Видавець – ТОВ «Рекламна агенція
«Медичні видання»

Ідентифікатор медіа R30-03348

Передплатний індекс 37638

ШЕФ-РЕДАКТОР Анна Хиць

Поштова адреса:

Офіс 23 в, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Тел.: +380 (95) 117-34-36

Редакціяa.khyts@health-ua.com

Відділ маркетингуchaplyzhenko@health-ua.com

Відділ передплати

та розповсюдженняpodpiska@health-ua.com

Газету надруковано: ТОВ «Бізнес-Логіка»
пров. Матушка Юрія, буд. 4, м. Київ, 03124
Свідцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3693
від 02.02.2010 р.

Підписано до друку: серпень 2026 р.

Замовлення № 13863.

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 виробы 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, симпозиумах з медичної тематики.

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

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

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

Міжнародна медична виставка
Public Health

30.09-02.10 2026

Київ, Міжнародний Виставковий Центр (М) Лівобережна

На одному майданчику:

LABEXPO
Міжнародна спеціалізована виставка лабораторного обладнання та інноваційних технологій

International Dental Forum
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

КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ
З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★

Нотатки фахівця
з інфекційного контролю

ЗАМОВИТИ КНИГУ
HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK



З М І С Т

ПЕДІАТРІЯ

Вакцинація дітей в Україні:

нові можливості захисту та подолання організаційних проблем в умовах війни

М.Є. Маменко, І.М. Волошина, А.Д. Барзилович 3, 15

PRIME Pediatrics 2026:

українська педіатрія під час війни

М.Є. Маменко, О.В. Катілов, Ф.І. Лапій та ін. 6-8

Фармакокінетика та безпека біластину

10 мг/добу у дітей віком від 2 до 5 років з алергічним ринокон'юнктивітом або кропив'ялкою: клінічне дослідження III фази. 9

Кальцієва сіль гопантенової кислоти

при СДУГ: патофізіологічне обґрунтування та клінічне застосування. 11

Нові критерії діагностики сповільненого

набирання маси тіла у дітей: огляд клінічної настанови AAP/NASPGHAN 2026 року 12-14

Сухий кашель: вірусіндуковане ушкодження

епітеліального ландшафту дихальних шляхів та сучасні клінічні рішення

С.П. Кривопустов. 20-21

Низькорослість

Стандарт медичної допомоги 22-25

«Респіраторна школа» УАПС:

сучасні підходи до дошкільного візину

О.В. Мазулов 27

Сезонна алергія у дітей:

реалії сьогодення

Л.В. Беш 29

Позаликарняна пневмонія у дітей:

оновлена настанова IDSA/PIDS 2026 30

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Місце ніфуроксазиду в лікуванні

гострих кишкових інфекцій: фокус на педіатричну практику 16-17

Атопічний дерматит у дітей і дорослих:

що змінилося в лікуванні за останні роки 18-19

Трансплантація печінки у дорослих та дітей

Стандарт медичної допомоги 31-36

АКТУАЛЬНО

Ферментозамісна терапія хвороби Фабрі стає доступнішою в Україні

Хвороба Фабрі належить до рідкісних спадкових лізосомних захворювань накопичення, однак її клінічне значення суттєво перевищує показники поширеності. Її причиною є мутації гена GLA, які призводять до дефіциту ферменту α -галактозидази А. Внаслідок цього у клітинах накопичуються глікосфінголіпіди, насамперед глоботріаозилцерамід, що поступово уражає нирки, серцево-судинну систему та нервову тканину. Без своєчасного лікування патологічний процес прогресує до хронічної ниркової недостатності, кардіоміопатії, серцевої недостатності, порушень ритму і ранніх цереброваскулярних подій.

Особливу проблему становить своєчасна діагностика. Клінічні прояви нерідко з'являються ще в дитячому або підлітковому віці, однак через їхню неспецифічність пацієнти можуть роками залишатися без правильного діагнозу. Одними з ранніх ознак є акропарестезії – пекучий біль у кистях і стопах, епізоди нейропатичного болю, непереносимість фізичного навантаження та характерні ангіокератоми. Згодом на перший план виходять ознаки ураження органів-мішеней: протеїнурія, зниження функції нирок, гіпертрофія міокарда, аритмії та підвищений ризик ішемічного інсульту в молодому віці.

Сучасна діагностика базується на визначенні активності α -галактозидази А та молекулярно-генетичному підтвердженні мутацій гена GLA. Для чоловіків ензимодіагностика зазвичай є достатньо інформативною, тоді як у жінок активність ферменту може залишатися в межах норми, через що генетичне тестування є обов'язковим етапом підтвердження діагнозу. У складних випадках додатково застосовують гістологічний аналіз тканин.

За оцінками міжнародних епідеміологічних досліджень, поширеність хвороби Фабрі становить від одного випадку на 40 тисяч населення до одного на 117 тисяч населення. Водночас в Україні діагностовано лише близько 3,3% від прогнозованої кількості пацієнтів. Така ситуація свідчить про значний рівень недовиявлення захворювання і недостатню настороженість лікарів різних спеціальностей, зокрема кардіологів, нефрологів, неврологів і педіатрів.

Ключовим методом лікування залишається довічна ферментозамісна терапія, яка дає змогу компенсувати дефіцит ферменту і сповільнити накопичення патологічних субстратів у тканинах. Саме тому важливою подією укладення ДП «Медичні закупівлі України» трирічного договору керованого доступу на постачання агалсидази альфа. На перші постачання препарату очікують наприкінці 2026 р. Із 2024 р. українські пацієнти вже отримують інший препарат ферментозамісної терапії – агалсидазу бета.

Останні клінічні дані свідчать про порівнянню ефективність і безпеку агалсидази альфа та агалсидази бета, тому обидва препарати розглядають як рівноцінні терапевтичні опції. Розширення доступу до лікування дає можливість охопити більшу кількість пацієнтів, знизити ризик незворотного ураження органів і відтермінувати розвиток інвалідизувальних ускладнень.

Джерело: <https://moz.gov.ua/uk/ukrayina-zakupit-she-odin-preparat-dlya-likuvannya-hvorobi-fabri>

Новий підхід до лікування дитячих пухлин головного мозку

Серед усіх злоякісних новоутворень дитячого віку пухлини головного мозку становлять провідну причину смерті від онкологічних захворювань. Особливо несприятливий прогноз має дифузна гліома стовбура головного мозку (diffuse intrinsic pontine glioma, DIPG) та рецидивні пухлини центральної нервової системи (ЦНС), для яких сучасні терапевтичні можливості є вкрай обмеженими. Науковці вважають революційними результати першого клінічного дослідження, опублікованого в Nature Medicine, які демонструють потенціал нової Т-клітинної імунотерапії для лікування цієї категорії пацієнтів.

Дослідження першої фази насамперед було спрямоване на оцінювання безпеки нового підходу, однак отримані результати виявилися важливими і з клінічного погляду. Терапія ґрунтується на використанні власних Т-лімфоцитів пацієнта, модифікованих для одночасного розпізнавання трьох пухлинних антигенів – WT1, PRAME та Survivin, які найчастіше експресуються клітинами дитячих пухлин головного мозку. Такий підхід має компенсувати одну з головних причин неефективності імунотерапії при солідних новоутвореннях – значну молекулярну неоднорідність пухлин.

На відміну від багатьох сучасних методів імунотерапії пухлин ЦНС, які потребують введення клітин безпосередньо в мозок або ліквор, нову терапію застосовували внутрішньовенно. Дослідники продемонстрували, що Т-лімфоцити здатні проникати через системний кровотік до пухлинної тканини та реалізовувати протипухлинну активність без необхідності інвазивних процедур. Водночас лікування характеризувалося сприятливішим профілем безпеки порівняно з іншими клітинними технологіями, що особливо важливо у педіатричній практиці.

Попри те що дослідження не мало на меті оцінити ефективність лікування, у частини дітей зафіксовано об'єктивні протипухлинні відповіді та тривалий контроль захворювання. У деяких пацієнтів ремісія зберігалася протягом кількох років після завершення терапії, хоча до введення в дослідження вони практично не мали реальних терапевтичних альтернатив. Не менш важливим результатом стало збереження прийнятної якості життя під час лікування, що має принципове значення.

Крім клінічних результатів, дослідникам вдалося вирішити низку практичних завдань, необхідних для подальшого розвитку технології. Було відпрацьовано відтворюваний процес виробництва клітинного препарату, визначено максимальну переносиму дозу і сформовано початковий профіль безпеки. Саме ці дані створюють підґрунтя для проведення масштабніших досліджень другої фази, які дадуть змогу точно оцінити реальну ефективність терапії.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41591-026-04449-9>

PRIME Pediatrics 2026: українська педіатрія під час війни



VIII конгрес Української академії педіатричних спеціальностей (УАПС) PRIME Pediatrics 2026 відбувся 4–6 червня у Львові за підтримки МОЗ України, Європейської академії педіатрії (ЕАР) та Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ). У його роботі взяли участь педіатри, лікарі загальної практики та сімейної медицини, дитячі спеціалісти, медичні сестри і брати, інтерни і студенти.



Церемонія відкриття фахового конгресу рідко стає предметом редакційного огляду: це протокольна частина, що передуює клінічним секціям. Цього року на PRIME Pediatrics організатори відмовилися від офіційних вітань і присвятили дві години розмові про проблеми української педіатричної спільноти під час війни. Ця частина заходу не мала стосунку до клінічного протоколу і тематики наукових доповідей, однак виявилася напролюд важливою: умови, у яких педіатр щодня ухвалює рішення, потребують уваги й аналізу.

Хвилина мовчання і межі можливого



Доктор медичних наук, професор факультету охорони здоров'я, соціальної роботи та психології Національного університету «Києво-Могилянська академія», голова правління ГС «Українська академія педіатричних спеціальностей» Марина Євгенівна Маєнко пояснила зміну звичного сценарію відкриття заходу. Торік у Львові участь у конгресі взяли дев'ять іноземних гостей, серед них президент ЕАР. Цього року переважив ризик можливих обстрілів. Однак, попри застереження, приїхав Конрад Мюллер (Conrad Muller), дитячий хірург, MBA Університету Рочестера (Берн, Швейцарія), — для нього це вже третій очний візит, і вже не в статусі гостя, а як члена команди конгресу.

Відкриття заходу почалося з хвилини мовчання, бо саме 4 червня в Україні — День пам'яті дітей, які загинули внаслідок російсько-української війни. Цифра 707 — це лише офіційно підтверджені випадки загибелі, державна статистика, бо про реальну кількість втрачених дітей неможливо дізнатися. Ще за тиждень до відкриття конгресу, коли М.Є. Маєнко готувала доповідь для Європейської медичної асоціації, на дванадцять смертей було менше. **Реальної інформації про кількість поранених дітей нема.**



Важливо, що діяльність УАПС отримала підтримку ВООЗ: одразу після хвилини мовчання в залі транслювали вітання її представника в Україні доктора Ярно Хабіхта (Jarno Habicht). ВООЗ і УАПС мають спільну мету — оберігати здоров'я дітей і дбати про нього. Як зауважив доктор Хабіхт, в умовах безпрецедентних труднощів, у яких сьогодні працює українська система охорони здоров'я, це партнерство лише зміцнилося.

Стійкість системи доповідей пов'язав із лікарями, медичними сестрами і братами, усіма працівниками охорони здоров'я в кожному регіоні України, які щодня ухвалюють складні рішення і надають допомогу дітям, їхнім родинам і опікунам в умовах постійних загроз та обмежених ресурсів.

Внесок ВООЗ полягає не лише в підтримці окремих сесій конгресу, а й участі колег із прифронтових регіонів, які отримали можливість приїхати на захід безкоштовно. Напрями співпраці — розвиток дітей раннього



віку, профілактика захворювань, надання життєво важливих послуг з охорони здоров'я дітей і підтримка родин.



Кандидат медичних наук, лікар-педіатр, дитячий пульмонолог, медичний директор МЦ «Інномед — Педіатрія» Олександр Васильович Катілов нагадав передісторію академії, що почалася з вінницької конференції десять років тому. Тоді обговорювати проблеми педіатрії у відкритому форматі було не прийнято: кожен п'ятнадцять хвилин зі сцени рекламували засоби переважно від нежитю, кашлю і температури.

Проведення першої конференції PRIME Pediatrics наразилося на значний спротив. За два дні до заходу, коли було подано близько 340 заявок від колег зі Львова, Києва, Вінниці та Харкова, а свою участь підтвердили тодішній міністр охорони здоров'я Уляна Супрун і Євген Комаровський, організаторам заходу повідомили про його скасування. Проте він усе ж відбувся за участі понад 600 людей, а усім охочим не вистачало місць.



О.В. Катілов звернувся до тих, хто лише приєднався до PRIME Pediatrics: його перші учасники сьогодні вже формують програму. Членство й участь в УАПС відкриті для всіх, як і можливість ставити гострі запитання.

УАПС як спільнота

Як зауважила М.Є. Маєнко, діяльність організації не зводиться до проведення заходів, хоча про академію знають переважно завдяки їм.

За 2025 р. УАПС створила понад 208 годин незаангажованого контенту.

Принципова позиція полягає в тому, що вона забезпечує контент разом зі спікерами, а оболонку — провайдер. Академія не позиціонує себе як освітня платформа, що збирає спікерів і гроші за вебінари; насамперед вона формує зацікавлену спільноту. Серед її проєктів — PedSMART, Школа вакцинації, Азовська школа сімейних лікарів тощо.



Кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії, імунології, інфекційних і рідкісних захворювань Міжнародного європейського університету, голова Національної технічної групи експертів із питань імунопрофілактики Федір Іванович Лапін пояснив особливості формування курсів Школи вакцинації. На них набирають 35–45 учасників — переважно лікарів первинної ланки, які раніше



в подібних заходах участі не брали. Це тижневий формат, де освітній складник поєднано із соціальним: відбуваються спільні мандрівки і зустрічі, що не стосуються медичної сфери.



Доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики (сімейної медицини) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (Київ) Ірина Миколаївна Волошина представила позицію Академії сімейної медицини України (АСМУ), яка цьогоріч відповідала на конгресі за окрему секцію. Її підготовка відбувалася в умовах регулярного знестремлення. Тематика охопила питання, які традиційно залишаються поза межами фахового обговорення, і саме такий підхід визначено як основу спільних цінностей двох академій — УАПС і АСМУ.

Мету співпраці окреслено ширше за окремий напрям: професійна спільнота має формуватися навколо спільних підходів, що стосуються не лише імунпрофілактики, а й педіатрії, сімейної медицини та первинної ланки загалом.

Окрема згадка стосувалася Азовської школи сімейних лікарів, проведення якої через війну перенесли з Бердянської коси в Карпати. Позиція АСМУ та УАПС незмінна — поновити проведення школи в місці її заснування.



Кандидат медичних наук, доцент, лікар-педіатр, дитячий алерголог і пульмонолог кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Олександр Васильович Мазулов представив сайт для батьків «Зрозуміло про дітей». На ньому лікарі пояснюють, коли не потрібно давати ліки від глистів і лікувати кошки чи кашель, коли варто непокоїтися через стан дитини, розтлумачують особливості вакцинації. Важливість такого централізованого ресурсу засвідчує практика Американської академії педіатрії та інших поважних організацій. До його роботи долучилися молоді колеги, а співпраця можлива для всіх охочих.

Українська педіатрія у свімі

Далі М.Є. Маменко розглянула міжнародний напрям діяльності УАПС, що є повноцінним членом ЕАР — і в дорослих, і в молодіжних комітетах, бере участь у постійно діючих радах і робочих групах. Академія стала членом Європейської конфедерації педіатрів первинної ланки (ЕСРСР), має партнерів у Швейцарії, реалізувала перший проект із Rotary International і має затверджений наступний глобальний грант. На заваді повноцінній взаємодії з International Pediatric Association стало членство росіян. Саме через їхній вплив весняну зустріч ІРА в Мадриді (!) було скасовано з міркувань безпеки. Тобто у Львові заходи проводять, а у Мадриді бояться.

Одразу після конгресу заплановано поїздку до Норвегії, де започатковано дослідження впливу війни на психічне здоров'я українських дітей; є попередні домовленості про державне фінансування, зокрема для України. Сенсація співпраці — не у формальному членстві, а попри війну долучитися до міжнародних досліджень.



Кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії, директор медцентру «HELP kids+», заступниця голови правління УАПС, національна представниця ЕСРСР Людмила Олександрівна Раковська окреслила формат участі академії: з 2023 р., відколи УАПС набула повноцінного членства, українська делегація двічі на рік бере участь у засіданнях і робочих групах конфедерації. Цьогоріч було представлено доповідь про функціонування української педіатрії в зимовий період воєнного часу.

Реакція аудиторії засвідчила необізнаність європейських колег щодо поточної ситуації в Україні: вже у перший день доповідаччі адресували запитання, чи завершилися бойові дії.

Регулярну участь у роботі таких майданчиків визначено як умову збереження присутності української педіатрії в європейському полі.

М.Є. Маменко поділилася спостереженнями щодо характеру сприйняття інформації про Україну європейськими колегами: найбільший відгук у них викликала не статистика, а конкретний епізод із доповіді — взимку роботу клініки в Харкові забезпечив генератор, а отже і вакцинацію дітей, і надання допомоги. Через тиждень на зустрічі в Таллінні учасники відтворювали цей епізод у власних розмовах. У міжнародному новинному потоці його годі знайти.



Головний педіатр ММ «Добробут», член правління УАПС, національний представник ЕСРСР Олексій Аркадійович Риков зазначив, що предметом сталого інтересу європейських колег є організація роботи педіатрів первинної ланки в Україні, зокрема в регіонах, наближених до зони активних бойових дій. Українські лікарі брали участь у кількох дослідженнях під егідою ЕСРСР, зокрема в межах проекту Choosing Wisely та в дослідженні організації надання медичної допомоги дітям на первинному рівні. Конфедерація обстоює присутність педіатрів у первинній ланці в усіх країнах Європи. Для порівняння, у Нідерландах такої моделі нема — допомогу дітям на первинному рівні надають лише лікарі загальної практики. Частка відповідей з України в анкетуванні була високою, тобто українська педіатрія представлена на європейському рівні.

У 2025 р. діяльність робочої групи відзначено орденом Святого Пантелеймона.



Серед поточних проєктів — четвертий сезон ініціативи Fit4Winter, у межах якої до українських лікарень торік передано понад 370 наборів для новонароджених (розподіл в Україні координує ГО «Ранні пташки»), 35 апаратів штучної вентиляції легень Drager Infinity із паралельним навчанням технічного персоналу та адаптовано для України швейцарський застосунок із ведення функціональних закріпів у дітей.

Результати попереднього проєкту з Rotary International представила лікар-педіатр, представниця Rotary club Lviv Knyzhiv Мар'яна Юрївна Ісків. Підписання меморандуму відбулося минулого року, на PRIME Pediatrics 2025, за участі президента Європейської академії педіатрії Бертольда Колецко (Berthold Koletzko), який представляє клуб-партнер Rotary club Munchen — International.



Глобальний грант № 2579581 стосується підтримки передчасно народжених дітей у шести областях — Миколаївській, Дніпровській, Черкаській, Харківській, Одеській та Херсонській. Ідеться про забезпечення закладів столиками для новонароджених із лампами фототерапії за умови залучення місцевого бізнесу; завдяки домовленості із виробником знижено вартість комплекту й придбано додаткове обладнання (загалом десять закладів охорони здоров'я отримали 26 одиниць). А також про підготовку персоналу: у кожному закладі проведено відповідний майстерклас, а лікарі, залучені торік до гранту ЕАР, пройшли вишкіл у Варшаві у жовтні 2025 р. Партнери проєкту — УАПС, ГО «Ранні пташки», Українське товариство перинатальної та неонатальної медицини і Rotary International.

Уперше очо на конгресі виступила Інна Вікторівна Холодняк, головний лікар Херсонської обласної дитячої клінічної лікарні (раніше херсонські колеги долучалися дистанційно).

Попри перебування міста в зоні постійних обстрілів, надання допомоги дітям триває: вакцинація, виїзди до населених пунктів без транспортного сполучення, ведення передчасно народжених дітей, паліативна допомога та реабілітація.

Основним обмеженням є кадровий дефіцит, що визначає роль дистанційного навчання.

УАПС долучилася до подолання цієї проблеми: лікарі прифронтових регіонів — Херсонщини, Харківщини, Чернігівщини, Сумщини, Миколаївщини — отримують можливість безкоштовно брати участь в онлайн-заходах академії незалежно від наявності грантової підтримки BOO3.

М.Є. Маменко навела результати цієї співпраці в цифрах. Позаминулого року за кошти, зібрані учасниками конгресу, для БФ «Місто Добра» придбали біохімічний аналізатор вартістю 700 тисяч гривень; торік перерахували 200 тисяч гривень на респіраторну підтримку немовлят. Цього року ЕАР разом із Rotary International зібрала понад 300 тисяч євро для МЦ «Дім метеликів». Йдеться про адресну допомогу

Партнерська допомога прифронтовим регіонам



К. Мюллер презентував досвід швейцарсько-українського партнерства, започаткований 3 березня 2022 р., коли ініціативна група звернулася до посольства України в Швейцарії (Берн) із пропозицією підписати лист про наміри щодо підтримки системи охорони здоров'я України. Структура, що постала з цієї ініціативи, працює як парасолькова, об'єднавши низку організацій.

Робота триває за чотирма напрямками: навчання персоналу, направлення дітей на лікування за кордон, освітні заходи і, як найбільший за обсягом складник, постачання обладнання до конкретних медичних закладів, а також до пошкоджених шкіл.



Продовження на стор. 8.

PRIME Pediatrics 2026: українська педіатрія під час війни

Продовження. Початок на стор. 6.



конкретним пацієнтам і навчання на місці: ЕАР планує привезти міжнародних експертів з паліативної допомоги, щоб оцінити процеси в шелтері й допомогти їх налагодити.

Про міжнародне партнерство свідчить і наукова програма конгресу: закордонні доповідачі були представлені в основних сесіях усіх трьох днів. Тематика їхніх доповідей стосувалася лікування первинних імунodefіцитів (**Laura Marques, Португалія; Tiem Nichus, Німеччина**), запальних захворювань кишечника та функціонального абдомінального болю (**Vaidotas Urbonas, Литва; Beatrice Muller, Швейцарія**), огляду здорової дитини та невідкладних станів у практиці педіатра первинної ланки (**Tanja Brunnert, Німеччина; Peter Altorjai, Угорщина**), інструментів оцінювання розвитку дітей раннього віку (**Franceska Guarani, Італія**), травмоорієнтованої допомоги медичним працівникам (**Gigi Khonyongwa-Fernandez, Велика Британія**), паліативної допомоги родинам біженців (**Dorota Licaui, Польща**), невідкладної педіатрії (**Конрад Мюллер, Швейцарія; Katarzyna Hampton, США**) та неепілептичних пароксизмальних станів (**Julian Mollin, Канада**). Окрему сесію провела Школа молодого лікаря за участі **Minal Aundhia (США)** та **Lina Jankauskaite (Литва)**.

Серед досягнень молодіжного комітету — інтеграція в міжнародну спільноту: молоді лікарі формують досвід, якого не мали попередні покоління, — сприйняття себе як повноцінної частини міжнародної професійної спільноти. Торік 29 молодих лікарів безкоштовно взяли участь у конгресі ЕАР у Варшаві.

Погляд в історію



на генетику.

Доктор історичних наук, професор Ігор Олександрович Сердюк завершив наукову частину програми лекцією, як змінювалось українське дитинство. Він поєднав три історичні площини: дані про хвороби українських дітей сто й двісті років тому, українське життя, яке ніколи не було простим, і сучасні дослідження впливу історичного досвіду

Ключова теза — дитинство є змінним соціальним конструктом. Дитина є маркером стану суспільства, і саме через неї його найлегше зрозуміти.

В домодерні часи дитинство трактували як неповноцінність, яку належить перерости, а саму дитину — як «маленького дорослого»; шкільного віку, що подовжує дитинство, ще не існувало. Ілюстрацією слугували портрети XVII-XVIII ст., де діти зображені як точні копії батьків, але із порушеними пропорціями тіла: художники так виправляли дитячу «неповноцінність».

Демографічний контекст доповідач подав через структуру смертності: у XVIII ст. кожен п'ятий-шостий померлий був дитиною до 14 років, тоді як смерті осіб літнього віку становили лише кожен десятий-одиннадцятий випадок. Смерть дитини була явищем звичнішим за смерть дорослого, що визначало й ставлення до її життя. Динаміка змін виразна: якщо у XVIII ст. близько 550 із 1000 охрещених дітей не доживали до п'яти років, то на початку XX ст. — 275.

Ключовим стало XIX ст. — час розчаклування недуги, за аналогією до метафори Макса Вебера про розчаклування світу. Хворобу вже не сприймали як кару за гріхи, натомість її пов'язують із фізіологією та харчуванням. Відбувається медикалізація дитинства, з'являється школа як перша інституція поза родиною, розгортається боротьба з віспою, що наприкінці століття поступається в структурі смертності дифтерії, кашлюку, скарлатині та кору. Змінюється й алгоритм звернення по допомогу: від чудодійної ікони та місцевої знахарки — до цирульника й лікаря.

Ці зміни відбувалися в умовах системного спротиву. Першими агентами вакцинації на початку XIX ст. були не лікарі, яких катастрофічно бракувало, а місцеві священники. Красномовною є й зміна оптики спостерігачів: якщо мандрівники у XVII-XVIII ст. описували українське село як ідилію, то в XIX ст. П'єр де ла Фліз фіксує затхле повітря в хатах, антисанітарію й незнання правил догляду за дітьми, однак йдеться не про зміну контексту, а про зміну його сприйняття.



Окрему лінію становить сталість проблем: тексти XIX ст. містять ті самі скарги на брак фінансування, ресурсів і рівня освіти, а стереотипи щодо щеплень, зафіксовані Іваном Франком у «Перехресних стежках», структурно повторюють сучасну конспірологію як реакцію на невідоме. Лектор закликав до міждисциплінарної співпраці: бази даних із записами про стан здоров'я, захворюваність і смертність існують, але для їх аналізу бракує спільної роботи історика, лікаря та фахівця зі статистичних методів.

Наукова програма конгресу охопила традиційні напрями: імунізацію, щоденну педіатрію, первинні імунodefіцити, респіраторну патологію, алергологію, гастроентерологію, легеневу й артеріальну гіпертензію, ревматологію, високоризикову перинатологію й неонатологію, невідкладну педіатрію та неврологію.

Окрему секцію було відведено клінічним кейсам прифронтової педіатрії — від мінно-вибухової травми в дітей на деокупованих територіях та екстракорпоральної терапії в умовах прифронтової лікарні до впровадження змін Календаря щеплень у прилеглому до фронту регіоні. На секції з питань психічного здоров'я йшлося про травмотивну комунікацію з дитиною після насильства, як лікарів дбати про себе, коли рідні на війні. В межах теми паліативної допомоги було представлено досвід мобільних служб на прифронтовій Харківщині. Спеціалізовані секції провели Українська асоціація дитячої онкології та гематології, АСМУ та медсестринська спільнота.

Також працювали майстеркласи з практичних навичок і секція «Проба пера», в якій молоді лікарі представили клінічні випадки.

Зустріч із міністром охорони здоров'я України



У межах PRIME Pediatrics відбувся захід «Кава з міністром» — формат невимушеної зустрічі з **Віктором Кириловичем Ляшко**, на якій учасники конгресу отримали можливість поставити йому запитання із зали.

Перше з них стосувалося проблеми дефіциту вакцини проти вірусу папіломи людини, яка в багатьох закладах закінчилася швидше, ніж передбачалося. Міністр пояснив це темпом вакцинації, що перевершив прогнози: у більшості країн у перший рік охоплення новим антигеном не перевищує 30%, тож попит випередив постачання. Наступні партії вакцини вже заплановано, і відставання буде надолужено. На зустрічі порушили проблему нерівномірного розподілу доз вакцини між закладами різних форм власності. В.К. Ляшко визнав, що її часто вирішують у ручному режимі, і пообіцяв розглянути конкретні випадки порушень на найближчому зібранні центрів контролю та профілактики хвороб.

Значну частину розмови було присвячено первинній ланці медичної допомоги. Внесення даних до Електронної системи охорони здоров'я (ЕСОЗ) через мораторій на перевірки бізнесу залишається складним для контролю; облік вакцинації з 1 квітня переведено на дані ЕСОЗ, проте інтерфейси медичних інформаційних систем незручні.

Також йшлося про реформування процедури встановлення дитячої інвалідності. Запозичення дорослої моделі виявилось неефективним, тож найближчим часом МОЗ представить окрему візію із чітко визначеними термінами.

На зустрічі порушили такі важливі проблеми, як обмеження терміну лікарняного по догляду за дитиною у тяжких випадках (травма, онкологія), і можливість розірвання декларації з ініціативи лікаря. Обидва питання потребують аналізу й міжвідомчого узгодження.

Окрему тему становило фінансування. Програму медичних гарантій щороку збільшують, цього року зросла капітаційна ставка для первинної допомоги. Водночас МОЗ на 2026 р. подавало запит на 250 млрд грн, а отримало 191 млрд: в умовах війни перевагу мають сили безпеки й оборони.

На завершення В.К. Ляшко наголосив на потребі ухвалити **закон про лікарське самоврядування** й закликав визначити кілька пріоритетних питань, які реально вирішити, й обговорити їх на окремій зустрічі у міністерстві.



Отже, конгрес PRIME Pediatrics 2026 — це не лише майданчик для клінічних доповідей. За десять років спільнота, яка виросла з вінницької конференції, організувала власні школи й практикуми, батьківський ресурс, створила адресні благодійні проєкти і молодіжний комітет із виходом на європейські структури, здобула представництво в ЕАР та ЕСПСР і налагодила робочі стосунки з ВООЗ. Завдяки цьому українська педіатрія і в час війни розвиває міжнародні контакти. Пам'ятайте про 707 загиблих українських дітей визначила головний контекст заходу: потрібно робити усе, щоб знання світу про Україну не обмежувалися лише цією статистикою.

Підготувала **Анна Хиць**

Фармакокінетика та безпека біластину 10 мг/добу у дітей віком від 2 до 5 років з алергічним ринокон'юнктивітом або кропив'янкою: клінічне дослідження III фази

Біластин – ефективний антагоніст H₁-рецепторів гістаміну другого покоління з неседативним профілем, авторизований для лікування алергічного ринокон'юнктивіту (АРК) та кропив'янки у дорослих, підлітків і дітей. Незважаючи на накопичену доказову базу щодо ефективності та безпеки препарату в дітей від 6 років, фармакокінетику перорального біластину 10 мг у дітей віком 2-5 років не було вивчено достатньою мірою через незначне представлення цієї вікової підгрупи в попередніх дослідженнях. Тож для заповнення цієї прогалини було ініційовано дослідження BILA-4021/PED, результати якого дають змогу поширити схвалені показання до застосування препарату на дітей від 2 років.

АРК є одним із найпоширеніших хронічних алергічних розладів у дітей, кількість випадків якого подвоїлася за останні 20 років [1-3]. Кропив'янка належить до найчастіших захворювань шкіри й характеризується появою пухирів, ангіонабряку або поєднанням цих проявів [8, 9]. Обидва стани суттєво знижують якість життя пацієнтів і осіб, які доглядають за ними [4, 9, 11].

АРК може бути сезонним (САРК) або цілорічним (ЦАРК), причому переважає сезонна форма [7]. Залежно від тривалості перебігу класифікують гостру кропив'янку (тривалість симптомів ≤ 6 тижнів) або хронічну (> 6 тижнів) [10]. Перша лінія терапії обох станів включає системні та місцеві антигістамінні засоби, стабілізатори мастоцитів, протизапальні препарати і кортикостероїди [12-14].

Біластин є антагоністом H₁-рецепторів гістаміну без седативного ефекту. Пероральний біластин у дозі 20 мг авторизовано для лікування АРК та кропив'янки у дорослих і підлітків від 12 років. Для педіатричної популяції існує форма у вигляді ородисперсних таблеток 10 мг та оральний розчин 2,5 мг/мл [16]. Дозу 10 мг для дітей віком 6-11 років було розраховано на основі даних у дорослих та фармакокінетичних симуляцій [31], що підтверджено клінічним дослідженням BILA-3009 у дітей 4-11 років із АРК або кропив'янкою [31, 32]. Авторів порівняльного фармакокінетичного дослідження після реєстрації препарату в педіатричній практиці не виявили суттєвих відмінностей між дозою 10 мг у дітей 6-11 років і дозою 20 мг у дорослих [29]. У масштабному дослідженні III фази BILA-3312 за участі 509 дітей 2-11 років профіль безпеки біластину 10 мг протягом 12 тижнів не відрізнявся від плацебо [27]. Втім, дані щодо фармакокінетики біластину саме в наймолодшій підгрупі (2-5 років) залишались обмеженими. Дослідження BILA-4021/PED заповнило цю прогалину.

Матеріали та методи

BILA-4021/PED – багатоцентрове, відкрите, неконтрольоване клінічне дослідження III фази, проведене з 2 грудня 2021-го по 21 квітня 2022 р. за участі двох дослідницьких центрів у Литві, одного – у Польщі та чотирьох – у Словаччині. Первинна мета – отримання плазмових концентрацій біластину після повторного перорального прийому для подальшого популяційного фармакокінетичного моделювання і встановлення придатності єдиної дози 10 мг для всього педіатричного діапазону (2-11 років).

Популяція дослідження. До участі було залучено хлопчиків і дівчаток 2-5 років із масою тіла ≥ 10 кг та підтвердженням в анамнезі САРК і/або ЦАРК від помірного ступеня до середньої тяжкості або симптоматичною кропив'янкою на момент скринінгу. У пацієнтів з АРК мав бути задокументований позитивний шкірний прик-тест і/або позитивний валідований IgE-тест із хоча б одним сезонним чи цілорічним алергеном. Критеріями виключення слугували: алергія або гіперчутливість до біластину чи допоміжних речовин, а також прийом низки заборонених препаратів (депо-кортикостероїди протягом попередніх трьох місяців; звіробій звичайний – 15 днів; пероральні кортикостероїди, пероральні антигістамінні засоби, антилейкотрієни, амоксицилін, бензилпеніцилін, макролідні антибіотики, імідазольні протигрибкові засоби, омепразол або карбамазепін – протягом попередніх семи днів).

Дизайн дослідження. Протокол включав: скринінговий період тривалістю до семи днів (візит 1), одноденний базовий період (візит 2), лікувальний період тривалістю 7 (+3; візит 3) або 14 (+6) днів (візит 4) – залежно від рішення дослідника та наступний 7-денний (+3) спостережний період (візит 5). Починаючи з дня після візиту 2, діти щоденно, переважно вранці й натщесерце (за 1 годину до або через 2 години після їди), приймали 1 ородисперсну таблетку біластину 10 мг (Bilaxten, FAES FARMA SA).

Для мінімізації об'єму забору крові зі збереженням достатньої інформативності фармакокінетичних даних у співвідношенні 1:1:1 було створено три групи забору крові з розподілом за двома віковими підгрупами (від ≥ 2 до < 4 років та від 4 до ≤ 5 років):

- група 1: забір через 0,5; 2 та 4 год після прийому (візит 3);
- група 2: забір за 24 год до візиту 3 (у стаціонарному стані), а також через 0,25 та 1 год після прийому (візит 3);
- група 3: забір через 6 та 12 год після прийому (візит 3; препарат приймали вдома).

Систематизація небажаних явищ (НЯ), що виникли під час лікування, відбувалася за класами систем органів і переважними термінами, а також за інтенсивністю, серйозністю та зв'язком із лікуванням.

Результати

Характеристика пацієнтів. До групи безпеки увійшли 37 дітей (70,3% хлопчиків) із середнім віком 3,7 (1,2) року, масою тіла 19,2 (5,4) кг та зростом 107,4 (10,5) см. Повний курс лікування (≥ 7 днів) із забором крові для фармакокінетичного аналізу завершили 36 пацієнтів. Переважав АРК: ізольований – у 81% (здебільшого цілорічний), у поєднанні з кропив'янкою – у 10,8%. Ізольовану кропив'янку мали 8,1% дітей. Основними тригерами АРК були кліщі домашнього пилу (79,4%) і пилок дерев (35,3%). Супутню терапію (переважно сальбутамол, назальні препарати та флутиказон) отримували 64,9% учасників.

Фармакокінетичний профіль. Максимальні концентрації біластину в плазмі реєстрували через 0,5-2 год після прийому дози 10 мг (пік через 1 год – 634,91 нг/мл). У період від 4 до 12 год після прийому показники переважно знижувалися до рівня < 100 нг/мл.

Безпека. НЯ за середньої тривалості лікування 15,4 дня виникли у восьми дітей (21,6%), більшість з яких становили інфекції. Лише одне НЯ (втома) розцінено як потенційно пов'язане з терапією. Випадків сонливості, серйозних або тяжких НЯ, а також вибуття з дослідження через них не зареєстровано. Клінічно значущих відхилень частоти серцевих скорочень чи змін у межах фізикального огляду під час лікування не виявлено (зафіксовано один випадок гарячки на тлі інфекції сечових шляхів). Препарат продемонстрував сприятливий профіль безпеки (таблиця).

Таблиця. Безпека перорального біластину (10 мг)	
Показник	n = 37
Середня (СВ) загальна тривалість лікування, дні	15,4 (3,7)
Середня тривалість до візиту 3, дні	8,8 (2,2)
НЯ, n (%)	8 (21,6)
• несерйозні	8 (21,6)
• серйозні	0
• пов'язані	1 (2,7)
НЯ, що потребували медикаментозної корекції	4 (10,8)
НЯ, що призвели до вибуття з дослідження	0
Частота НЯ, n (%)	
• COVID-19	1 (2,7)
• інфекція верхніх дихальних шляхів	1 (2,7)
• інфекція сечових шляхів	1 (2,7)
• вітряна віспа	1 (2,7)
• вірусна інфекція	1 (2,7)
• втома	1 (2,7)
• гематома в місці ін'єкції	1 (2,7)
• блювання після прийому препарату	1 (2,7)
СВ – стандартне відхилення.	

Фармакокінетичне моделювання. Дані плазмових концентрацій, отримані в межах BILA-4021/PED, об'єднали з даними попереднього педіатричного дослідження BILA-3009 (n = 31) [29, 31]. Загальна об'єднана вибірка налічувала 64 дитини з виміряними плазмовими концентраціями біластину. Середній (СВ) вік у цій популяції становив 5,5 (2,6) року, середня маса тіла – 23,3 (7,5) кг, 43 особи (67,2%) були чоловічої статі.

Оптимальним описом фармакокінетики біластину виявилася двокамерна модель з абсорбцією першого порядку та часом затримки – ця структура найкраще описує фармакокінетику препарату і у дорослих [17]. Спостережений кліренс біластину у дітей від 2 до < 12 років становив 12,7 л/год, що порівнянно з кліренсом 12,2 л/год, встановленим у дітей від 6 до < 12 років із масою тіла ≥ 20 кг у попередньому дослідженні. Період напіввиведення становив 2,2 год. Порівняння спостережених і передбачених показників некамерного аналізу (C_{max} та AUC[0-last]) за умов стаціонарного стану (7-й день) показало задовільний збіг між ними.

Аналіз коваріат засвідчив, що ні маса тіла, ні вік не є значущими предикторами варіабельності системного кліренсу або об'єму розподілу в педіатричній популяції від 2 до < 12 років (коефіцієнти кореляції Пірсона: r = 0,15 для маси тіла та r = 0,09 для віку) (рисунки). Фармакокінетика біластину виявилася лінійною і не залежала від віку дитини в аналізованому діапазоні. Залежність між системним кліренсом і коваріатами – масою тіла та віком – у педіатричній популяції в попередньому (BILA-3009/PED, сині кола) та поточному дослідженні (BILA-4021/PED, червоні символи). Вік охоплює діапазон

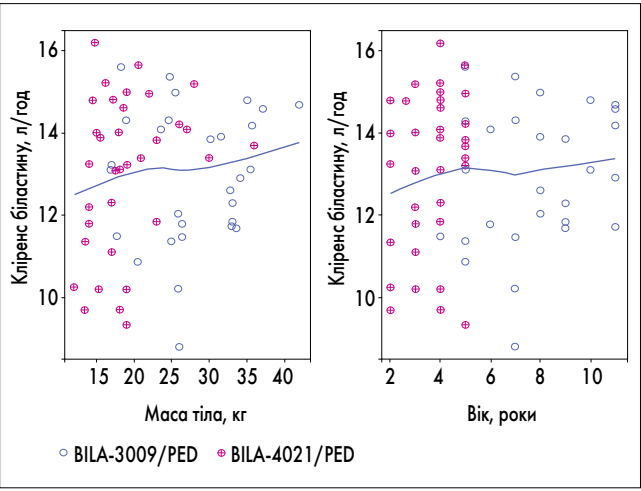


Рисунок. Системний кліренс біластину залежно від маси тіла та віку дітей 2- < 12 років

від 2 до < 12 років, діапазон маси тіла – 12-42 кг (медіана 21 кг). Суцільні сині лінії відображають апроксимуючі криві найменших значень.

Обговорення

Мета дослідження полягала в отриманні фармакокінетичних і клінічних даних після багаторазового прийому біластину в наймолодшій педіатричній підгрупі й у розробленні популяційної фармакокінетичної моделі для цілої педіатричної вікової групи. Загальний висновок моделювання: фармакокінетичні параметри одноразового добового прийому біластину 10 мг у дітей 2-5 років не відрізняються від таких у дітей 2-12 років з АРК або кропив'янкою, а доза безпечна і добре переноситься.

Кліренс 12,6 л/год у об'єднаній популяції від 2 до < 12 років узгоджується з даними для дітей від 6 до < 12 років. Коваріатний аналіз не виявив залежності кліренсу чи об'єму розподілу від маси тіла або віку. Результати підтверджують, що фармакокінетика біластину не залежить від віку в діапазоні від 2 до < 12 років на відміну від більшості інших антигістамінних препаратів, для яких педіатричне дозування нерідко потребує корекції залежно від маси тіла. Ця узгодженість відповідає даним попередніх досліджень [29, 31, 32].

З погляду безпеки, у восьми дітей (21,6%) зафіксовано по одному несерйозному НЯ, причому лише одне з них (втома) було розцінено як потенційно пов'язане з прийомом біластину. Аналіз частоти серцевих скорочень, температури тіла і фізикального огляду не виявив жодних тривожних сигналів. Відсутність сонливості серед НЯ підтверджує неседативний профіль препарату. Ці дані доповнюють і підтверджують результати попередніх досліджень [27, 29], демонструючи прийнятний профіль безпеки біластину 10 мг у дітей молодших 6 років.

Висновки

Результати дослідження BILA-4021/PED демонструють, що пероральний прийом біластину у дозі 10 мг один раз на добу є фармакокінетично обґрунтованим і безпечним для всієї педіатричної популяції від 2 до < 12 років без необхідності корегувати дозу. Фармакокінетика препарату виявилася лінійною, маса тіла та вік не впливали на ключові фармакокінетичні параметри. Профіль безпеки відповідав даним попередніх досліджень; серйозних або тяжких НЯ зареєстровано не було. Отримані дані підтверджують розширення реєстраційних показань біластину на вікову групу від 2 років.

За матеріалами: Majorek-Olechowska B., Slomskis T., Zollerová L., Martín I., Sánchez C., Gilaberte I., Arranz P. on behalf of the BILA-4021/PED Research Group. Pharmacokinetics and Safety of Bilastine 10 mg/d in Children Aged 2 to 5 Years With Allergic Rhinoconjunctivitis or Urticaria: A Phase 3 Clinical Trial. J Invest Allergol Clin Immunol. 2025; Vol. 35(4): 267-275. doi: 10.18176/jiaci.1003

Підготувала **Олена Речмедіна**

Довірка редакції

В Україні оригінальний біластин представлено препаратом **Ніксар®** (виробництва компанії Berlin-Chemie/ Menarini) у двох лікарських формах: таблетки 20 мг – Ніксар®; таблетки, що диспергуються в ротовій порожнині, – Ніксар® 10 мг. Показаннями для застосування препарату є симптоматичне лікування АРК (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб **Ніксар® 10 мг** показаний дітям віком від 2 до 11 років із масою тіла не менше ніж 15 кг, Ніксар® у дозі 20 мг – дорослим і дітям від 12 років. Рекомендовано застосовувати раз на добу.

Гопантенат кальцію 250 та 500 мг КОГНУМ



- Підвищує розумову і фізичну працездатність
- Підвищує стійкість мозку до гіпоксії
- Поєднує помірну седативну дію з м'яким стимулювальним ефектом

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу КОГНУМ.

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить кальцієвої солі гопантеноевої кислоти 250 мг або 500 мг; **Показання.** У складі комплексної терапії: - когнітивні порушення при органічних ураженнях головного мозку (у тому числі наслідки нейроінфекції та черепно-мозкових травм); - цереброваскулярна недостатність, викликана атеросклеротичними змінами судин головного мозку; - екстрапірамідні порушення (міоклонус-епілепсія, хорея Гентингтона, гепатолентикулярна дегенерація, хвороба Паркінсона); - епілепсія з уповільненням психічних процесів (у комплексній терапії з протисудомними лікарськими засобами); - психоемоційні перевантаження, зниження розумової і фізичної працездатності (для підвищення концентрації уваги і запам'ятовування); - нейрогенні розлади сечовипускання: енурез, опакіурія, імперативні позиви, імперативне нетримання сечі; - лікарський засіб показаний дітям віком від 3 років із перинатальною енцефалопатією, розумовою відсталістю різного ступеня вираженості, із затримкою розвитку (психічного, мовного, моторного), з різними формами дитячого церебрального паралічу, при гіперкінетичних розладах (синдромі гіперактивності з дефіцитом уваги, тиках), при заїканні (переважно клонічної форми), неврозоподібних станах. - лікарський засіб показаний дітям віком від 3 років із перинатальною енцефалопатією, розумовою відсталістю різного ступеня вираженості, із затримкою розвитку

(психічного, мовного, моторного), з різними формами дитячого церебрального паралічу, при гіперкінетичних розладах (синдромі гіперактивності з дефіцитом уваги, тиках), при заїканні (переважно клонічної форми), неврозоподібних станах. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу; гострі тяжкі захворювання нирок. **Спосіб застосування та дози.** Когнум застосовують у складі комплексної терапії. Таблетки слід приймати через 15-30 хвилин після їди. Разова доза для дітей віком від 12 років і дорослих – 250-1000 мг, для дітей віком від 3 до 12 років – 250-500 мг. Добова доза для дітей віком від 12 років і дорослих – 1500-3000 мг, для дітей віком від 3 до 12 років – 750-3000 мг. Курс лікування становить від 1 до 4 місяців, в окремих випадках – до 6 місяців. Через 3-6 місяців можливе проведення повторного курсу лікування. При наслідках нейроінфекції і черепно-мозкових травм: дітям віком від 3 років і дорослим – по 250 мг 3-4 рази на добу. При цереброваскулярній недостатності: дорослим – по 250 мг 3-4 рази на добу. Для лікування екстрапірамідних порушень, спричинених застосуванням нейролептиків:

дітям віком від 12 років і дорослим – по 500-1000 мг 3 рази на добу, дітям віком від 3 до 12 років – по 250-500 мг 3-4 рази на добу. Курс лікування становить 1-3 місяці. При епілепсії у комбінації з протисудомними засобами: дітям віком від 3 до 12 років – по 250-500 мг 3-4 рази на добу, дітям віком від 12 років і дорослим – по 500-1000 мг 3-4 рази на добу, щодня, протягом тривалого часу (до 6 місяців). При психоемоційних перевантаженнях, зниженні розумової і фізичної працездатності: дітям віком від 3 років і дорослим – по 250 мг 3 рази на добу. При розладах сечовипускання: дітям віком від 12 років і дорослим – по 500-1000 мг 2-3 рази на добу, дітям віком від 3 до 12 років – по 250-500 мг (добова доза – 25-50 мг/кг маси тіла) 2-3 рази на добу. Курс лікування – від 1 до 3 місяців. Дітям віком від 3 до 12 років при перинатальній енцефалопатії, розумовій відсталості, із затримкою розвитку, церебральним паралічем Когнум призначають по 500 мг 4-6 раз на добу, щоденно, протягом 3 місяців, при затримці мовного розвитку – по 500 мг 3-4 рази на добу протягом 2-3 місяців. При гіперкінетичних розладах, тиках, заїканні, неврозоподібних станах лікарський засіб призначають дітям

віком від 3 до 12 років по 250-500 мг 3-6 раз на добу, щоденно, протягом 1-4 місяців, дітям віком від 12 років і дорослим – по 1500-3000 мг на добу щоденно протягом 1-5 місяців. Тактика призначення лікарського засобу: збільшення дози протягом 7-12 днів, прийом у максимальній дозі впродовж 15-40 днів і поступове зниження дози до відміни Когнуму протягом 7-8 днів. Перерва між курсами терапії становить від 1 до 3 місяців. **Побічні реакції.** Можливі алергічні реакції, включаючи риніт, кон'юнктивіт, висипання на шкірі. При появі алергічних реакцій лікарський засіб слід відмінити. Під час застосування лікарського засобу можливі: кропив'янка, свербіж, гіперемія шкіри, гіперемія обличчя, лущення шкіри. У такому випадку слід зменшити дозу або відмінити лікарський засіб. Можливі неврологічні розлади, включаючи порушення сну або сонливість, шум у голові, які зазвичай короточасні та не потребують відміни лікарського засобу. **Виробник.** АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Web-сайт: www.vitamin.com.ua.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Інформація про лікарський засіб «Когнум» РП №UA/13717/01/01 та UA/13717/01/02 з 30.05.2019 для медичних та фармацевтичних працівників, призначена для розміщення у спеціалізованому виданні, для медичних установ та лікарів. Перед застосуванням лікарського засобу обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції.

Кальцієва сіль гопантенової кислоти при СДУГ: патофізіологічне обґрунтування та клінічне застосування

Синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ) – це поширений розлад нейророзвитку, що формує значний клінічний і соціальний запит на ефективні терапевтичні підходи. У статті розглянуто нейробіологічні механізми ГАМК-ергічної дисрегуляції (ГАМК – γ-аміномасляна кислота) при СДУГ, проаналізовано положення чинних міжнародних настанов щодо місця нейрометаболічної терапії та обґрунтовано клінічне застосування кальцієвої солі гопантенової кислоти – препарату з прямим впливом на ГАМК-Б-рецептори, що поєднує нейрометаболічний, нейропротекторний і м'який нейростимулювальний ефекти без ризику залежності.

Розлади нейророзвитку – широка група станів, що виникають унаслідок порушення нормального розвитку центральної нервової системи і проявляються стійкими дефіцитами когнітивних, поведінкових, рухових або комунікативних функцій. За результатами систематичного огляду Olusanya B.O. та співавт. (2023), їх поширеність серед дітей і підлітків у глобальному масштабі надзвичайно висока [1]. Згідно з даними метааналізу 2023 р. (Salari N. та співавт.), СДУГ вражає 7,6% дітей 3-12 років і 5,6% підлітків 12-18 років. Отже, йдеться про одну з найчастіших нейропсихіатричних проблем сучасної педіатричної практики [2]. Аналогічні дані наведено в огляді Ayano G. та співавт. (2023), виконаному на підставі численних метааналізів із різних регіонів світу [3].

Попри значний прогрес у розробленні стандартів лікування, питання підбору ефективних і безпечних препаратів для нейрометаболічної корекції в дітей різного віку залишається актуальним. Кальцієва сіль гопантенової кислоти з її впливом на ГАМК-ергічну систему привертає увагу дослідників і клініцистів як засіб із потенційно широким спектром нейропротекторних і когнітивних ефектів.

Міжнародні настанови з ведення СДУГ

Настанова Американської академії педіатрії (AAP) 2019 р. із діагностики, оцінювання та лікування СДУГ у дітей і підлітків 4-18 років є одним із найбільш цитованих документів у галузі педіатричної нейропсихіатрії [4]. Відповідно до її положень, поведінкову терапію розглядають як лікування першої лінії для дошкільнят (4-5 років), тоді як для дітей шкільного віку (6 років і старших) фармакотерапія є першорядним методом поряд із поведінковими втручаннями. У настанові зазначено про важливість мультимодального підходу, який включає не лише медикаментозну корекцію, а й створення безпечного середовища для дитини, освітні інтервенції та психологічну підтримку сім'ї. Схвалені Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) психостимулятори (метилфенідат, амфетаміни) та нестимулятори (атомоксетин, гуанфацин) залишаються основою фармакотерапії, проте у настанові AAP також йдеться про необхідність виявлення і корекції супутніх станів – тривожних, депресивних розладів, труднощів із навчанням, що фактично формує клінічну нішу для допоміжних нейрометаболічних втручань [4].

Аналіз фармакотерапевтичних підходів до лікування СДУГ у різних країнах Європи, який виконали Van Vuye L. і співавт. у 2024 р., засвідчив суттєву неоднорідність регіональних настанов [5]. Вибір препарату першої лінії, послідовність терапевтичних кроків і умови переходу між схемами лікування значно відрізняються між країнами, що відображає і регуляторні відмінності, і різний рівень доступності конкретних препаратів на національних ринках. Єдиного уніфікованого алгоритму ведення когнітивних симптомів, що зберігаються після базової терапії, у більшості європейських настанов не передбачено, тобто йдеться про практичний запит на додаткові терапевтичні опції [5].

Оновлення доказової бази PCORI/AHRQ 2024 р. щодо діагностики і лікування СДУГ у дітей і підлітків підтверджує актуальність подальших досліджень, зокрема у галузі довгострокових ефектів лікування та ефективності підходів для окремих субпопуляцій пацієнтів [6]. Важливо зазначити, що у жодному із міжнародних

документів ноотропи не розглядають як засоби першої або другої лінії для СДУГ. Водночас у сфері перинатальних уражень, когнітивних порушень при ДЦП та резидуальних проявів розладів нейророзвитку доказова база стандартних препаратів залишається значно слабшою, ніж при чистому СДУГ, що цілком обґрунтовано створює простір для нейрометаболічної підтримки як компонента комплексного лікування СДУГ.

ГАМК-ергічна система як терапевтична мішень у педіатричній неврології

ГАМК є основним гальмівним нейромедіатором центральної нервової системи і відіграє ключову роль не лише в регуляції нейрональної активності у дорослому мозку, але й у процесах нейрогенезу, міграції нейронів, формування синаптичних зв'язків та кортикального дозрівання в ранньому пост- і пренатальному онтогенезі. Tang X., Jaenisch R. та Sur M. (Nat Rev Neurosci, 2021) у своєму огляді переконливо продемонстрували, що порушення ключових аспектів ГАМК-ергічного гальмування відіграють критичну роль в етіопатогенезі цілого спектра розладів нейророзвитку. Зокрема, дисбаланс між збудливими (глутаматергічними) і гальмівними (ГАМК-ергічними) впливами – так звана Е/І-дисрегуляція (excitation/inhibition imbalance) – є документально підтвердженою нейробіологічним субстратом СДУГ, розладів аутичного спектра, деяких форм епілепсії та тривожних розладів у дітей [7].

На ранніх етапах розвитку мозку ГАМК виконує не гальмівну, а збудливу функцію: через вищий внутрішньоклітинний вміст хлориду нейрони мозку деполаризуються у відповідь на активацію ГАМК-А-рецепторів. Паралельно ГАМК є трофічним фактором, що регулює проліферацію нейральних клітин-попередників і кінцеве диференціювання нейронів. Саме у цьому контексті будь-яке порушення ГАМК-ергічної сигналізації, зумовлене генетичними факторами, гіпоксією, метаболічними розладами чи запаленням, здатне спричинити стійкі структурні та функціональні зміни в нейронних мережах, що формуються, і маніфестувати надалі як розлади нейророзвитку різного ступеня тяжкості [7].

Окрему роль у розвитку та функціонуванні нервової системи відіграють ГАМК-Б-рецептори (GABABR). Як підтверджено в огляді Bassetti D. (Brain Sci, 2022), ГАМК-Б-рецептори здатні впливати на проліферацію та міграцію нейронів, а також пригнічувати клітинну активність шляхом модуляції K^+ - та Ca^{2+} -каналів [8]. На відміну від іонотропних ГАМК-А-рецепторів, що забезпечують швидке гальмування, ГАМК-Б-рецептори опосередковують більш повільні, але тонічно стійкі гальмівні ефекти й задіяні в регуляції нейромедіаторного вивільнення на пресинаптичному рівні. Завдяки їхній високій щільності у таламокортикальних ланцюгах, структурах гіпокампа та базальних гангліях ці рецептори стають точкою прикладення для фармакологічних засобів, спрямованих на корекцію когнітивних функцій і поведінкової регуляції у дітей [8].

Клас ноотропних препаратів із ГАМК-ергічним механізмом дії посідає окреме місце в сучасній класифікації засобів, що впливають на когнітивні функції.

Згідно з результатами огляду [9], ноотропи диференціюють за механізмами дії: частина з них переважно впливає на мнестичні функції через активацію холінергічних або глутаматергічних систем, тоді як інша група

поєднує нейропротекторний ефект із модуляцією ГАМК-ергічної передачі. Саме до останньої категорії належить гопантенова кислота, механізм дії якої пов'язаний і з прямим впливом на ГАМК-Б-рецептор, і з покращенням метаболізму ГАМК у нейронах [9].

Кальцієва сіль гопантенової кислоти: фармакологія та клінічні дані

Кальцієва сіль гопантенової кислоти є структурним гомологом пантотенової кислоти і являє собою амід D-пантоату і ГАМК. Така хімічна будова молекули обумовлює поєднання двох фармакологічних властивостей: завдяки пантотенатній частині сполука легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр і включається у метаболічні процеси нейронів, тоді як ГАМК-фрагмент забезпечує безпосередній вплив на ГАМК-ергічну передачу [10].

Кальцієва сіль гопантенової кислоти взаємодіє безпосередньо з ГАМК-Б-рецептором, що відрізняє його від класичних ноотропів [10]. Механізм дії включає декілька компонентів: нейрометаболічний ефект реалізується через активацію синтезу АТФ і покращення утилізації кисню в нейронах, нейропротекторний – через стабілізацію мембранних потенціалів і зниження збудливості в умовах гіпоксії чи ексайтотоксичності. Окремо виділяють слабкий нейростимулювальний ефект, що не супроводжується симпатоміметичною активністю і не призводить до розвитку звикання чи залежності, що є принциповою перевагою в педіатричній практиці [10].

Особливістю фармакологічного профілю кальцієвої солі гопантенової кислоти є поєднання помірного седативного та м'якого активувального компонентів: перший сприяє зменшенню рухової розгальмованості та імпульсивності, другий – підвищенню концентрації уваги та когнітивній продуктивності. Це поєднання ефектів є особливо доречним при СДУГ, де надмірна збудливість і дефіцит уваги співіснують у межах одного клінічного синдрому.

Ефективність кальцієвої солі гопантенової кислоти при СДУГ підтвердили результати мультицентрового подвійного сліпого плацебоконтрольованого рандомізованого клінічного дослідження, опублікованого в журналі Neuroscience and Behavioral Physiology [11], що охопило 100 дітей віком 6-12 років із верифікованим діагнозом СДУГ. Пацієнти основної групи отримували таблетовану форму препарату по 250 мг у дозі 30 мг/кг/добу протягом чотирьох місяців.

За результатами дослідження, у групі активного лікування зафіксована статистично значуща позитивна динаміка за всіма оцінюваними параметрами: зменшення вираженості симптомів неухважності та гіперактивності за шкалою ADHD-DSM-IV, покращення загального клінічного статусу за CGI-S, позитивні зміни у функціонуванні в сімейному та шкільному середовищі за WFIRS-P, а також підвищення показників уваги та психомоторної продуктивності за тестом Тулуза – П'єрона [11]. Учасники групи загалом добре переносили терапію, без значущих відмінностей у профілі небажаних явищ порівняно з плацебо.

Отже, кальцієва сіль гопантенової кислоти посідає обґрунтоване місце в педіатричній неврології як засіб допоміжної нейрометаболічної терапії при СДУГ та інших розладах нейророзвитку. На фармацевтичному ринку України діюча речовина представлена препаратом Когнум (АТ «Київський вітамінний завод»). Завдяки безпосередній взаємодії з ГАМК-Б-рецептором, нейропротекторному і нейрометаболічному ефектам препарат є клінічно виправданим компонентом мультимодального лікування там, де стандартні підходи не вичерпують терапевтичної потреби.

Література – у редакції.

Підготувала **Юлія Коваль**

①

3y

Нові критерії діагностики сповільненого набирання маси тіла у дітей: озгляд клінічної настанови AAP/NASPGHAN 2026 року

American Academy of Pediatrics
DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN®



NASPGHAN
FOUNDATION
For Children's Digestive Health & Nutrition

Американська академія педіатрії (American Academy of Pediatrics, AAP) спільно з Північноамериканським товариством фахівців із дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (NASPGHAN) опублікувала клінічну настанову з діагностики та ведення сповільненого набирання маси тіла (faltering weight, FW). У документі замінено описовий термін «неспроможність до розвитку» (failure to thrive, FTT), в українській літературі відомий як «затримка фізичного розвитку», новим (нестабільна вага) і вперше запропоновано операційне визначення стану за допомогою антропометричних стандартних відхилень (СВ) замість перцентилів.

Неспроможність до розвитку належить до найпоширеніших причин звернень до педіатра та госпіталізації дітей: цей стан реєструють приблизно у 5-10% пацієнтів первинної ланки та у 3-5% дітей, що отримали направлення до спеціалістів [4]. Однак цей термін насамперед описовий — він позначає наслідок одного або кількох процесів, які його спричинили, не має точного визначення, через що стандарти допомоги нечіткі, і створює негативне емоційне навантаження. Усталився поділ FTT на органічну та неорганічну (психосоціальну) форми, проте він не враховує складної взаємодії медичних, нутритивних і соціальних чинників, що зумовлюють недостатнє харчування і порушення росту [5, 6]. Це призводило водночас до гіпо- та гіпердіагностики, а широка варіабельність критеріїв ускладнювала дослідження в цій галузі. У новій настанові усунуто ці прогалини: стандартизовано термінологію, запропоновано відтворювані діагностичні критерії, окреслено обсяг обстеження і надано рекомендації з ведення.

Чому потрібно було відмовитися від терміна «неспроможність до розвитку»?

Слово «неспроможність» змушує відчувати провину за стан дитини. Термін застосовували непослідовно, що могло поглиблювати наявну проблему нерівного доступу до медичної допомоги. Нове поняття «нестабільна вага» (faltering weight) узгоджується з термінологією настанови NICE 2017 р. [7].

Обґрунтування антропометричних СВ-показників

На думку експертів, визначення має функціонувати як скринінговий інструмент раннього виявлення недостатності харчування: раннє втручання, ймовірно, мінімізує або дає змогу уникнути наслідків вираженої мальнотриції.

Антропометричні СВ, на відміну від перцентилів, є глобальним стандартом оцінювання та звітування про нутритивний статус. СВ становить статистичну міру віддаленості від середнього значення:

медіанне значення 0 СВ відповідає 50-му перцентилю, а -2 СВ — 2,3 перцентилю на графіку росту. Значення в одиницях СВ доступні для всіх стандартних антропометричних вимірювань і забезпечують точніший опис даних порівняно з перцентиліями. Вони не мають нижньої чи верхньої межі, тому показник, розташований нижче від 1-го перцентилю, отримує конкретне числове вираження (наприклад, $-3,23$ СВ), яке відображає вимірювання точніше, ніж формулювання «нижче від 1-го перцентилю». Це зумовлює перевагу СВ під час опису значень у нижніх діапазонах шкали та оцінювання динаміки різних антропометричних параметрів.

СВ дають змогу точно описувати зміни траєкторії росту на краях графіка: якщо антропометричний показник дитини змінюється з -4 до $-3,5$ у часі, він залишається < 1 -го перцентилю в обох точках (табл. 1). Крім того, зміна на 1 СВ відображає однаковий ступінь зміни незалежно від первинного значення. Для перцентилів це не так: падіння на 10 перцентилів означає різний ступінь зниження залежно від стартової точки. Нарешті, значення СВ придатні для порівняння популяцій за параметрами росту.

Таблиця 1. Діагностичні критерії сповільненого набирання маси тіла

№	Критерій	Порогове значення	Відповідний перцентиль
1	Співвідношення маси до довжини тіла або ІМТ відносно до віку	$< -1,65$ СВ	5-й перцентиль
2	Швидкість набирання маси тіла (діти віком до 2 років)	< -2 СВ для віку	2,3 перцентилію
3	Зниження маси тіла, маси тіла відповідно до довжини тіла або ІМТ	≥ 1 СВ	—

Примітка. ІМТ — індекс маси тіла. Достатньо наявності будь-якого одного критерію. Співвідношення маси до довжини тіла (СВ) застосовують у дітей віком до 2 років, ІМТ (СВ) — у дітей віком 2 роки і старших; за потреби враховують недоношеність.

Стандарти швидкості набирання маси тіла доступні у ВООЗ з інтервалами 1 місяць (до 12 місяців життя), 2, 3, 4

та 6 місяців. У частині випадків значення -2 СВ є від'ємним; тоді наводять значення -1 СВ. Для перших двох місяців життя норми набирання маси тіла за коротші інтервали подано в окремій таблиці, де замість недоступного -2 СВ наведено 5-й перцентиль набирання маси тіла.

Експерти свідомо вилучили показники зросту в ізольованому вигляді з визначення, розглядаючи обрані пороги як засіб виявлення ранньої недостатності харчування. Дітей із позитивним результатом скринінгу потрібно додатково оцінити на мальнотрицію за іншими прийнятими визначеннями. Зниження довжини тіла або зросту з нутритивних причин зазвичай свідчить про тривалу мальнотрицію; рання діагностика і втручання у разі FW мають запобігти таким втратам.

Не всі діти, які відповідають наведеним критеріям, мають недостатнє харчування. Динамічна природа росту, особливо в перші два роки життя, унеможливає формулювання критеріїв, які охоплювали б усіх дітей із дефіцитом маси тіла й водночас ефективно вилучали добре вгодованих. Діти, що народилися великими для гестаційного віку, демонструють раннє зниження антропометричних СВ і можуть відповідати критеріям, хоча недостатність харчування в них не обов'язкова; за наявними даними, діти зі значеннями СВ при народженні > 0 значно частіше демонструють таке зниження впродовж перших двох років життя [10]. Частина дітей, що народилися малими для гестаційного віку, може досягати порогового значення СВ маси тіла відповідно до довжини тіла/ІМТ за відсутності недостатності харчування. Діти з генетичними станами можуть мати інший потенціал росту. Дошкільнят із надмірною масою тіла, у яких значення СВ знизилися внаслідок активного втручання, не вважають такими, що мають FW.

Поріг $-1,65$ СВ обрано як механізм скринінгу; інші експертні структури використовують нижчі пороги, тому частина дітей із нижчим показником може не мати недостатності харчування [11]. Пороги для СВ маси тіла відповідно

до довжини тіла/ІМТ і критерій недостатнього набирання маси тіла отримали одностайне схвалення. Голосування щодо зниження на 1 СВ не досягло встановленого апріорі порога 80%: за цей варіант проголосували 78,5% членів панелі, решта підтримала поріг 0,7. Значення 1,0 СВ рекомендовано також іншими експертними структурами [12].

Розбіжність відображає складність вибору єдиного порога. Зниження на 0,7 відповідає падінню на одну основну перцентильну лінію традиційних графіків Центрів з контролю та профілактики захворювань США (CDC) (основні лінії: 3-й, 10-й, 25-й, 50-й, 75-й, 90-й, 97-й перцентилі). Зниження на 1 СВ відповідає падінню на одну основну лінію графіків ВООЗ, де основні перцентильні лінії самі є значеннями СВ: 2,3 перцентилію (-2 СВ), 15-й (-1 СВ), 50-й (0 СВ), 85-й ($+1$ СВ) та 97,7 ($+2$ СВ) перцентилію (табл. 2).

Таблиця 2. Орієнтовне зниження перцентилію після падіння на 1 СВ-показник за будь-яким антропометричним параметром

Початковий перцентиль	Перцентиль після зниження на 1 СВ-показник
97-й	~80-й
95-й	~75-й
90-й	~60-й
75-й	~35-й
50-й	~15-й
25-й	~5-й
10-й	< 1 -го

Примітка. Наведені значення округлено. Зниження на 1 СВ у діапазоні високих перцентилів слід трактувати як сповільнене набирання маси тіла з певною обережністю.

Хоча у статтях, проаналізованих для відповіді на питання формату PICO (population, intervention, comparator, outcome — популяція, втручання, компаратор, результат), не йшлося про дітей, які потребують зондового харчування, експерти вважають, що ті самі критерії можна застосовувати й до цієї категорії, попри те що методи корекції можуть відрізнятися.

Клінічне питання 1. Чи слід вважати соціально-економічний статус (socioeconomic status, SES) чинником ризику в дітей із FW?

Ключове положення 1. ААР пропонує не використовувати SES як самостійний чинник ризику під час діагностики FW. (Умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)

Зауваження. Клініцистам під час контактів із пацієнтом варто здійснювати нагляд за чинниками ризику, пов'язаними із соціальними детермінантами здоров'я, оскільки вони дають змогу передбачити доступність до рекомендованих методів лікування та потребу скерування програмами підтримки, зокрема Спеціальною додатковою програмою харчування для жінок, немовлят і дітей (WIC) тощо.

Положення належної практики. Експерти наголошують на значенні програм цільової та іншої соціальної підтримки для пом'якшення шкідливого впливу бідності й соціальних детермінант здоров'я, зокрема продовольчої незахищеності.

Справедливість і рівність – не синоніми

Справедливість описує неупереджену й ефективну допомогу в контексті різних ризиків, окрім самого FW і супутніх станів. Такі ризики позначають як соціальні детермінанти здоров'я: імміграція, мова, дохід, географічна доступність, насильство в родині та громаді, соціальний статус. Рівність надання допомоги – це забезпечення однакової допомоги всім пацієнтам без урахування цих чинників.

Діти зі стійкою недостатністю харчування частіше за добре вгодованих однолітків стикаються з бідністю та соціальною нерівністю в дорослому віці. Неналежно ліковане FW є чинником ризику низького SES у майбутньому [43, 44], що може зумовити недостатнє харчування вже в їхніх дітей, тобто йдеться про циклічний процес, який важко перервати [45]. Стан є персистувальним, коли дитині, що недостатньо харчувалася протягом трьох і більше місяців, проведено базові втручання, але бажаного ефекту не було досягнуто; це значною мірою залежить від віку дитини.

Багатофакторність причин і наслідків FW потребує підходу, орієнтованого на справедливості доступу. План лікування слід модифікувати для кожного пацієнта на основі виявлених фізіологічних і нутритивних чинників, доступних ресурсів і можливостей скерування до відповідних фахівців і служб з урахуванням унікальних соціодемографічних характеристик.

Клінічній команді слід знати, які програми потенційно доступні родинам пацієнтів, про їхні переваги та можливі бар'єри доступу. Щоб усунути ці перешкоди, родини часто потребують підтримки з боку команди. Стала робота з навігаторами у поєднанні з переліками ресурсів може полегшити доступ до потрібних послуг, особливо для родин, які стикаються з мовним бар'єром [49]; доказова база цього втручання перебуває на ранньому етапі опрацювання.

Психічне здоров'я в контексті FW також потребує уваги, вивчення та підтримки

з боку відповідних фахівців – соціальних працівників, психологів, психіатрів, спеціалістів із розвитку. Слід розглянути оцінювання діади опікун – дитина та сімейної динаміки. Батьки можуть потребувати психіатричної допомоги, аби адекватно опрацювати причини FW, з огляду на потенційний вплив психічних розладів батьків на дотримання медичних режимів і планів лікування [52, 53]. Крім того, можуть знадобитися перекладачі, соціальні працівники. Для надання справедливої допомоги потрібні політичні рішення, які забезпечуватимуть доступ до медичної допомоги та соціальних і економічних програм [54].

Діагностика та обстеження

Сповільнене набирання маси тіла є симптомом із багатьма причинами. Хоча до обстежень вдаються часто (візуалізаційні дослідження, лабораторні тести, ендоскопія), вони рідко призводять до встановлення причин FW. Їх украй важливо визначити для призначення належного лікування недостатності харчування. У певних контекстах обстеження допомагає діагностичному процесу, і фахівці, які надають медичну допомогу дітям (pediatric health care provider, PHCP), мають користуватися клінічним судженням, обираючи найдоцільніші тести і спеціалістів для скерування. Однак переважно діагностичне обстеження не потрібне, воно може поглибити тривожність, збільшити витрати і призвести до непотрібної чи подовженої госпіталізації.

Клінічне питання 2. Чи слід використовувати діагностичні тести для скринінгу основних станів у дітей із FW?

Ключове положення 2А. У дітей, які мають певні стани, що вказують на потребу прицільного обстеження (тяжкість мальнотриції [55, 56], час від встановлення діагнозу, сімейний анамнез, додаткові ознаки чи симптоми) або мають персистувальне FW, рекомендовано проводити діагностичне обстеження, а не утримуватися від нього. (Умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)

Ключове положення 2Б. У дітей без специфічних ознак, симптомів і знахідок, що спонукали б до фокусованого оцінювання, рекомендовано не проводити діагностичне обстеження як частину початкового рутинного обстеження у разі FW. (Сильна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)

Зауваження до положення 2Б. Результати діагностичних тестів у межах початкового обстеження мали дуже низьку достовірність щодо тривіальної користі й могли призводити до помірної шкоди, високих витрат, зниження справедливості доступу та проблем із доступністю й здійсненністю, що обґрунтовує сильну рекомендацію проти їх використання (друга парадигматична ситуація за настановою GRADE [1, 2]).

Положення належної практики. У разі початкового оцінювання FW або підозри на нього всім дітям потрібно зробити ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження та оцінювання розвитку (орально-моторні навички, дрібна моторика); сімейний і соціальний, медичний та хірургічний анамнез; оцінювання моніторингу росту, історії годування та інших факторів, що викликають занепокоєння (культурні норми, практика годування, яку застосовують батьки, історія грудного вигодовування).

Точні антропометричні вимірювання необхідні для моніторингу росту в усіх дітей і для діагностики FW. Вимірювання довжини тіла лежачи рекомендовано для всіх дітей віком до 2 років (від народження до 23 місяців) за допомогою інфантометра з фіксованою головною частиною, горизонтальною основою та регульованою підставкою для ніг. Зріст стоячи вимірюють стадіометром із фіксованою вертикальною основою та рухомою головною частиною у всіх дітей віком 2 роки і старших, здатних стояти без сторонньої допомоги. Для дітей, які не можуть стояти, РНСР слід дотримуватися найкращої практики для дітей з особливими потребами. Масу тіла бажано вимірювати на цифрових вагах: у немовлят до 2 років – без одягу, у дітей віком 2 роки і старших – у легкому одязі та без взуття. Деталі викладено в посібнику CDC з антропометричних процедур NHANES [3].

Клінічне питання 3. Чи слід використовувати ендоскопію в дітей із FW?

Ключове положення 3А. У дітей із FW рекомендовано не проводити ендоскопію в межах початкового рутинного обстеження. (Сильна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)

Зауваження. Докази щодо тривіальної користі ендоскопії в межах діагностичного обстеження мали дуже низьку впевненість щодо тривіальної користі (непереконливі результати з малою користю), натомість вона могла призводити до помірної шкоди (процедурні ускладнення), високих витрат і зниження справедливості доступу разом із доступністю та здійсненністю. Це обґрунтовує сильну рекомендацію проти її використання (друга парадигматична ситуація за настановою GRADE [1, 2]).

Ключове положення 3Б. У дітей із персистувальним FW або з підозрою на стани, які неможливо діагностувати без ендоскопії, рекомендовано ендоскопію з біопсією, а не відмову від неї. (Умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)

Положення належної практики. Згідно з настановою, рекомендовано направлення до дитячого гастроентеролога, який може критично оцінити потребу в ендоскопії та, за наявності показань, отримати необхідні біоптати додатково до самої процедури.

Практичний алгоритм обстеження

Початкове рутинне обстеження у разі FW не передбачає ані лабораторних тестів, ані ендоскопії.

Фокусоване обстеження показане за наявності тяжкої мальнотриції, значного часу від встановлення діагнозу, обтяженого сімейного анамнезу, додаткових ознак або симптомів. Персистувальне FW (недостатнє харчування ≥ 3 місяці попри базові втручання) – підстава для обстеження, зокрема ендоскопії з біопсією (рисунк).

Супутні стани

Серйозне занепокоєння у батьків і педіатрів викликає наявність основного захворювання в дитини з FW. Початкові зусилля слід зосередити на нутритивних модифікаціях для збільшення набирання маси тіла. Якщо це не заридило, потрібні дослідження систем органів, які можуть впливати на масу тіла. У дітей,

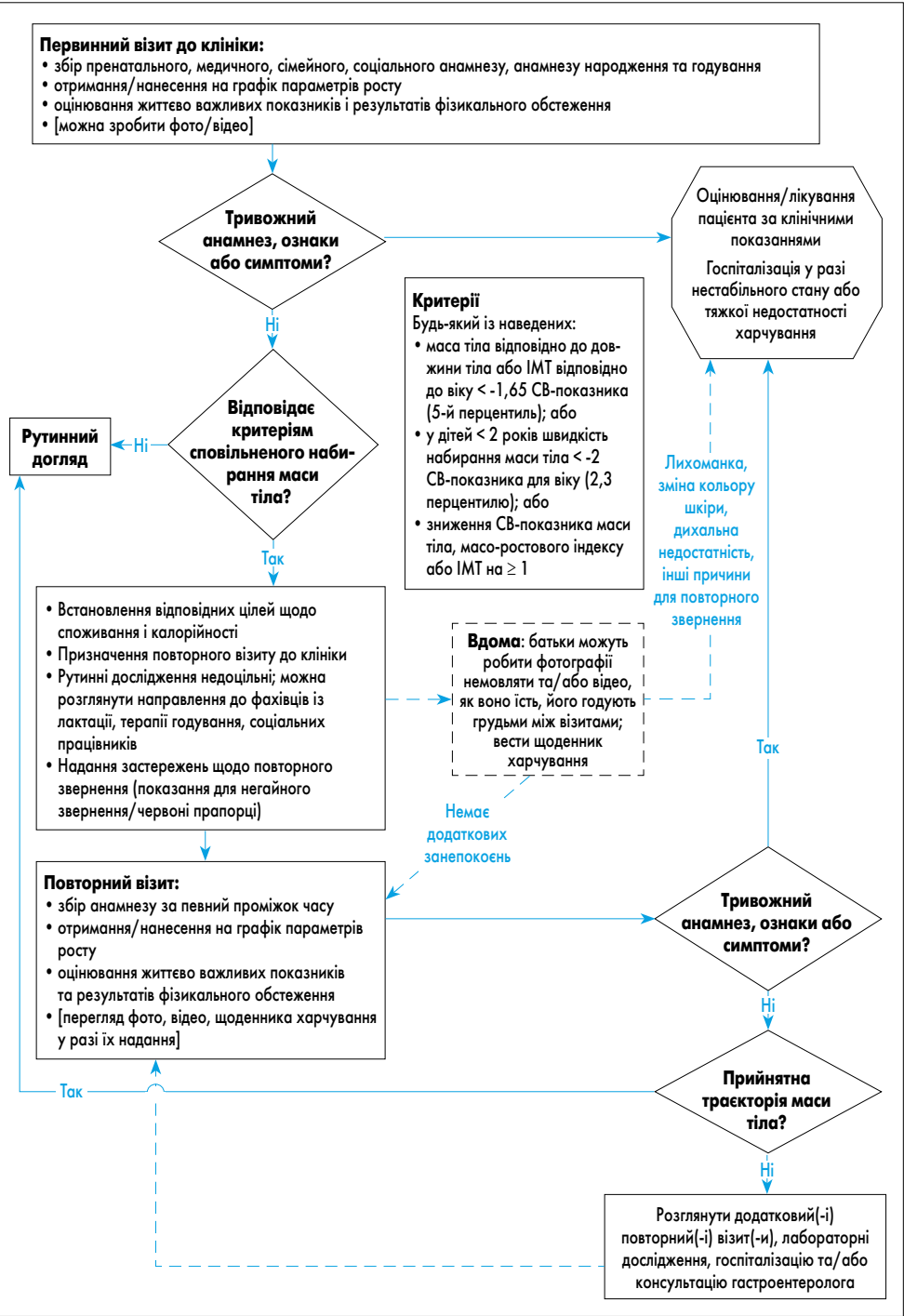


Рисунок. Практичний алгоритм обстеження

Продовження на стор. 14.

Нові критерії діагностики сповільненого набирання маси тіла у дітей: огляд клінічної настанови AAP/NASPGHAN 2026 року

Продовження. Початок на стор. 12.

госпіталізованих із ФТТ, часто вища частота супутніх станів, пов'язаних із певними системами органів. Слід з'ясувати, чи спричиняє супутній стан сповільнене набирання маси тіла.

Поширеність супутніх станів є суттєвою, і їх часто вдається виявити завдяки ретельному збору анамнезу, фізикальному обстеженню і базовому тестуванню. Знання поширеності цих станів у стаціонарному й амбулаторному середовищі допомагає РНСР спланувати подальшу оцінку.

П'ять найпоширеніших супутніх станів у госпіталізованих дітей із FW: вроджені вади серця; гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ); порушення ковтання (дисфагія, анатомічні аномалії на кшталт ларингомаляції чи розщілини піднебіння); неврологічні захворювання; генетичні аномалії та вроджені синдроми (табл. 3).

П'ять найпоширеніших супутніх станів у амбулаторних пацієнтів: захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ); захворювання легень; харчова алергія; генетичні аномалії та вроджені синдроми; неврологічні захворювання (табл. 4).

Сукупний обсяг вибірок є малим, тому наведені дані слід трактувати в контексті клінічної картини кожного пацієнта.

Лікування

Дітям із FW нутритивна підтримка потрібна для збереження нутритивного статусу та сприяння росту й розвитку. Збільшення надходження калорій застосовують для стимуляції набирання маси тіла, підтримки розвитку і поліпшення загального стану здоров'я — це чинний стандарт допомоги. Втім, залишаються питання щодо ефективності збільшення надходження калорій, а докази щодо ефективності пероральних нутритивних добавок у лікуванні FW є невизначеними.

Хоча дослідження з країн, що розвиваються, було вилучено з огляду, у певних працях пов'язують ранню затримку росту (ймовірно — наслідок нелікованого FW) із суттєво гіршими когнітивними та соціальними результатами в дорослому віці [76]. Не менш важливо, що після відновлення від ранньої мальнутриції діти щонайменше до 15 років демонструють кращі академічні й когнітивні результати [77, 78]. Тому ключові положення зосереджені на набранні маси тіла як вирішальній меті подолання FW.

Клінічне питання 4. Чи слід застосовувати збільшення калорійності їжі/енергетичної цінності раціону в дітей із FW?

Ключове положення 4. У дітей із FW рекомендовано збільшення надходження калорій/енергетичної цінності раціону, а не утримуватися від нього. *(Сильна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)*

Зауваження. Збільшення надходження калорій/енергетичної цінності раціону може давати значну користь і підвищувати справедливість доступу за можливості малої шкоди (надмірне набирання маси тіла, додатковий стрес, примусове годування), що обґрунтовує сильну рекомендацію на користь втручання (третя парадигматична ситуація за настановою GRADE [1, 2]).

Клінічне питання 5. Чи слід застосовувати пероральні добавки або висококалорійні суміші в дітей із FW?

Ключове положення 5. У дітей із FW рекомендовано застосовувати пероральну

нутритивну підтримку, а не утримуватися від неї. *(Умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)*

Зауваження. Використання висококалорійних сумішей або збагачення грудного молока в немовлят чи пероральних нутритивних добавок у дітей віком понад 12 місяців може сприяти кращому набранню маси тіла. Проте у деяких родин нема доступу до цих ресурсів через високу вартість, географічне розташування, відсутність страхового відшкодування чи участі у WIC. Крім того, наслідками можуть бути надмірне набирання маси тіла, зменшення споживання їжі під час основних прийомів і поступова відмова від продукту. Ці ризики обґрунтовують

умовну рекомендацію. Коли суміш використовують для підвищення енергетичної щільності грудного молока або як догодовування, це слід робити з мінімальним порушенням лактації.

Клінічне питання 6. Чи слід застосовувати терапію дитячого розладу годування в дітей із FW, у яких задокументовано труднощі з годуванням?

Ключове положення 6. У дітей із FW, які мають задокументовані проблеми з годуванням, рекомендовано терапію дитячого розладу годування, а не відмову від неї. *(Умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів.)*

Терапія дитячого розладу годування потребує мультидисциплінарного підходу (із залученням логопедів, ерготерапевтів, дієтологів і психологів) для охоплення чотирьох компонентів розладу: медичного, нутритивного, психосоціального та безпосередньо навичок годування. Це значно підвищить практичну цінність настанови для лікарів.

Перша лінія терапії

Першою лінією для будь-якої дитини із сповільненим набиранням маси тіла є збільшення споживання енергії (калорій). Стратегії включають приготування суміші або грудного молока з вищою енергетичною концентрацією, змішування дитячих каш із сумішшю чи грудним молоком замість води, використання калорійно щільних добавок (олія, авокадо, вершки, вершкове масло, арахісова та інші горіхові паста). Висококалорійні напої мають бути доступними для родин щоразу, коли FW супроводжується дитячим розладом годування.

Висновок

У настанові стан, раніше відомий як «неспроможність до розвитку», замінено на «сповільнене набирання маси тіла»; стандартизовано відповідні діагностичні критерії та запропоновано початкове ведення разом із підходом, орієнтованим на справедливість доступу. Оскільки документ розроблено спільно з NASPGHAN, він також містить рекомендації щодо показань до ендоскопії. Виклики залишаються: впровадження потребуватиме змін у системах електронної медичної карти (electronic health record, EHR) і, можливо, в організації роботи закладів. Навчання пацієнтів, родин, педіатрів і команди медичної допомоги разом із удосконаленими інформаційно-технологічними рішеннями необхідне для впровадження цих рекомендацій у клінічній практиці.

За матеріалами Kersten H.B., Goday P.S., Abdelhadi R. et al. (2026) Clinical Practice Guideline for Diagnosis and Management of Faltering Weight. Pediatrics. Mar 16: e2025075764. doi: 10.1542/peds.2025-075764.

Підготував Максим Голуб



Вакцинація дітей в Україні: нові можливості захисту та подолання організаційних проблем в умовах війни

Продовження. Початок на стор. 3.



Доповідь про атипові й тяжкі форми ротавірусної інфекції виголосила кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії, акушерства та гінекології Київського національного університету імені Тараса Шевченка, лікар-педіатр Анастасія Дмитрівна Барзилович.

Ротавірус зазвичай сприймають як кишкову інфекцію з легким перебігом. Проте тяжкі та нетипові форми ротавірусу трапляються досить часто, і їх реєструють не лише в країнах з обмеженим доступом до питної води, а й у Канаді, Італії, США. Тяжкість перебігу частково залежить від штаму збудника: генотип G1P[8] пов'язують із класичним тяжким гастроентеритом і летальними дегідратаціями, G3P[8] — із судомами, енцефалопатією та MERS, а G3P[6]/G10P[11] — із станом, що нагадує некротичний ентероколіт (НЕК) у новонароджених. Летальність серед госпіталізованих за 11 років спостереження становила близько 0,06% у США та 0,1% у Швеції (Troeger C., 2018; Burnett E., 2020; Hallowell B.D., 2022).

Нетиповість ротавірусної інфекції доповідька проілюструвала серією клінічних випадків із різних країн. Об'єднує їх те, що під час першого огляду стан дитини не викликав тривоги, а справжній характер хвороби став очевидним лише з погіршенням або після додаткових досліджень.

Клінічний випадок 1. Десятимісячна невакцинована дівчинка надійшла після двох генералізованих тоніко-клонічних судом. Блювання двічі за дві доби, діарея до п'яти разів на добу, субфебрилітет; судоми передували ознакам зневоднення. Лабораторно — гіпонатріємія (Na 126 мЕкв/л), тяжка гіпоальбуміємія (альбумін 1,9 г/дл), лейкоцитоз, тромбоцитоз, високий рівень С-реактивного білка; комп'ютерна томографія мозку без змін. Стан нагадував сепсис, призначено цефтріаксон і ванкоміцин. Наступної доби — асцит, плевральний випіт, дихальна недостатність, метаболічний ацидоз, коагулопатія, септичний шок. Позитивний результат отримано лише на ротавірус. Біопсія дванадцятипалої кишки виявила вкорочення і набряк ворсинок без значного запалення; дитина повністю одужала через 12 днів.

Ротавірус є не лише ентеротропним, а й нейротропним збудником. Ураження нервової системи відбувається через

прямую нейроінвазію, системне запалення, цитокіноопосередковану токсичність (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ , MCP-1), проникнення через гематоенцефалічний бар'єр і дію вірусного токсичного білка NSP4 із порушенням кальцієвого балансу (Lee K.Y., 2022). Судоми трапляються у 1-8% дітей (Kim Y.O., 2020; Wang D., 2024) і можуть передувати діареї, зневодненню та гарячці, інколи лишаючись єдиним проявом інфекції (доброякісні судоми при легкому гастроентериті). Описано також зворотну енцефалопатію з ураженням валика мозолистого тіла, церебеліт із мутизмом, атаксією, дизартрією і тремором, гостру енцефалопатію з двофазними судомами та пізнім обмеженням дифузії з характерною картиною bright tree на МРТ. У новонароджених перебіг можливий без гарячки — як «судоми п'ятої доби» або стан, що нагадує НЕК. Найтяжчою формою є гостра некротизуюча енцефалопатія (Wang D., 2024).

Клінічний випадок 2. У 18-місячного хлопчика з підтвердженою ротавірусною інфекцією через 48 годин — відмова від їжі, переїмоподібний біль у животі, кров'янисті виділення. Ультразвукове дослідження виявило інвагінацію кишечника, яка розправилася спонтанно, без операції.

Клінічний випадок 3. Недоношена дівчинка (32 тижні, маса 2300 г): на 49-ту добу — діарея, погіршення апетиту, кров у випорожненнях за наявності контактів із ротавірусом. Розвинувся синдром, що нагадує НЕК; дитина перенесла три хірургічні втручання й тривале лікування у відділенні інтенсивної терапії новонароджених, але вижила.

Клінічний випадок 4. Дворічний хлопчик: гострий початок, блювання, діарея, температура близько 38,5°C; діарея прогресувала до 8-10 епізодів за добу. Пероральна регідратація вдома, ознак значного зневоднення спочатку не було. Через добу — кардіореспіраторна зупинка; реанімація без ефекту. На секції — високовірулентний штам з мутаціями NSP4, VP4, VP7, VP3.

Клінічний випадок 5. 13-місячна дівчинка: блювання, водяниста діарея, гарячка до 40°C, хворіла чотири доби; на момент надходження стан відносно стабільний, легке зневоднення, первинні аналізи без значних відхилень. За кілька годин — різке погіршення, кардіореспіраторна зупинка; лабораторно тяжкий змішаний ацидоз (pH 6,81), гіпернатріємія (Na до 161 ммоль/л), дифузний набряк мозку. Дитина померла. Штам — високовірулентний G1P[8].

Обидві дитини (клінічний випадок 4 і 5) не були вакциновані.

Захиститися від усіх штамів неможливо: мішенями вакцинації є гени VP7 і VP4, тоді як NSP1 та VP3 лишаються поза її впливом (Troeger C., 2018; Burnett E., 2020; Hallowell B.D., 2022). Жива пероральна п'ятикомпонентна (пентавалентна) ротавірусна вакцина **РотаТек** містить п'ять реасортантних вірусів і перекриває серотипи, відповідальні приблизно за 83% випадків ротавірусної інфекції у світі. Першу дозу вводять у віці 6-12 тижнів, інтервал між дозами — щонайменше 4 тижні, останню — не пізніше ніж за 8 місяців; за повної тридозової схеми 82% захисту досягають вже між першою та другою дозою. Вакцинація не усуває ймовірності захворіти, але знижує ризик тяжкого перебігу, летальних наслідків та інвагінації, оскільки вакциновані діти хворіють рідше.

Профіль безпеки підтверджено застосуванням понад 270 мільйонів доз у світі; можливе підвищення ризику інвагінації після першої дози оцінюють у 1,5-2,6 випадку на 100 000 доз, який значно переважає користь від вакцинації (Yin W.K., 2013; Tate J.E., 2019; WHO, 2026, CDC, 2026).

Три представлені доповіді щодо дитячої імунoproфілактики об'єднує спільна теза: своєчасне щеплення є найдоступнішим інструментом захисту дитини від інфекцій, тягар яких нерідко недооцінюють. Вакцинація проти ВІПЛ пройшла шлях від захисту лише дівчат до гендерно нейтральної стратегії з раннім стартом у дитячому віці, а дев'ятивалентна вакцина Гардасил® 9 розширює охоплення онкогенних типів, відповідальних приблизно за 90% випадків раку шийки матки. Пневмококова інфекція в дітей раннього віку зберігає високу летальність і ризик стійкої інвалідизації, тоді як зміщення серотипового пейзажу обґрунтовує перехід до вакцин ширшої валентності — 15-валентна вакцина Ваксньюванс додатково захищає від серотипів 3, 22F і 33F. Ротавірусна інфекція, яку зазвичай сприймають як легку кишкову хворобу, може мати атиповий і навіть фатальний перебіг, а пентавалентна вакцина РотаТек знижує ризик її тяжких форм та інвагінації. Попри відмінності збудників і клінічних сценаріїв, доповіді наголосили на наявності спільних проблем, що лише загострюються під час війни: йдеться про недостатнє охоплення цільових когорт, недовіру до вакцинації та дезінформацію. Подальший прогрес імунoproфілактики залежатиме не лише від доступності вакцин, а й від довіри родин та послідовної комунікації лікаря з пацієнтом.

Підготувала **Олена Речмедіна**

①



НОВИНИ МОЗ

3 нагоди професійного свята у МОЗ нагородили представників медичної спільноти



У церемонії нагородження до Дня медичного працівника, який в Україні відзначають щороку 27 липня, взяв участь голова Верховної Ради України Руслан Стефанчук, заступниця керівника Офісу Президента України Ірина Верещук, міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко, голова Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування Михайло Радущкий, а також представники системи охорони здоров'я.

Медиків відзначили за професіоналізм, самовіддану працю і вагомий внесок у забезпечення роботи системи охорони здоров'я під час повномасштабної війни.

«Сьогодні ви працюєте у надзвичайно складних умовах. Попри небезпеку, втому та величезне навантаження, продовжуєте лікувати, проводити складні операції, рятувати і повертати людей

до повноцінного життя. Дякую кожному і кожній за професіоналізм, витримку, людяність і відданість своїй справі», — наголосив Віктор Ляшко.

Під час вручення державних нагород і парламентських відзнак медиків запевнили, що держава й надалі працюватиме над посиленням соціальних і правових гарантій медичних працівників, створенням належних умов для їхньої роботи

і подальшим розвитком української системи охорони здоров'я. Руслан Стефанчук вручив Подяки Голови Верховної Ради України за вагомий особистий внесок у розвиток сфери охорони здоров'я, надання кваліфікованої медичної допомоги в умовах воєнного стану, впровадження нових методів діагностики й лікування та сумлінну працю.

Заступниця керівника Офісу Президента України Ірина Верещук від імені Президента України Володимира Зеленського передала вітання з нагоди професійного свята і вручила державні нагороди.

Окрему вдячність висловили бойовим медикам і працівникам закладів охорони здоров'я, які надають допомогу пораненим, працюють поблизу лінії фронту і продовжують рятувати людей під час обстрілів, повітряних тривог і в умовах надзвичайних ситуацій.

Крім того, напередодні свята Президент України Володимир Зеленський відзначив українських медиків державними нагородами.

Під час зустрічі президент подякував їм за стійкість, професійність, відданість своїй справі та щоденну роботу в надзвичайно складних умовах, наголосивши, що вони залишаються прикладом не лише для нашого народу, а й для всього світу.

«Ви щодня працюєте там, де потреба в допомозі найважливіша, найкритичніша: стабілізаційні пункти, лікарні прифронтових громад, операційні, реанімації, амбулаторії, екстренка. Всюди в Україні, від районів поблизу фронту до кожної нашої громади, є допомога, без якої нема цивілізації і не буде цивілізованості», — зазначив В. Зеленський.

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



Місце ніфуроксазиду в лікуванні гострих кишкових інфекцій: фокус на педіатричну практику

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) належать до найпоширеніших захворювань дитячого віку: щороку у світі вони спричиняють близько 1,34 млн смертей серед дітей віком до п'яти років і залишаються однією з провідних причин звернень по медичну допомогу в цій віковій групі [1]. Попри переважання вірусних збудників, клінічно вагома частка випадків ГКІ має бактеріальний або змішаний, вірусно-бактеріальний, характер, що обґрунтовує застосування кишкових антисептиків локальної дії. Саме бактеріальний і змішаний компоненти визначають ті клінічні ситуації, у яких вибір терапевтичної тактики вже не є очевидним [2].

Етіологічна структура гострих кишкових інфекцій у дітей

У структурі збудників ГКІ традиційно домінують рота- й норовіруси [3]. Однак завдяки впровадженню молекулярних методів діагностики картина видається складнішою, ніж коли переважав культуральний підхід: змішані, вірусно-бактеріальні, інфекції трапляються у 10-17% випадків [3]. Luo X. та співавт. (2024) під час обстеження амбулаторних пацієнтів віком до п'яти років виявили ко-інфекцію у 15,1% зразків; серед бактеріальних патогенів переважали представники роду *Salmonella* [3]. Zhang S.X. та співавт. (2025) дослідили 21 кишковий збудник у дітей із діареєю і без неї та виявили ко-інфекцію у 16,1% випадків проти 4,5% у групі порівняння [4]. За даними цих досліджень, збудник вдається встановити приблизно у 53-54% дітей із діареєю: вірусні агенти виявляють у 23,3%, бактеріальні — у 34,2% випадків [4]. За результатами вивчення умовно-патогенної мікрофлори, етіологічний фактор ГКІ вдається встановити у 56-80% випадків, причому серед умовно-патогенних збудників абсолютну домінують представники родини *Enterobacteriaceae* — близько 85% [5, 6].

Розподіл збудників має сезонний характер: вірусні діареї переважають узимку, сальмонельоз — улітку (рисунк) [3]. Найуразливіші — діти перших років життя, у яких дегідратація розвивається швидко [2].

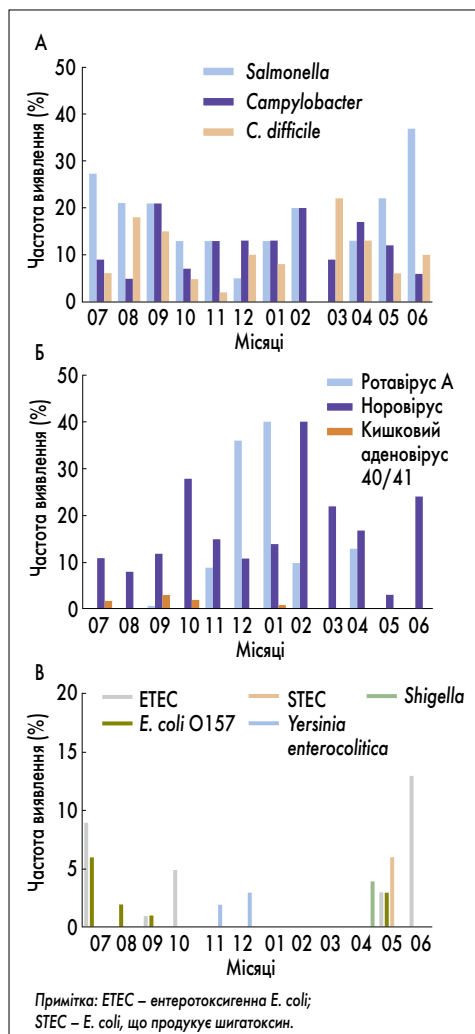


Рисунок. Помісячний розподіл збудників у дітей із гострим гастроентеритом [3]

Супутній бактеріальний компонент не є клінічно нейтральним. Згідно із результатами дослідження мікробіоти кишечника госпіталізованих дітей, яке провели Mathew S. та співавт. (2019), поєднання рота- або норовірусу з ентеропатогенними чи ентероагрегативними *E. coli* супроводжується глибшими зрушеннями мікробного складу й тяжчим або затяжним перебігом порівняно з моноінфекцією [1].

Аналіз клінічних проявів залежно від виду збудника підтверджує ту саму закономірність: окремі патогени та їх поєднання зумовлюють різний ступінь тяжкості діареїного синдрому й дегідратації [2]. Результати іншого нещодавнього дослідження продемонстрували, що поєднання ротавірусу з діарогенними *E. coli*, *Clostridioides difficile* чи норовірусом діє синергічно, підвищуючи ймовірність і тяжкість захворювання [4].

Змішаний характер інфекції може бути первинним, коли вірусний і бактеріальний збудники діють від початку захворювання, або вторинним, коли бактеріальний компонент приєднується згодом [7].

За даними бактеріологічного дослідження випорожнень, поєднання ротавірусної інфекції з патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою (шигели, сальмонели, протей, стафілокок) виявляють у 33,8% випадків, а перебіг такої ко-інфекції відрізняється значно довшою тривалістю діареї — понад 8 днів у 76,9% дітей [8].

Механізм вторинного приєднання пояснюється ушкодженням слизової оболонки. Вірусне ураження ентероцитів знижує активність дисахаридаз і порушує пристінкове травлення, слизова тимчасово втрачає бар'єрні властивості, а склад мікробіоти зміщується в бік умовно-патогенної флори. За таких умов бактеріальні збудники дістають селективну перевагу, підтримуючи запалення й продовжуючи діарею [1]. Клінічно це може мати вигляд другого піку симптоматики на четверту-п'яту добу захворювання.

Регідратація та місце протимікробних засобів

Основою лікування ГКІ у дітей незалежно від етіології залишається регідратація — пероральна, а за потреби — парентеральна [9]. У рекомендаціях Європейського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (ESPGHAN) і Європейського товариства дитячих інфекційних хвороб (ESPID) наголошено, що більшість епізодів гострої діареї є самообмеженими, тому рутинне призначення протимікробних засобів не показано; антибактеріальна терапія виправдана лише у визначених клінічних і мікробіологічних ситуаціях [9].

Поряд із відновленням водно-електролітного балансу у настановах передбачено раннє відновлення повноцінного харчування без тривалих харчових пауз, оскільки тривале голодування сповільнює репарацію слизової оболонки [9].

Кишкові антисептики локальної дії посідають у цій системі координат проміжне місце. Вони не претендують на роль універсального засобу, але дають змогу вплинути на бактеріальну ланку тоді, коли системна антибіотикотерапія ще не показана або небажана. Практичним орієнтиром слугує така сукупність ознак: фебрильна гарячка, домішки слизу чи крові у випорожненнях, виражений інтоксикаційний синдром, а також епідеміологічний контекст. Саме ця картина, на відміну від типової водянистої вірусної діареї, обґрунтовує призначення кишкового антисептика.

Дитина з гострою діареєю потребує обов'язкового лікарського огляду за наявності таких ознак: вік до 6 місяців або маса тіла менше ніж 8 кг, фебрильна гарячка, домішки крові у випорожненнях, персистувальне блювання, ознаки дегідратації (запалі очі, сухість слизових оболонок, зменшення діурезу), зміни неврологічного статусу або відсутність відповіді на пероральну регідратацію [10].

Додатковий аргумент стосується суто організаційних моментів. В амбулаторних умовах результату бактеріологічного посіву доводиться чекати кілька днів, а нерідко дослідження взагалі не виконують. Можливість розпочати емпіричну терапію без попередньої ідентифікації збудника істотно підвищує практичну придатність препарату за умови, що він доповнює регідратацію, а не підмінює її.

Механізм дії та фармакокінетика ніфуроксазиду

Ніфуроксазид чинить локальну антибактеріальну дію у просвіті кишки; ефективний щодо грампозитивних і грамотришечних збудників кишкових інфекцій, зокрема *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. і *Shigella* spp. [11]. Його антимікробні властивості, ймовірно, зумовлені наявністю аміногрупи. Локальна активність і відсутність проникнення в органи та тканини вирізняють ніфуроксазид з-поміж інших похідних нітрофурану, оскільки системна дія препарату відсутня [11].

Профіль застосування препарату визначає інша особливість — практична відсутність системної абсорбції. Після перорального прийому ніфуроксазид майже не потрапляє у кровотік і створює високі концентрації безпосередньо у просвіті кишечника, де й реалізує антибактеріальну дію [12].

Системні антибіотики всмоктуються та розподіляються по всьому організму; ніфуроксазид натомість зосереджує ефект у місці інфекції. Ця відмінність визначає і терапевтичну спрямованість препарату, і його переносимість.

Переносимість і вплив на кишкову мікробіоту

Переносимість ніфуроксазиду великою мірою впливає з його фармакокінетики: препарат майже не всмоктується, тому ризик системних дозозалежних побічних ефектів мінімальний [12].

У педіатрії окремої уваги заслуговує вплив на кишкову мікробіоту. На відміну від системних антибіотиків, ніфуроксазид не порушує цілісності фізіологічної кишкової флори навіть у високих дозах і не чинить несприятливого впливу на фекальну мікробіоту [12, 13]. Препарат діє на патогенний бактеріальний компонент, мінімально зачіпаючи коменсальну мікрофлору. Крім того, при кишкових інфекціях вірусного генезу застосування ніфуроксазиду запобігає розвитку бактеріальної суперінфекції, не порушуючи рівноваги нормальної мікрофлори кишечника [7, 11].

Ця подвійна дія — контроль умовно-патогенної флори за збереження коменсальної — і є практичною перевагою препарату в педіатрії. У дитячому віці, коли становлення мікробіоти особливо чутливе до зовнішніх втручань, це вагомий аргумент на користь локально діючого засобу.

Значення цієї властивості стає зрозумілішим на тлі наслідків антибіотикоасоційованого дисбіозу. Системна антибіотикотерапія знижує різноманіття мікробіоти, зменшує представленість біфідобактерій і лактобацил та створює передумови для антибіотикоасоційованої діареї, а деколи — для колонізації *Clostridioides difficile*. Відновлення мікробного складу після курсу системного антибіотика може тривати тижнями. Саме тому у разі ГКІ, де бактеріальний компонент локалізований у просвіті кишечника, засіб із мінімальною абсорбцією видається патогенетично доречнішим вибором, ніж препарат із системним розподілом [6, 7].

Дані фармаконагляду свідчать, що більшість зареєстрованих небажаних реакцій має імуноалергічний характер: шкірні прояви, гіперчутливість; серйозні реакції трапляються рідко [13].

Системний гепатотоксичний потенціал молекули низький, що логічно впливає з мінімальною абсорбції. В експериментальних моделях холестатичного ураження печінки ніфуроксазид виявляв навіть гепатопротекторні властивості, порівнянні з урсодезоксихолевою кислотою [14].

Основне протипоказання — підвищена чутливість до нітрофуранів або інших компонентів препарату; у разі появи ознак гіперчутливості лікування слід припинити. Поєднання мінімальної системної абсорбції зі збереженням кишкового біоценозу формує сприятливий профіль переносимості за умови застосування відповідно до показань і вікових обмежень [12-14].

Чому антимоторні засоби не є альтернативою

Лоперамід та препарати цієї групи сповільнюють кишкову моторику й зменшують частоту випорожнень, однак

не впливають ані на збудник, ані на патогенез інфекції. Їхній ефект залишається суто симптоматичним. При інвазивних бактеріальних діареях пригнічення моторики подовжує контакт збудника зі слизовою оболонкою й здатне погіршити перебіг, через що застосування таких засобів за цих умов протипоказано.

Позиція авторитетних настанов одназначна. Американське товариство інфекційних хвороб (IDSA) не рекомендує антимоторні препарати дітям і підліткам до 18 років у разі гострої інфекційної діареї [15]. Лоперамід внесено також до переліку потенційно недоречних лікарських засобів у педіатрії (KIDs List) для дітей раннього віку з огляду на ризик паралітичного ілеусу та пригнічення центральної нервової системи [16].

Ці рекомендації ґрунтуються на простій патофізіологічній логіці. При секреторних вірусних діареях сповільнення транзиту не усуває причини, а при інвазивних бактеріальних процесах є потенційно шкідливим.

 **Симптоматичний контроль частоти випорожнень і вплив на бактеріальний компонент — різні терапевтичні завдання, і засоби, що їх вирішують, не взаємозамінні.**

Практична складність полягає в тому, що зменшення частоти випорожнень батьки суб'єктивно сприймають як одужання. Проте припинення діареї за умови збереження гарячки, болю в животі та наростання інтоксикації свідчить радше про затримку кишкового вмісту, ніж про санацію вогнища. Саме тому в педіатрії акцент зміщено з пригнічення симптомів на відновлення втрат рідини і вплив на етіологічний чинник там, де він піддається впливу [9, 15].

Пробіотики та етапність відновлення мікрофлори

Пробіотики й ніфураксазид розв'язують різні клінічні завдання. Ніфураксазид впливає на бактеріальний компонент інфекції у гострій фазі, тоді як пробіотики застосовують для підтримки відновлення мікробіоценозу на етапі реконвалесценції. Порівняльні дослідження підтверджують ефективність ніфураксазиду при гострому діарейному синдромі: час до нормалізації випорожнень становив 2 дні проти 5 днів у групі пробіотика ($p = 0,0001$) [17], а частка пацієнтів із нормальною консистенцією випорожнень на сьомий день сягала 86% проти 20% [18].

Ефективність саме в дітей із ко-інфекцією показана окремо: включення ніфуроксазиду до комплексної терапії скорочувало тривалість діареї до 2,4 проти 5,8 дня, забезпечувало клінічне одужання на 7-му добу у 91,7% проти 63,9% дітей і достовірно рідше супроводжувалося надлишковим ростом умовно-патогенної флори [7].

У комплексній терапії ГКІ обидва підходи не конкурують, а послідовно доповнюють один одного відповідно до фази захворювання: у гострій фазі пріоритетом є контроль бактеріального компонента, а на етапі реконвалесценції – відновлення нормофлори [18, 19].

Швидкість настання ефекту

Практична цінність кишкового антисептика значною мірою визначається тим, як швидко настає ефект. Скорочення часу до нормалізації випорожнень [18] означає коротшу тривалість найтяжчого періоду захворювання й менші ризики дегідратації.

Не менш важлива передбачуваність результату. Ніфуроксазид діє локально й має стабільний антибактеріальний спектр, тому результат емпіричної терапії достатньо прогнозований, що спрощує ухвалення рішень в амбулаторних умовах [12]. Для дітей раннього віку, у яких швидка втрата рідини становить основну загрозу, будь-яке обґрунтоване скорочення діарейного періоду є клінічно бажаним.

Водночас слід уникати надмірних очікувань. Кишковий антисептик не впливає на вірусний компонент інфекції, тому у разі суто вірусної етіології очікувати різкої зміни перебігу не варто. Відсутність відповіді протягом перших двох-трьох днів лікування є підставою переглянути діагностичну гіпотезу, оцінити ступінь дегідратації та потребу в мікробіологічному дослідженні або госпіталізації, а не механічно продовжувати курс [9].

Переваги суспензії в педіатричній практиці

Для дитини лікарська форма препарату має не менше значення, ніж діюча речовина. Оральна суспензія ніфуроксазиду 220 мг/5 мл забезпечує зручне дозування відповідно до віку і кращу прихильність до лікування порівняно з твердими формами; приємні органолептичні властивості сприяють дотриманню режиму терапії [11].

Це аж ніяк не другорядна деталь: дитина раннього віку не здатна проковтнути капсулу, а спроба поділити тверді форми призводить до неточного дозування. Рідка форма з мірним пристроєм дає змогу відтворювано відміряти призначений об'єм, а за потреби – дати препарат дитині зі зниженим апетитом або блюванням в анамнезі. Дані сучасних досліджень підтверджують ефективність і безпеку застосування суспензії ніфуроксазиду 220 мг/5 мл у дітей [20, 21].

Суспензію призначають згідно з чинними регуляторними умовами. Відповідно до інструкції для медичного застосування, препарат показаний дітям від 2 років; дозування визначається віком (від 2 до 7 років – 5 мл тричі на добу, понад 7 років – 5 мл чотири рази на добу), максимальна тривалість курсу не перевищує 7 днів [11]. Перед застосуванням флакон збовтують до одержання однорідної суспензії.

 Принципово, що ніфуоксазид не замщує пероральної регідраації, яка залишається основою лікування ГКІ незалежно від етіології, а доповнює її впливом на бактеріальний компонент [9, 11].

Це підтверджено й клінічно: у дітей із гострим гастроентеритом поєднання суспензії ніфуоксазиду з пероральною регідrataцією забезпечувало коротшу тривалість діареї порівняно з лише регідrataцією [22]. Відновлення водно-електролітного балансу та етіотропний вплив вирішують різні, але взаємоповнювальні завдання.

Висновки

Ніфуоксазид посідає визначене місце в лікуванні ГКІ як кишковий антисептик локальної дії, застосування якого доцільне у разі появи ознак бактеріального або змішаного характеру інфекції. Практична відсутність системної абсорбції, збереження цілісності кишкової мікробіоти, сприятливий профіль переносимості та швидкість настання ефекту дають

зможу розпочинати емпіричну терапію без очікування бактеріологічного підтвердження.

На відміну від антимоторних засобів, препарат впливає на бактеріальну ланку інфекції, а не лише на симптом; на відміну від пробіотиків, він вирішує завдання першого етапу, після якого доцільним стає відновлення нормофлори. У повсякденній роботі це означає диференційований підхід: регідрація як основа терапії будь-якої ГКІ, призначення ніфуоксазиду за клінічних ознак бактеріального чи змішаного компонента й у відповідній віковій групі, відмова від рутинного застосування антимоторних засобів у дітей, залучення пробіотиків на етапі відновлення мікробіоценозу.

Література

1. Mathew S., Smatti M.K., Al Ansari K. et al. Mixed Viral-Bacterial Infections and Their Effects on Gut Microbiota and Clinical Illnesses in Children. *Sci Rep.* 2019;9(1):865.
2. Abdel-Rahman M.E., Mathew S., Al Thani A.A. et al. Clinical manifestations associated with acute viral gastroenteritis pathogens among pediatric patients in Qatar. *J Med Virol.* 2021;93(8):4794-4804.
3. Luo X., Deng J., Luo M. et al. Detection and Characterization of Bacterial and Viral Acute Gastroenteritis among Outpatient Children under 5 Years Old in Guangzhou, China. *Am J Trop Med Hyg.* 2024;110(4):809-817.
4. Zhang S.X., Zuo Q.Y., Zheng J.X. et al. Co-infection and interaction of enteric pathogens in acute diarrhea among children under five years: a large-scale multicenter observational study from China. *Infect Dis Poverty* 14, 122 (2025). <https://doi.org/10.1186/s40249-025-01392-8>
5. Малий В.П. Загальна характеристика гострих кишкових інфекцій. Клінічна імунологія. Аллергологія. Інфектологія. 2010;7(36):14-20.
6. Малиш Н.Г., Голубініча В.Н., Чеміч Н.Д. Біологічні властивості умовно-патогенних бактерій... Мікробіологічний журнал. 2013;75(6):36-40.
7. Tkachushinova N.Kh., Ledenko L.A., Shaturina T.T. et al. The Effectiveness of Nifuroxazide in Therapy of Acute Enteric Infections of Viral-Bacterial Etiology in Children. *Difficult Patient/* 8-9,2018/ DOI:10.24411/2074-1995-2018-10011

8. Єременко С.А. Ротавірусні гастроентерити. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013;13(3): 124-129.
9. Guarino A.A., Ashkenazi S., Gendrel D. et al. ESPGHAN/ESPID Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59(1):132-152.
10. CDC. Managing Acute Gastroenteritis Among Children. *MMWR Recomm Rep.* 2003 Nov 21;52(RR-16):1-16.
11. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу «Ніфуроксазид Ріхтер», суспензія оральна 220 мг/5 мл. Державний реєстр лікарських засобів України, реєстраційне посвідчення УА/9060/02/01.
12. Althagafy H.S., Abd El-Aziz M.K., Ibrahim I.M. et al. Pharmacological updates of nifuroxazide: promising preclinical effects and the underlying molecular mechanisms. *Eur J Pharmacol.* 2023;951:175776.
13. Karlowicz-Bodalska K. et al. Safety of oral nifuroxazide – analysis of data from a spontaneous reporting system. *Acta Pol Pharm.* 2019;76(4):745-751.
14. Nazmy E.A. et al. Nifuroxazide mitigates cholestatic liver injury. *Int Immunopharmacol.* 2021;99:107931.
15. Shane A.L., Mody R.K., Crump J.A. et al. 2017 IDSA Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2017;65(12): e45–e80.
16. Meyers R.S., Thackray J, Matson K.L. et al. Key Potentially Inappropriate Drugs in Pediatrics: The KIDs List. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2020;25(3):175-191.
17. Begovic B., Ahmedtagic S., Calkic L. et al. Open Clinical Trial on Using Nifuroxazide Compared to Probiotics in Treating Acute Diarrhoeas in Adults. *Mater Sociomed/ 2016 Dec;28(6):454-458.* DOI:10.5456/msm.2016.28.454-458
18. Husic-Selimovic A. et al. Nifuroxazide Has Better Efficacy Than Probiotic Treatment in Adult Patients with Acute Diarrheal Syndrome. *Mater Sociomed.* 2022;34(4):267-271.
19. Szajewska H. et al. Use of probiotics for the management of acute gastroenteritis in children: an update. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(2):261-269.
20. Безруків Л.О., Колоскова О.К., Іванова Л.А. та ін. Терапевтична еквівалентність препаратів ніфуроксазиду вітчизняного і закордонного виробництва у лікуванні дітей з гострими кишковими інфекціями. *Здоров'я України, тематичний номер «Педіатрія».* 2018;2(45).
21. Нікуліна А.А., Кривуша О.Л., Піріна І.А. Доведена ефективність і безпека ніфуроксазиду в терапії гострої бактеріальної діареї у дітей. *Здоров'я дитини.* 2018;13(5).
22. Santiago T., Ranoa C.P., Chan E.G. et al. Nifuroxazide (Ercerfuryl) Plus Oral Rehydration Solution...*Phil J Microbiol Infect Dis.* 1985;14(2):76-79.

Підготувала **Анна Сочнева**



НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР

Nifuroxazide

ШВИДКИЙ ЕФЕКТ –
З ПЕРШИХ ГОДИН
ПРИЙОМУ

МІСЦЕВА ДІЯ В
КИШЕЧНИКУ

НЕ ПОРУШУЄ РІВНОВАГИ
НОРМАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ У
КИШЕЧНИКУ

ШИРОКИЙ СПЕКТР
АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ
ДІЇ

ШВИДКО ТА БЕЗПЕЧНО УСУВАЄ ПРИЧИНУ ДІАРЕЇ²

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарських засобів НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна, 220 мг/5 мл та НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою, по 100 мг

Склад. Діюча речовина: нифуроксазид. Допоміжні речовини: для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування. **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна.** 5 мл суспензії містять 220 мг нифуроксазиду (220 мг/5 мл). **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою.** 1 таблетка містить нифуроксазиду 100 мг. **Лікарська форма.** Суспензія оральна, таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакологічна група.** Протимікробні засоби, що застосовуються для лікування кишкових інфекцій. Код АТХ A07A 003. **Показання.** Гостра діарея інфекційної етіології. **Протипоказання.** Півнича чутливість до нифуроксазиду, до інших похідних нітрофрану або до інших компонентів лікарського засобу. **Спосіб застосування та рекомендовані дози.** **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна.** Приймати всередину, незалежно від прийому їжі. Максимальна добова доза нифуроксазиду – 800 мг. Тривалість лікування – не більше 7 днів. Для віком від 2 років: по 5 мл суспензії 3 рази на добу. Дорослі: по 5 мл суспензії 4 рази на добу. Перед застосуванням суспензію слід ретельно збовтувати до отримання гомогенної суспензії. Відмірну дозу суспензії можна залити водою. **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою.** Таблетки приймати внутрішньо, цілими, запиваючи достатньою кількістю води, незалежно від вживання їжі. Максимальна добова доза – 800 мг. Дорослі та діти віком від 15 років: по 200 мг (2 таблетки по 100 мг) 4 рази на добу. Діти віком від 6 років: по 200 мг (2 таблетки по 100 мг) 3-4 рази на добу. Тривалість лікування – не більше 7 днів. Якщо симптоми не минули, слід звернутися до лікаря. **Побічні реакції.** З боку системи крові та лімфатичної системи: описаний один випадок гранулоцитопенії. З боку імунної системи: алергічні реакції, включаючи анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, кропив'янку та шкірний свербіж. З боку шлунково-кишкового тракту: індивідуальні випадки гіперчутливості до нифуроксазиду проявляються болем у животі, нудотою, блюванням і застогненням діареї. З боку шкіри та підшкірної сполучної тканини: рідко з'являються шкірні реакції у вигляді ширшого висипання (для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Упаковка.** **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна.** По 30 мл у флаконі, 1 флакон разом з ложкою-дозатором у картонній упаковці. **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою.** По 24 (24×1) таблетки у блистері, по 1 блистеру в картонній упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ТОВ «Гедеон Ріхтер Польща».

НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою, по 100 мг РП № UA/9060/01/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 2004 від 02.10.2019 (зі змінами). **НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна, 220 мг/5 мл РП № UA/9060/02/01.** Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 2759 від 30.11.2020 (зі змінами).

Інформація призначена виключно для медичних працівників. Матеріал розповсюджується виключно серед медичних працівників у межах спеціалізованих заходів з медичної тематики, зокрема семінарів, конференцій, симпозиумів. Не для розповсюдження серед населення. Перед призначенням лікарського засобу необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування. Лікарський засіб відпускається за рецептом.

² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, суспензія оральна, 220 мг/5 мл та НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР, таблетки, вкриті оболонкою, по 100 мг; ³ Гедеон В.В. Нифуроксазид у лікуванні хворих на гострі кишкові інфекції // Здоров'я України. – 2005. – №15:16–С. 30.

ТОВ «Гедеон Ріхтер Україна»:

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

Тел.: (044) 389-39-50 (-51)

E-mail: Ukraine@richter.kyiv.ua | www.gedeonrichter.com

GEDEON RICHTER

①

Атопічний дерматит у дітей і дорослих: що змінилося в лікуванні за останні роки

Лікування атопічного дерматиту (АД) тривалий час залишалося недостатньо ефективним, зокрема і через погану переносимість доступних засобів. Завдяки поглибленню знань про патогенез захворювання – роль цитокінів типу 2, нейроімунних взаємодій і дисфункції шкірного бар'єра – з'явилися нові терапевтичні мішені, що сприяло розробленню принципово інших препаратів. Сьогодні лікар має змогу обирати між нестероїдними топічними засобами з різними механізмами дії, біологічними препаратами з доведеним потенціалом модифікації хвороби та пероральними інгібіторами JAK із гнучким режимом застосування. Вибір між цими опціями визначається тяжкістю захворювання, віком пацієнта, супутньою атопічною патологією і регіональними настановами.

АД – хронічне рецидивне запальне захворювання шкіри з екзематозними висипаннями і вираженим свербіжем – уражає від 8 до 18% дітей та до 10% дорослих у США [1, 2]. Існує значна регіональна варіабельність показників захворюваності: вони переважають у країнах із високим рівнем доходу та в міських районах порівняно із сільськими [3–5]. Близько 50% випадків дебютують на першому році життя, 85% – до п'яти років, хоча хвороба може маніфестувати у будь-якому віці, зокрема і після 60 років [6]. АД – це значний психосоціальний та економічний тягар. Окрім шкірних симптомів, він пов'язаний із суттєвими порушеннями сну й тісно асоційований з атопічною мультиморбідністю – харчовою алергією, бронхіальною астмою та алергічним ринітом [7–10]. Тривалий час недостатня ефективність і побічна дія наявних засобів обмежували терапевтичні можливості при АД. Поглиблення розуміння патогенезу захворювання, зокрема ролі цитокінів IL-4, IL-13, IL-31, сигнального шляху JAK-STAT і нейроімунних взаємодій, сприяло відкриттю нових терапевтичних мішеней. У цьому огляді систематизовано актуальні дані щодо ефективності й безпеки нещодавно схвалених і перспективних топічних та системних препаратів для лікування АД у дорослих і дітей, враховуючи результати клінічних досліджень і напрями подальшого розвитку.

Патогенез АД: ключові мішені для нових терапій

Патогенез АД є багатокомпонентним: він охоплює генетичну схильність, дисфункцію епідермального бар'єра, дисбіоз мікріобіому, порушення імунної регуляції та нейроімунні взаємодії [7, 8]. Найсильніший моногенний фактор ризику – патогенний варіант із втратою функції гена FLG, що кодує профілагрин; його наявність підвищує ризик розвитку АД у 3–5 разів [7, 8]. Фізичне ушкодження від розчухування, фактори довкілля, мікробний дисбіоз і зсув імунної відповіді у бік Th2 разом зумовлюють ослаблення шкірного бар'єра. Клінічно це проявляється підвищеною трансепідермальною втратою води, зміненим складом бар'єрних протеїнів і ліпідів [8]. У пацієнтів підвищена сприйнятливість до бактеріальних інфекцій, передусім *Staphylococcus aureus*, що колонізує шкіру при АД [7, 8]. Ключові цитокіни запалення другого типу – IL-4, IL-13 та IL-31 – активують відповідні рецептори й низхідні JAK-STAT-шляхи. IL-31 безпосередньо активує сенсорні нейрони, зумовлюючи негістамінергічний свербіж [8]. У хронічних стадіях IL-22 від Th22-клітин сприяє гіперпроліферації кератиноцитів, що клінічно проявляється лікнефікацією [11]. Розуміння цих механізмів призвело до появи таргетних засобів із новими точками прикладання.

Нові топічні засоби

Рофлумаб

Рофлумаб – інгібітор фосфодієстерази-4 (ФДЕ-4), схвалений Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) у липні 2024 р. [13]. Пригнічуючи деградацію циклічного аденозинмонофосфату, він знижує T-клітинну сигналізацію і продукцію прозапальних цитокінів [14]. У двох паралельних рандомізованих подвійних сліпих плацебоконтрольованих дослідженнях фази 3 (INTEGUMENT-1/INTEGUMENT-2) у пацієнтів від 6 років крем рофлумабу 0,15% раз на добу дав змогу досягти IGA 0/1 (шкала чистої/майже чистої шкіри) з покращенням ≥ 2 бали через 4 тижні у 32,0/28,9% хворих порівняно з 15,2/12,0% у групі плацебо (обидва $p < 0,001$) [15]. Про дискомфорт або свербіж у місці нанесення зазначали 1–2% пацієнтів. Принципово важливо, що жоден із 34 хворих, які раніше відмовилися від кризоборолу через погану переносимість, не мав небажаних реакцій у місці нанесення рофлумабу [15]. В окремому дослідженні фази III (INTEGUMENT-PED) встановлено ефективність і безпеку крему рофлумабу 0,05% у дітей від 2 до 5 років [16].

Тапінароф

Тапінароф 1% крем – агоніст арилвуглеводного рецептора (AhR), схвалений FDA у грудні 2024 р. [17]. Активізація

AhR підвищує експресію філагрину, відновлює гомеостаз шкірного бар'єра, знижує продукцію цитокінів Th2 і оксидативний стрес [18–20]; крім того, тапінароф може зменшувати свербіж завдяки пригніченню нейротрофічного фактора артеміну [21]. У двох ідентичних дослідженнях фази III (ADORING 1/ADORING 2) у пацієнтів від двох років первинна кінцева точка IGA 0/1 через 8 тижнів була досягнута у 45,4/46,4% хворих на тапінарофі порівняно із 13,9/18,0% на плацебо (обидва $p < 0,0001$); про зменшення свербіжу зазначили 55,8/52,8% проти 34,2/24,1% ($p = 0,0366$ і $p = 0,0015$ відповідно) [22]. Тривале дослідження відкритої фази (ADORING 3) досі триває [23]. Серед небажаних ефектів – «фолікуліт», що нагадує *keratosis pilaris*: розвивається проявом перших тижнів у 9–20% хворих у місцях нанесення [22, 24, 25]. Головний біль виникав у 1,5–16% пацієнтів і швидко минав самостійно [26]. Припускають, що він пов'язаний зі стимуляцією периферичних аферентних нервів, а не із системним всмоктуванням препарату [27, 28].

Топічні інгібітори JAK

Ключові цитокіни в патогенезі АД сигналізують через JAK-шлях [29]. Руксолітиніб 1,5% крем – інгібітор JAK1/2, схвалений FDA у 2021 р. як терапія другої лінії для пацієнтів від 12 років [30]. Системного всмоктування до рівнів імуносупресії не було зафіксовано, особливо у разі нанесення на площу тіла менше ніж 20% або менше за 60 г на тиждень. У дослідженні фази III (TRuE-AD3) у дітей від 2 до 12 років IGA 0/1 досягли 56,5% пацієнтів на руксолітинібі 1,5% порівняно з 10,8% на плацебо ($p < 0,0001$) [33]. Реакції в місці нанесення ставались рідко. Середня рівноважна концентрація препарату в плазмі ($35,7 \pm 55,0$ нМ) залишалася значно нижчою за імуносупресивний рівень (281 нМ) [35].

Делгоцитиніб – пан-JAK-інгібітор, схвалений в Японії для пацієнтів від 6 місяців та в Європі для дорослих із хронічною екземою рук [36, 37]. У дослідженні фази III у пацієнтів від 16 років мазь делгоцитинібу 0,5% забезпечила значно більше зниження індексу EASI порівняно з плацебо вже через чотири тижні за умови хорошої переносимості [39].

Перехід від топічної до системної терапії

Незважаючи на появу нових нестероїдних засобів, їхня висока вартість обмежує доступність, принаймні в США (переважно це стосується пацієнтів із приватним страхуванням). Топічні кортикостероїди (ТКС) залишаються першою лінією у разі загострень, а топічні інгібітори кальциневрину (ТІК) є прийнятним варіантом для чутливих ділянок або підтримувальної терапії [42]. Новіші нестероїдні засоби, порівняно із кризоборолем і ТІК, рідше спричиняють печіння й свербіж. Серед переваг рофлумабу і тапінарофу – режим одноразового нанесення та відсутність обмеження за площею тіла (на відміну від руксолітинібу).

Якщо оптимізована топічна терапія (ТКС середньої або сильної активності не менше ніж два тижні) не здатна контролювати АД помірно тяжкого ступеня, показана системна терапія. Профілактична підтримувальна терапія – нанесення ТКС або ТІК 2–3 рази на тиждень – зменшує ризик рецидивів; доказова база накопичена для флутиказону пропіонату і такролімусу [44–46].

Перед тим як перевести пацієнта на системну терапію, слід оцінити несприятливі фактори і виключення альтернативних або супутніх діагнозів [43]. Серед традиційних нестероїдних засобів: циклоспорин А – у разі швидкого початку дії, але потребує ретельного моніторингу через ризик інфекцій, гіпертензії та органотоксичності; метотрексат у низьких дозах (повільний початок: 4–8 тижнів, ризик цитопенії) є альтернативою дупілумабу у дітей до 12 років [47–49]; системні кортикостероїди мають значний тягар небажаних ефектів і спричиняють рикошетні загострення; вузькосмугова УФ-В-фототерапія потребує 2–3 сеанси на тиждень, що ускладнює дотримання режиму [42, 50].

Біологічна терапія

Дупілумаб

Дупілумаб – людське моноклональне антитіло до α -субодиниці рецептора IL-4, що блокує сигналізацію через гетеродимер IL-4R α –IL-13R α 1 і Th2-відповіді [51]. Після знакових досліджень фази III (SOLO 1/SOLO 2) і первинного схвалення FDA для дорослих у 2017 р. педіатричні дослідження підтвердили його порівнянну ефективність. Нині дупілумаб схвалено для пацієнтів від 6 місяців із ваговою схемою дозування [52–56]. У дослідженні LIBERTY AD PRESCHOOL (діти віком 6 місяців – 6 років) IGA 0/1 через 16 тижнів досягли 28% пацієнтів на дупілумабі проти 4% на плацебо ($p < 0,0001$) [56]. Додаткові переваги терапії: дворазове зниження частоти бактеріальних шкірних інфекцій, збільшення маркерів кісткового метаболізму у дітей [57], а також більш виражене надолуження зростання у дітей 6–11 років із нижчим зростом на початку [58]. Покращення сну та зниження ризику психіатричних порушень задокументовано в окремих дослідженнях [59, 60].

Тралокінумаб

Тралокінумаб зв'язується з IL-13 у ділянці, що запобігає його взаємодії з IL-13R α 1 і несправжнім рецептором IL-13R α 2 [61]. У дослідженнях ECZTRA 1/ECZTRA 2 IGA 0/1 через 16 тижнів досягли 15,8/22,2% дорослих на тралокінумабі проти 7,1/10,9% на плацебо [62]. Після включення підлітків у дослідження ECZTRA 6 (2023) препарат схвалено для осіб від 12 років [63]. Поточні дослідження охоплюють дітей від 6 місяців [64, 65].

Лебрикізумаб

Лебрикізумаб зв'язується з IL-13 в іншому епітопі, блокуючи гетеродимеризацію IL-4R α та IL-13R α 1, у такий спосіб пригнічуючи низхідну сигналізацію через IL-4R [66]. Схвалений FDA у 2024 р. для пацієнтів від 12 років [67]. У паралельних дослідженнях ADvocate1/ADvocate2 IGA 0/1 через 16 тижнів досягли 43,1/33,2% хворих на лебрикізумабі проти 12,7/10,8% на плацебо (обидва $p < 0,001$); зафіксовано зменшення свербіжу та пов'язаних із ним порушень сну [68]. В поточних дослідженнях оцінювали тривалу ефективність і безпеку у пацієнтів від 6 місяців [69–71].

Немолізумаб: мішень – рецептор IL-31

IL-31 – нейроімунний цитокін, що безпосередньо активує негістамінергічний свербіж [81]. Немолізумаб зв'язується з рецептором IL-31 і потужно пригнічує свербіж, пов'язаний із АД. У дослідженнях фази III (ARCADIA 1/ARCADIA 2, 48 тижнів) IGA 0/1 через 16 тижнів досягли 36/38% пацієнтів від 12 років на немолізумабі + ТКС/ТІК проти 25/26% на плацебо + ТКС/ТІК ($p = 0,0003$ і $p = 0,0006$ відповідно); зменшення свербіжу спостерігалось уже через тиждень від початку лікування [82]. До найчастіших небажаних ефектів в обох групах належить погіршення АД і новий або посилений перебіг бронхіальної астми. Препарат схвалено в США у 2024 р. для пацієнтів від 12 років. Дослідження відкритої фази у дітей 2–11 років триває [83].

Безпечність біологічних препаратів

Захворювання очної поверхні (Ocular surface disease – OSD) – кон'юнктивіт, кератит, блефарит, сухе око – та реакції в місці ін'єкції є основними небажаними ефектами дупілумабу, тралокінумабу та лебрикізумабу. Патогенетично OSD пов'язані з блокадою IL-13 та порушенням функції келихоподібних клітин кон'юнктиви. OSD реєструють у 10,9% пацієнтів у клінічних дослідженнях і в 25,1% у реальній практиці [72]. При легкому/помірному ступені лікування можна продовжувати на тлі місцевої терапії (зволожувальні краплі, такролімус на повіки, стабілізатори опасистих клітин); у разі тяжкого перебігу, резистентного до протизапальних крапель, показана консультація офтальмолога [73]. Серед рідкісних небажаних ефектів – еритема обличчя, псоріатичний дерматит і серонегативний артрит, патогенетично пов'язані зі зсувом цитокінового балансу у бік IL-23/Th17 [74–76]. FDA рекомендує завершити вікові щеплення до початку біологічної терапії. [77–80].

Системні інгібітори JAK

На відміну від ін'єкційних біологічних препаратів, системні інгібітори JAK призначають перорально [12]. Вони дозволяють гнучке дозування та переривчастий прийом, що зручно при сезонних загостреннях [12]. Пацієнти

з ревматологічними або дерматологічними супутніми захворюваннями (алопеція, вітіліго) можуть мати подвійну користь від терапії. У вересні 2021 р. FDA додало попередження щодо тромбоемболії, злоякісних новоутворень, серйозних серцево-судинних подій, тяжких інфекцій і смерті для всього класу JAK-інгібіторів на підставі даних досліджень тофацитинібу при ревматоїдному артриті [12]. Потрібен регулярний лабораторний моніторинг. Живі вакцини слід вводити до початку або після закінчення курсу лікування.

Упадацитиніб

Упадацитиніб – пероральний селективний інгібітор JAK1, схвалений FDA для пацієнтів від 12 років із резистентним помірно тяжким АД [12]. Початкова доза – 15 мг на добу; у разі недостатньої відповіді – ескалація до 30 мг. У дослідженнях Measure Up 1/Measure Up 2 EASI-75 через 16 тижнів досягли 69,6/60,1% (15 мг) та 79,7/72,9% (30 мг) проти 16,3/13,3% на плацебо (всі $p < 0,0001$); vIGA-AD 0/1-48,1/38,8% та 62,0/52,0% проти 8,4/4,7% відповідно [85]. Серед найчастіших небажаних ефектів – акне, інфекції верхніх дихальних шляхів, назофарингіт, головний біль, підвищення креатинфосфокінази (КФК). Довгострокові дані підтверджують стійку ефективність до 52 тижнів [86].

Аброцитиніб

Аброцитиніб – ще один пероральний інгібітор JAK1, схвалений для пацієнтів від 12 років із резистентним помірно тяжким АД [92]. У дослідженнях JADE MONO-1/JADE MONO-2 первинних кінцевих точок IGA 0/1 і EASI-75 через 12 тижнів досягнуто під час застосування обох доз (100 мг і 200 мг) порівняно з плацебо [93, 94]. Швидке зменшення свербіжності досягають завдяки пригніченню сигналізації IL-31. Дослідження JADE TEEN у підлітків 12-17 років підтвердило ефективність і безпечність під час комбінування з топічною терапією [95]. Тривалі дослідження демонструють стійкість клінічної відповіді [96, 97]. Типові небажані ефекти – нудота, блювота, акне, назофарингіт; дозозалежне зниження кількості тромбоцитів потребує моніторингу [93-95].

Баріцитиніб

Баріцитиніб – пероральний інгібітор JAK1/2, схвалений у Європі та Японії для пацієнтів від 2 років [84, 101, 102]. У США не зареєстрований через тромботичні події, задокументовані за дози 4 мг при ревматоїдному артриті; доза 2 мг не показала стабільної ефективності [103-105, 109]. Програма BREEZE-AD (сім досліджень фази III) підтвердила переваги дози 4 мг: vIGA-AD 0/1 і EASI-75 через

16 тижнів значно перевищували плацебо, ефект зберігався до 68 тижнів [103-106]. Аналогічні результати отримано у дітей і підлітків 2-18 років у BREEZE-AD-PED [107, 108]. Найчастіші небажані ефекти: назофарингіт, головний біль, підвищення КФК, діарея [110, 111].

Порівняльна ефективність. Потенціал модифікації хвороби

Прямих порівняльних досліджень між біологічними препаратами при АД не проводили, однак мережеві метааналізи свідчать про подібну ефективність дупілумабу і лебрикізумабу та їхні переваги над тралокінумабом [112, 113]. Подвійне блокування IL-4 та IL-13 дупілумабом пояснює його ширшу ефективність при інших atopічних захворюваннях, оскільки обидва цитокіни беруть участь у переключенні класів імунoglobulinів В-клітинами на синтез IgE, секретії слизу в дихальних шляхах і рекрутингу еозинофілів [114-116]. Скромне зниження астматичних біомаркерів (IgE) у разі застосування тралокінумабу та лебрикізумабу не транслювалося у значущі клінічні поліпшення при астмі [117, 118].

У прямих порівняльних дослідженнях упадацитиніб 30 мг перевершував дупілумаб за EASI-75 через 16 тижнів (72,4% проти 62,6%; $p = 0,007$) і забезпечував швидше зменшення свербіжності [119]. У дослідженні Level-Up упадацитиніб (15 мг з ескалацією до 30 мг) також перевершував дупілумаб за EASI-90 і WP-NRS 0/1 через 16 тижнів ($p < 0,001$) [121]. Пацієнти, переведені з дупілумабу на упадацитиніб у межах відкритої фази дослідження Heads-Up, демонстрували поліпшення шкірних проявів і зменшення свербіжності [122]. Водночас дупілумаб знижує рівні IgE в середньому на 54% [124, 126-128] і сповільнює прогресування atopічного маршу: у педіатричному когортному дослідженні ризик розвитку астми і алергічного риніту у дітей на дупілумабі був нижчим, ніж при традиційній імуносупресії (HR 0,68; 95% ДІ 0,55-0,83) [125]. Такої дії від інгібіторів JAK не виявлено [136, 137].

Покращення на тлі дупілумабу нерідко зберігається після відміни препарату, що свідчить про потенціал модифікації хвороби. Серед дітей 6-11 років, що отримували дупілумаб упродовж щонайменше 52 тижнів, 60,3% зберегли чисту або майже чисту шкіру через середні 15,7 тижня після відміни; у підлітків цей показник становив 43,3% [123]. Метааналіз 2022 р. продемонстрував, що дупілумаб знижує ризик нових або загострених алергічних подій на 34%, зі збереженням ефекту після припинення терапії [124]. Рівні TARCS – хеоміну, що є надійним біомаркером тяжкості АД, – суттєво знижуються у разі застосування біологічних препаратів і залишаються стабільними або підвищуються при терапії JAK-інгібіторами [139].

Регіональні відмінності у веденні АД

Підходи до менеджменту АД, зокрема щодо нових і перспективних препаратів, суттєво різняться залежно від національних настанов і доступності засобів. У США інгібітори JAK традиційно призначають як терапію другої лінії після біологічних препаратів [169]. Баріцитиніб схвалений в Європі та Японії для дітей від двох років, але в США не зареєстрований; немолізумаб застосовують в Японії з 2022 р., він отримав схвалення FDA лише у 2024 р. [170, 171]. Японські настанови, на відміну від американських і європейських, рекомендують робити паузу в біологічній терапії через 6-12 місяців у разі стійкої ремісії з можливим відновленням за необхідності підтримати ремісію [172].

Американська академія і колегія з вивчення алергії, астми та імунології (AAAAI/ACAAI) і Американська академія з вивчення дерматології (AAD) нещодавно оновили настанови щодо АД. AAD підтримує застосування пероральних JAK-інгібіторів і схвалює топічний руксолітиніб; AAAAI/ACAAI дають умовну рекомендацію для JAK-інгібіторів у пацієнтів без відповіді на потентну топічну і системну терапію, а щодо топічного руксолітинібу рекомендують обережність через скромну клінічну користь та нез'ясований профіль безпеки [169, 173].

Поява нових топічних і системних засобів розширила можливості персоналізованого підходу до лікування АД. Нещодавно схвалені нестероїдні топічні препарати (рофлумастант, тапінароф, руксолітиніб) забезпечують ефективну альтернативу або доповнення до основної терапії, особливо для чутливих ділянок та при підтримувальній терапії. Серед біологічних препаратів дупілумаб і лебрикізумаб демонструють найвищу ефективність, тоді як немолізумаб вирізняється потужним протисвербіжним ефектом. Системні JAK-інгібітори – упадацитиніб і аброцитиніб – здатні перевершувати дупілумаб за деякими показниками ефективності, однак потребують більш ретельного моніторингу безпеки. Перспективні напрями – таргетування шляху OX40/OX40L і мультиспецифічні антитіла – можуть запропонувати тривалу ремісію після відміни терапії. Дослідження щодо довгострокової безпеки, педіатричних популяцій і прогностичних моделей оптимізації лікувальних стратегій тривають.

За матеріалами: Gallagher K., Halperin-Goldstein S., Paller A.S. New treatments in atopic dermatitis update. Ann Allergy Asthma Immunol. 2025;135(5):498-510. <https://doi.org/10.1016/j.anaai.2025.06.020>

Підготувала Олена Речмедіна



Анкета читача



Заповніть анкету та надішліть за адресою:

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

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Педіатрія»

Прізвище, ім'я, по батькові.....
.....
Спеціальність, місце роботи.....
.....
Індекс.....
місто.....
село.....
район..... область.....
вулиця..... будинок.....
корпус..... квартира.....
Телефон контактний:.....
E-mail:.....

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

Підпис.....

Здоров'я України

Для нас важливо знати вашу думку!

Анкету також можна заповнити тут:



Чи сподобався вам тематичний номер «Педіатрія»?

Назвіть три найкращі матеріали номера.
1.
2.
3.

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

Публікації яких авторів вас цікавлять?

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Педіатрія»?

На яку тему?

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?

Сухий кашель: вірусіндуковане ушкодження епітеліального ландшафту дихальних шляхів та сучасні клінічні рішення



С.П. Кривопустов

Кашель – одна з найчастіших причин звернення по медичну допомогу, причому це стосується насамперед дітей. У диференціальній діагностиці враховують клінічний фенотип кашлю, його тривалість і характер, тригери, супутні симптоми і результати відповідних обстежень (Mallet M. et al., 2023). Гострий кашель здебільшого спричиняє інфекція дихальних шляхів (Bergmann M. et al., 2021).

Якщо вологий кашель обумовлений секретом, що накопичується в дихальних шляхах, то сухий непродуктивний кашель виникає внаслідок подразнення рефлексогенних зон, запалення без значної ексудації, зокрема гострого вірусного ларингіту, ларингофарингіту, алергічного запалення, подразнення рефлексогенних зон поза повітряноносними шляхами, наприклад, зовнішнього слухового каналу. Саме частий, нав'язливий сухий кашель значно впливає на якість життя дитини і всієї родини.

Почини сухого кашлю напроход різні: вірусні інфекції та синдром кашлю верхніх дихальних шляхів (Upper Airway Cough Syndrome, UACS; постназальне затікання), гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, бронхіальна астма, застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту тощо. У дітей переважає інфекція та алергія, а нерідко їх поєднання. Водночас саме запалення є спільною ланкою розвитку сухого кашлю у разі інфекції та алергії.

Респіраторні віруси прикріплюються до рецепторів епітеліальних клітин, проникають усередину клітини і запускають вірусну реплікацію, через що ушкоджується епітелій та порушується цілісність слизової оболонки. В нормі саме респіраторний епітелій забезпечує захисну, бар'єрну функцію, мукоциліарний кліренс, регуляцію локальної імунної відповіді.

Епітелій дихальних шляхів контактує з довкіллям і критично важливий для захисту організму. Але це більше ніж бар'єр. Йдеться про сукупність спеціалізованих епітеліальних клітин, що вистилають усі дихальні шляхи від носової порожнини до альвеол. Це життєво важливий компонент захисту, що взаємодіє з клітинами імунної системи, а епітеліальна дисфункція є провідним фактором захворювань.

Сучасні дослідження і поява нових методів секвенування дали змогу не лише ідентифікувати нові типи клітин, але й виявити потенційні функції раніше відомих.

Отже, ця динамічна група епітеліальних клітин, що тісно пов'язана з імунними та нейрональними клітинами, відіграє вирішальну роль у підтримці імунного гомеостазу слизової оболонки, захисту організму від інгаляційних патогенів (Hewitt R., Lloyd C., 2021).

У відповідь на ушкодження епітеліальні клітини починають продукувати так звані аларміни (IL-33, TSLP, IL-25), які запускають запальну й імунну відповідь. Наприклад, IL-33 у разі вірусного ушкодження швидко вивільняється у міжклітинний простір і активує ILC2 (innate lymphoid cells type 2), стимулює продукцію прозапальних цитокінів, підвищує чутливість слизової оболонки. Водночас може тривало зберігатися сухий подразливий кашель. TSLP (thymic stromal lymphopoietin) активує дендритні клітини, регулює локальну імунну відповідь, підтримує запалення, може впливати на сенсорні нервові закінчення, що призводить до кашльової гіперчутливості у разі інфекції.

Загалом, згідно із сучасною концепцією респіраторної вірусної інфекції, продукцію алармінів розглядають як одну з ключових ланок патогенезу. Після вивільнення алармінів запускається каскад запалення із формуванням клінічних симптомів, серед яких домінує кашель.

Саме вірусіндуковане ушкодження епітеліального ландшафту, активація IL-33, TSLP, IL-25, локальне нейроімунне запалення, підвищення чутливості кашльових рецепторів значною мірою визначають формування сухого подразливого кашлю, пирхоти і поствірусної гіперреактивності дихальних шляхів. Десквамация епітелію, ушкодження війчастих клітин і оголення

субепітеліальних структур призводять до того, що сенсорні рецептори блукаючого нерва та С-волокна стають доступнішими для дії медіаторів запалення і зовнішніх інгаляційних подразників. Відбувається активація та сенсибілізація рецепторів TRPV1 і TRPA1.

Так, до рецепторів, пов'язаних із гіперчутливістю до кашлю, належить, зокрема, TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1). Респіраторні віруси можуть безпосередньо та/або опосередковано взаємодіяти з TRPV1 на епітеліальних клітинах дихальних шляхів. TRPV1 бере участь в опосередкуванні кашльових рефлексів, і його роль є ключовою у нейрозапаленні (Omar S. et al., 2017; Manti S. et al., 2024). Сам кашель розглядають як прояв нейрозапальної гіперчутливості дихальних шляхів; йдеться про нав'язливий сухий кашель, який може тривати навіть після елімінації вірусу.

На сьогодні епітеліальний бар'єр дихальних шляхів вивчено достатньо докладно. Апікальні комплекси епітеліальних клітин дихальних шляхів (apical junctional complexes, AJC) є ключовим компонентом вродженої імунної системи, що створюють бар'єри для патогенів. Це високоспеціалізована структура на апікальному, тобто верхньому краї латеральної мембрани епітеліальних клітин, що об'єднує міжклітинні контакти і цитоскелет. Вона складається з таких морфофункціональних зон, як щільні контакти (діють як молекулярний герметик), адгезивні (забезпечують міцне механічне зчеплення між сусідніми клітинами) та точкові контакти.

Багато респіраторних вірусів (респіраторно-синцитіальний, риновірус, віруси грипу, Коксакі, кору, парагрипу, аденовірус, коронавіруси, бокавірус та інші) потрапляють в організм через епітелій дихальних шляхів і руйнують цей бар'єр через порушення регуляції AJC. Віруси впливають на різні компоненти AJC, що призводить до дисфункції епітеліального бар'єра.

Патогени використовують AJC як стратегію подолання епітеліального бар'єра, водночас дисфункція апікального комплексу не тільки сприяє вірусній інфекції, але й індукована вірусом проникність епітелію може призвести до подальшого вторгнення алергенів і бактеріальних патогенів. Тож цілісність епітеліального бар'єра дихальних шляхів має вирішальне значення (Linfield D.T. et al., 2021).

Отже, сухий кашель, наприклад, у разі гострого вірусного ларингофарингіту, слід розглядати не лише як наслідок подразнення слизової оболонки, а як прояв нейроімунного запалення та гіперчутливості дихальних шляхів унаслідок вірусіндукованого ушкодження епітеліального ландшафту.

Як можна вплинути на це запалення, перервати зазначений запальний каскад, стримати його гіперреактивність, стабілізувати клітинні мембрани епітеліоцитів, захистити і відновити епітелій? Природним рішенням є ектоїн. Це екстремоліт, молекула, яку синтезують мікроорганізми для захисту від агресивних факторів зовнішнього середовища: високої солоності, сухості, температурних коливань дихальних шляхів. Ектоїн активно вивчають як протизапальну та тканиннозахисну сполуку природного походження.

Це відомий клітинний захисний агент з унікальним ефектом переважної гідратації (Bownik A., Stepniewska Z., 2016). Завдяки реорганізації молекул води він запобігає взаємодії осмолітів із білками та мембранами, що стабілізує природну структуру молекул, морфологію і захищає клітини від екологічних стресорів (Casale M. et al., 2019).

Протизапальні властивості ектоїну реалізуються переважно через стабілізацію клітинних мембран, підтримку гідратаційного шару і захист епітеліального бар'єра. На відміну від класичних

протизапальних препаратів, він не блокує запалення безпосередньо, а зменшує активацію прозапальних каскадів через фізико-біологічний захист клітини. Ектоїн здатний зменшувати активацію NF-κB-залежних прозапальних шляхів і знижувати продукцію медіаторів запалення, зокрема IL-1, IL-6 та COX-2. Також описано вплив на сигнальні каскади PI3K/Akt і модулювання нейтрофільного запалення.

Коли мають на увазі позитивний вплив ектоїну на запалення дихальних шляхів і захист епітеліальних клітин від оксидативного стресу та вірусного ушкодження, важливо зазначити про шлях PI3K/Akt (phosphoinositide 3-kinase / protein kinase B pathway) як один із ключових внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, який регулює запалення, активацію NF-κB, продукцію прозапальних цитокінів, бар'єрну функцію епітелію, гіперреактивність слизової оболонки. Ектоїн формує навколо клітин гідратаційну оболонку, зменшує ушкодження мембран, знижує стрес епітеліальних клітин, послаблює запуск внутрішньоклітинних запальних каскадів, вторинно зменшує активацію PI3K/Akt та NF-κB. У моделях респіраторного запалення ектоїн асоціюється зі зниженням IL-6, IL-8, TNF-α, тобто зупиняє вивільнення медіаторів запалення.

Для клінічної практики важливо наголосити, що протизапальний ефект ектоїну поєднується із захисною дією без фармакологічних механізмів, характерних для нестероїдних протизапальних засобів або кортикостероїдів, він не блокує циклооксигеназу та не пригнічує імунну систему.

Саме тому ектоїн широко застосовують у разі запального ларингофарингиту та інших станів, що супроводжуються сухим кашлем, де ключову роль відіграє пошкодження епітеліального бар'єра та локальне запалення.

Завдяки стабілізації епітеліального шару і зменшенню локального запалення ектоїн може опосередковано впливати на подразнення кашльових рецепторів. Крім того, ектоїн не порушує фізіологічного мікробіому, а це важливо в сучасній концепції мукозального імунітету, де слизову оболонку розглядають як складну екосистему. Тобто його протизапальна і цитопротекторна дія поєднується з високим профілем безпеки, він працює переважно локально, на рівні слизової оболонки. Це відповідає сучасній концепції не просто пригнічення запалення, а захисту епітеліального бар'єра як основи контролю запальної відповіді.

Відомий світовий довід використання ектоїну як засобу для зменшення запалення і полегшення симптомів захворювань дихальних шляхів, зокрема кашлю (Muller D. et al., 2016; Roventa D.L.C. et al., 2019; Tran B.H. et al., 2019; Хайтович М.В., 2021 та ін.)

Накопичено успішний клінічний досвід використання препарату Ектобріс® (ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ»), першого на фармацевтичному ринку України ізотонічного розчину для інгаляцій, що містить молекулу Ectoin® оригінальної розробки німецької компанії Bitop AG Germany (Колоскова О.К., 2025; Кривопустов С.П., 2025).

Література

1. Bergmann M., Haasenritter J., Beidatsch D. et al. Coughing children in family practice and primary care: a systematic review of prevalence, aetiology and prognosis. *BMC Pediatr* 21, 260(2021). (2021).<https://doi.org/10.1186/s12887-021-02739-4>
2. Bownik A., Stepniewska Z. Ectoine as a promising protective agent in humans and animals. *Arh. Hig. Rada Toksikol.* 2016, 67, 260-265.
3. Casale M., Moffa A., Carbone S. et al. Topical Ectoine: A Promising Molecule in the Upper Airways Inflammation-A Systematic Review. *Biomed. Res. Int.* 2019, 2019, 7150942
4. Hewitt R.J., Lloyd C.M. Regulation of immune responses by the airway epithelial landscape. *Rev Immunol* 21, 347-362 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00477-9>
5. Linfield D.T., Raduka A., Aghapour M. & Rezaee F. (2021). Airway tight junctions as targets of viral infections: Tight Junctions and Viral Infections. *Tissue Barriers*, 9(2). <https://doi.org/10.1080/21688370.2021.1883965>
6. Mallet M.C., Pedersen E.S.L., Makhoul R. et al. Phenotypes of cough in children: A latent class analysis. *Clin Exp Allergy*. 2023;53:1279-1290. doi:10.1111/cea.14416
7. Manti S., Gambadauro A., Galletta F. et al. Update on the Role of B2AR and TRPV1 in Respiratory Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2024, 25, 10234. <https://doi.org/10.3390/ijms251910234>
8. Muller D., Lindemann T., Shah-Hosseini K. et al. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016 Sep; 273(9): 2591-7. doi: 10.1007/s00405-016-4060-z
9. Omar S., Clarke R., Abdullah H. et al. (2017) Respiratory virus infection up-regulates TRPV1, TRPA1 and ASIC3 receptors on airway cells. *PLoS ONE* 12(2): e0171681. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171681>
10. Raduka A., Aghapour M. & Rezaee F. (2021). Airway tight junctions as targets of viral infections: Tight

- Junctions and Viral Infections. *Tissue Barriers*, 9(2). <https://doi.org/10.1080/21688370.2021.1883965>
11. Roventa D.L.C., Pieper-Furst U., Acikel C. et al. (2023). *Journal of Clinical Medicine*, 12(18), 5813. <https://doi.org/10.3390/jcm12185813>
12. Tran B.H., Dao V.A., Bilstein A. et al. *Biomed Res Int.* Jan 31;2019:7945091. doi: 10.1155/2019/7945091
13. Колоскова О.К. Як прискорити одужання при ГРЗ: роль інгаляційного засобу Ектобріс у терапії кашлю та обструкції. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*, № 1 (587), 2025.
14. Кривопустов С.П. Гострий ларингофарингіт у дітей: респіраторна цитопротекція в дії. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*, № 17 (603), 2025.
15. Хайтович М.В. Ектоїн: механізми респіраторної цитопротекції. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*, № 16 (509). Серпень 2021 р.

Реклама





ЕКТОБРІС

Респіраторний цитопротектор



На захисті слизових оболонок дихальних шляхів!

Єдиний в Україні інгаляційний Ectoin® від Bitop AG

Стисла інструкція:

ЕКТОБРІС (ECTOBREATH) – це медичний виріб, що містить Ectoin® – натуральну молекулу з протизапальними і мембраностабілізуючими властивостями, що захищає клітини. ЕКТОБРІС (ECTOBREATH) являє собою ізотонічний розчин і може бути використаний як допоміжний засіб для зменшення запалення і полегшення симптомів захворювань дихальних шляхів, у разі алергічної або неалергічної астми, бронхіту або хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Можна вводити за допомогою струменевих, сітчастих і ультразвукових небулайзерів. Не містить консервантів. Як і всі інгаляційні продукти, інгаляція з використанням ЕКТОБРІС (ECTOBREATH) може призвести до побічних ефектів. З повним списком показів, протипоказів та побічних ефектів ознайомтесь в ІНСТРУКЦІЇ із застосування медичного виробу ЕКТОБРІС (ECTOBREATH) розчин для інгаляцій

Реклама виробу медичного призначення. Перед застосуванням необхідно проконсультуватися з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією. Ектобріс. Декларація про відповідність AR-063, дійсна до 31 грудня 2028 року.





WWW.UF.UA



Виробник ТОВ «Юрія-фарм»
03038, м. Київ, вул. Амосова, 10
Тел/факс: (044)275-01-08

Реклама

Низькорослість

Стандарт медичної допомоги

Найпоширенішими причинами низького зросту є сімейний (генетичний) низький зріст та конституційний низький зріст, які є нормальними непатологічними варіантами росту. Водночас майже будь-яке серйозне захворювання може спричинити затримку росту, а тому потребує додаткового обстеження і відповідного лікування. У цьому стандарті розглянуто діагностичний підхід до дітей низького зросту, організацію лікування і подальшого спостереження дітей із низькорослістю або затримкою зростання.

Загальна частина

Назва діагнозу: Низькорослість
Коди стану або захворювання НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: E23.0
E23.0 Гіпопітuitarизм
E34.3 Карликовість, не класифікована в інших рубриках
E 45 Затримка розвитку внаслідок білково-енергетичної харчової недостатності
Q87.13 Синдром Нунана
Q87.15 Синдром Рассела — Сільвера
Q96 Синдром Тернера
P05.1 Малий розмір плода для гестаційного віку
Q89.21 Вроджені вади розвитку гіпофіза

Розділ I. Організація надання медичної допомоги під час лікування дітей із низькорослістю

Положення стандарту медичної допомоги (СМД). Діагностувати низький зріст дитини може лікар загальної практики — сімейний лікар, педіатр, ендокринолог дитячий, інший фахівець під час рутинних медичних оглядів і обстежень дитини.

Деякі компоненти огляду можна обґрунтовано виконати у закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають первинну медичну допомогу. Вимірювання зросту, маси тіла, оцінювання стадії пубертату, інтерпретація діаграми і потенціалу росту (на основі вимірюного зросту батьків дитини), розрахунок швидкості росту (ШР) і початковий лабораторний скринінг на наявність основного системного або ендокринного захворювання, що можуть бути причиною порушення росту, проводить педіатр або лікар загальної практики — сімейний лікар.

Інші етапи діагностики, зокрема визначення кісткового віку (КВ), його інтерпретацію, визначення ймовірних причин низького зросту та, за необхідності, призначення лікування здебільшого проводить ендокринолог дитячий із залученням інших фахівців за потреби.

Обґрунтування. Метою регулярного вимірювання зросту є виявлення дітей із патологічними причинами низького зросту, такими як синдроми Тернера, Нунана, Рассела — Сільвера, вроджені вади розвитку гіпофіза, дефіцит гормону росту (ГР), запальні захворювання кишечника (ЗЗК) та інші основні системні захворювання. Діагностика також полягає в оцінюванні ступеня низькорослості та динаміки росту для визначення доцільності подальшого обстеження і лікування.

Історично існує очевидне статеве упередження, коли хлопчиків направляють на обстеження частіше, у молодшому віці та з менш серйозним дефіцитом зросту порівняно з дівчатками, внаслідок чого недооціненою є проблема низького росту у дівчат, що призводить до обмеження діагностування синдрому Тернера. Це може бути пов'язано з посиленням суспільного тиску на хлопців щодо вимог до їхнього зросту, що призводить до збільшення кількості направлень і лікування ГР хлопців без органічних причин низького зросту. Ці результати свідчать про необхідність регулярного моніторингу росту під час рутинного огляду усіх дітей для забезпечення відповідної діагностики і лікування.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Лікарі загальної практики — сімейні лікарі, педіатри проводять регулярні вимірювання маси тіла і зросту дітей від народження до 18 років під час профілактичних медичних оглядів відповідно до порядку і періодичності профілактичних медичних оглядів певних категорій дітей, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 грудня 2024 р. № 2003, та оцінювання зросту і його динаміки за допомогою ростограм відповідно до Критеріїв оцінювання фізичного розвитку дітей віком до 18 років, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13 вересня 2024 р. № 1590, а у разі відхилен зросту від норми — частіше.
- Наявність клінічного маршруту пацієнта, що координує медичну допомогу для забезпечення своєчасної діагностики і лікування дітей із патологічними причинами низького зросту.
- Наявність індивідуального плану медичної допомоги для дитини з патологічними причинами порушення зростання, що містить дані щодо діагнозу, плану обстеження і лікування, який потрібно узгодити з батьками або іншими законними представниками, якщо дитині ще не виповнилося 14 років; та з дитиною і батьками або іншими законними представниками, якщо вік дитини — від 14 до 18 років.
- Дитину і, за згодою, членів сім'ї/інших її законних представників забезпечують доступною інформацією щодо плану обстеження, лікування і подальшого спостереження, контактами для отримання додаткової інформації та консультацій.

Розділ II. Діагностика низькорослості у дітей

Положення СМД. Діагностичні заходи спрямовано на те, щоб педіатр, лікар загальної практики — сімейний лікар, ендокринолог дитячий чи інший фахівець своєчасно виявили дітей із порушенням зростання для подальшого обстеження, з'ясування причин затримки росту чи низькорослості та за наявності показань — призначення відповідного лікування.

Своєчасне виявлення причини затримки росту і низькорослості дитини у разі призначення обґрунтованого лікування сприяє досягненню нормального дорослого зросту і поліпшенню якості життя дитини.

Обґрунтування. Регулярні вимірювання зросту і визначення маси тіла є важливими параметрами моніторингу здоров'я дітей. Нормальний характер росту зазвичай свідчить про добрий загальний стан здоров'я дитини. З іншого боку, низький зріст (довжина тіла) дитини чи затримка її росту можуть бути варіантом нормального розвитку (сімейний (генетичний) низький зріст, затримка (конституційна) росту, деякі діти мають ознаки обох станів), а також ідіопатична низькорослість (ІН), які мають характеристики нормальної або близької до норми ШР за відсутності ознак певного захворювання, що затримує зростання. Але водночас сповільнення ШР і низький зріст можуть бути першою чи основною ознакою певної хронічної соматичної, ендокринної, генетичної, метаболічної, спадкової чи іншої патології, що потребує додаткового обстеження і відповідного лікування. Тому обов'язково вимірювати зріст, оцінювати динаміку зростання під час рутинного обстеження кожної дитини.

Вважається, що:

- зріст дитини в нормі, якщо показник зросту (довжини тіла) перебуває між —1 сигмальним відхиленням (СВ) і 1СВ;
- зріст низький, якщо вимірний зріст (довжина тіла) дитини на графіку на рівні або нижче ніж —2 СВ для дітей цієї статі та віку;

- показники вимірюного зросту (довжини тіла) в межах від —1 СВ до —2 СВ не вважають патологічними, але така дитина потребує спостереження за динамікою ШР.

ІН є діагнозом виключення. Якщо під час обстеження у дитини виключено сімейний низький зріст (СНЗ) і конституційну затримку росту та пубертату (КЗРП) і не виявлено іншої патологічної причини, вважають, що у неї ІН.

Потенційними перевагами визначення генетичного діагнозу є рішення щодо необхідності терапії, її спрямування, подальше обстеження на супутні захворювання та можливість виявлення інших уражених членів сім'ї.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Під час рутинного обстеження дитини лікарі загальної практики — сімейні лікарі, педіатри вимірюють зріст, визначають масу тіла й оцінюють динаміку зростання відповідно до графіків (ростограм), нормативів зросту у СВ.
- Діагностику фізичного розвитку передчасно народжених дітей здійснювати за показником довжини тіла (у см) відповідно до статі та гестаційного віку новонародженої дитини з використанням шкал Фентона для народжених передчасно дітей. Якщо довжина тіла новонародженої дитини відповідної статі та гестаційного віку:
 - в межах від 10-го до 90-го перцентилів — розвиток дитини відповідає гестаційному віку (adequate for gestational age, AGA);
 - нижче ніж 10-й перцентиль — дитина замала для гестаційного віку (small for gestational age, SGA);
 - вище ніж 90-й перцентиль — дитина завелика для гестаційного віку (large for gestational age, LGA).
- Оцінити ШР:
 - для дитини віком до двох років (24 місяців) відповідної статі — за визначений інтервал часу (за 2 або 6 місяців);
 - для дітей від двох років і старших на затримку ШР або на повільніше зростання вказують відхилення вниз на ростограмах такі показники:
 - у віці від 2 до 4 років — ШР менше ніж 5,5 см/рік;
 - у віці від 4 до 6 років — ШР менше ніж 5 см/рік;
 - у віці від 6 років до статевого дозрівання: ШР менше ніж 4 см/рік для хлопців і менше ніж 4,5 см/рік для дівчат.
- Якщо у дитини виявлено низький для її віку та статі зріст, збирають детальний життєвий і сімейний анамнез і проводять її фізикальний огляд за алгоритмом (рис. 1).
- Оцінити можливість наявності у дитини непатологічної низькорослості: СНЗ і КЗРПД, або ІН.
- Оцінити генетичний потенціал зростання дитини (цільовий зріст) за даними середнього зросту батьків за допомогою рівняння (панель 1).
- Розраховувати прогнозований зріст для дитини віком понад два роки (панель 1; рис. 2).
- Оцінити наявність ознак, що вказують на патологічні причини низькорослості (основне системне захворювання, генетичне чи ендокринне захворювання) відповідно до інформації (табл. 1).
- Діти віком до двох років (до 24 місяців) із показниками ШР (довжини тіла) між —1 СВ і —2 СВ потребують спостереження, а у разі прогресування ступеня відхилення зросту (довжини тіла) від норми потребують обстеження відповідно до Критеріїв оцінювання фізичного розвитку дітей віком до 18 років, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13 вересня 2024 р. № 1590, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 27 вересня 2024 р. за № 1459/42804.
- Одночасно з оцінюванням зросту (довжини тіла) дитини вимірюють і оцінюють її масу тіла як одну з можливих патологічних чи фізіологічних причин затримки росту чи низькорослості.
- Оцінюють причину низькорослості у дитини віком понад два роки, яка народилась SGA (табл. 1; панель 2).
- Провести лабораторні та візуалізаційні обстеження.
 - Базове обстеження:
 - визначення КВ (рентгенографія лівої руки та зап'ястка) показано для дітей із низьким зростом, нормальному ШР (тобто ШР не менше ніж 5 см/рік у віці від 4 до 6 років і не менше ніж 4 см/рік у віці від 6 років до статевого дозрівання) за відсутності інших симптомів (панель 1). Враховувати, що затримка КВ означає наявність різниці між кістковим і хронологічним віком приблизно 12 місяців у дитини, хронологічний вік якої — між 2 і 4 роками, 18 місяців — між 4 і 12 роками та 24 місяці — після 12 років;
 - скринінг на целіакію проводять дітям із шлунково-кишковими симптомами або з наявністю родичів першого ступеня споріднення із целіакією.
 - Додаткове обстеження проводять дітям дуже низького зросту (до прикладу, зріст ≤ —2,5 СВ), із затримкою ШР (наприклад, крива зріст — вік перетинає дві нижчі основні сигмальні лінії, або ШР < 5 см/рік у віці від 4 до 6 років і < 4 см/рік між 6 роками і статевим дозріванням) або якщо анамнез або фізикальне обстеження викликало підозру на специфічне системне, ендокринне чи генетичне захворювання.
 - Лабораторні обстеження залежать від симптомів дитини, клінічної ситуації, їх узгоджують із відповідними фахівцями. Дітям призначають:
 - загальний аналіз крові (ЗАК), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) або С-реактивний білок (СРБ);
 - електроліти, креатинін, бікарбонат, кальцій, фосфат, лужна фосфатаза, альбумін;
 - серологічні дослідження на целіакію;
 - тиреотропний гормон (ТТГ), вільний тироксин (вТ4), інсуліноподібний фактор росту 1 (ІФР-1) та білок, що зв'язує інсуліноподібний фактор росту 3 (ІФРЗБ-3), що є більш чутливим для прогнозування діагнозу дефіциту гормону росту у дітей віком до 10 років, ніж ІФР-1.
- Каріотипування або хромосомний мікроматричний аналіз призначають усім дівчатам із низьким зростом та/або затримкою статевого розвитку для виключення синдрому Тернера, а також у хлопців із супутніми аномаліями статевих органів.
- ІН діагностують у дітей зі зростом нижче ніж 2 СВ від середнього для віку і статі дитини за відсутності біохімічних чи інших доказів основного генетичного, системного чи ендокринного захворювання, і ці пацієнти не мають дефіциту ГР за даними тестів стимуляції ГР. ШР у цих дітей в межах норми (часто на нижній межі). СВ росту дитини нижче від діапазону, передбаченого середнім зростом батьків, затримки КВ нема.

Бажані

- Рішення про проведення генетичного тестування ухвалюють спільно з родиною дитини з урахуванням потенційних переваг ідентифікації генетичного діагнозу.
- Генетичне тестування проводять, якщо у дитини:
 - дуже низький зріст (нижче за —3 СВ);
 - множинна недостатність гормонів гіпофіза;
 - діти, народжені SGA, у яких не відбувається надолуження росту;
 - додаткові вроджені аномалії або дисморфічні особливості;
 - ознаки скелетної дисплазії;
 - асоційована інтелектуальна недостатність або мікроцефалія.

Таблиця 1. Основні причини низького зросту					
Опції	Відмінні риси	Основні обстеження	Лікування	КВ	Темпи росту
Варіанти росту в нормі					
СНЗ ¹	Низький зріст батьків, часто нижчий від –1,3 СВ. Зріст дорослої особи низький для популяції, але в межах діапазону, передбачено-го зростом батьків	Анамнез, фізикальний огляд, КВ	Не потрібно. Заспокоєння; стежити за зростанням	Норма	На нижній межі норми. Наприклад, із 6 років до ста-тевого дозрівання: дівчата близько 4-5 см/рік; хлопці близько 3,5-4,5 см/рік
КЗРП ¹	Зріст у межах норми для КВ, але не для хронологічного віку. Часто сімейний анамнез затримки росту та/або статевого дозрівання. Дорослий зріст зазвичай нормальний	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Будьте уважні щодо можливого основного системного захворювання. Лабораторний скринінг, якщо зростання низьке	Не потрібно. Заспокоєння; стежити за ростом; +/- лікування чоловічими ста-тевими гормонами в період статевого дозрівання	Затримка	Повільні протягом перших 3-5 років життя; звичайні в дитинстві; затримка пубер-татного стрибка росту, але він триває, що часто призводить до нормального дорослого росту
Немовля, SGA	Більшість новонароджених SGA наздоганяють згаєне до 2 років; решта мають повільніше відновлення або його нема, що можна вва-жати патологічним	Анамнез, фізикальний огляд, визначення КВ. Для недоношених немовлят коректуйте зріст відповідно до гестаційного віку (до 1 року хронологічного віку)	Слідкуйте за зростом, щоб відрізнити його від 10% немовлят, народжених SGA, які не мають наздоганяючого зростання і у яких розглядається лікування ГР	Норма	Норма
Патологічні причини затримки росту					
Недоїдання	Низька маса тіла щодо зросту	Анамнез (зокрема дієтичний та соціальний), фізикальний огляд, КВ	Усунути дефіцит харчування	Затримка або норма	Повільні (наприклад, < 4 см/рік)
Терапія глюкокортико-стероїдами	Вплив на зростання залежить від дози, найбільш негативний – при системному дозуванні. У разі тривалого застосування інгальційних глюкокортикостероїдів можуть спостерігатися легкі ефекти	Анамнез, фізикальний огляд. Оцініть внесок основного захворювання до дефіциту росту	Мінімізуйте дозу глюкокортикостероїдів або призначте дні з чергуванням, якщо це можливо; розглянути альтернативні препарати	Затримка	Повільні
Захворювання ШКТ (особливо ХК і целиакія)	Симптоми ШКТ (діарея, біль у животі). У разі ХК можуть з’явитися виразки у ротовій порожнині та анальні тріщини/шкірні плями	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Скринінгові лабораторні тести, а саме ЗАК, ШОЕ або СРБ, серологічні дослідження на целиакію	Діагностувати та лікувати основне захво-рювання, покращити харчування, уника-ти глюкокортикостероїдів	Затримка	Повільні
Системні порушення або процеси із вторинним впливом на ріст					
Ревматологічні захворювання (особли-во системний ЮІА)	Лихоманка, артралгії, висип, лімфаденопатія	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Скринінгові лабораторні тести, серед них ЗАК та ШОЕ або СРБ, ANA, РФ	Діагностувати і лікувати основне захворювання, покращити харчування, уникати глюкокортикостероїдів	Затримка	Повільні
Захворювання нирок: ХХН, нирковий тубулярний ацидоз	Порушення росту може передувати діагнозу ХХН. Інші симптоми ХХН можуть включати поліурію, набряки, підвищення рівня креати-ніну, сечу кольору чаю та гіпертензію	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Скринінгові лабораторні тести, серед них азот сечовини крові, креатинін та загальний аналіз сечі	Діагностувати і лікувати основне захворювання, максимально повноцінне харчування; ГР, якщо потрібно	Затримка	Повільні
Рак	Будь-який рак – численні механізми затримки росту, зокрема зни-ження споживання їжі, збільшення енергетичних потреб. Рак мозку – прямий вплив на функцію гіпоталамус – гіпофіз. Рак ЦНС, який лікують променевою терапією або хімієтерапією, може мати прямий вплив на вироблення ГР із пізнім впливом на ріст	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Для дітей з онкологічними захворюваннями в анамнезі або із симптомами, пов’язаними із ЦНС чи гіпоталамо-гіпофізарними захворюваннями, – скринінгові лабораторні тести для оцінювання функції гіпофіза (вТ4, ІФР-1, ІФРЗБ-3), магнітно-резонансна томографія голови з контрастом	Забезпечити повноцінне харчування; лікувати будь-який вторинний дефіцит гормонів гіпофіза (наприклад, дефіцит ГР)	Затримка	Повільні
Захворювання легень (наприклад, МВ, імунodefіцит із рецидивними легневими інфекціями або важка астма)	Респіраторні симптоми, рецидивні інфекції. У разі МВ – симптоми стеатореї/ШКТ, затримка розвитку	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Тест на МВ та імунodefіцити	Діагностувати і лікувати основне захво-рювання, забезпечити повноцінне харчу-вання, уникати глюкокортикостероїдів	Затримка	Повільні
Імунологічне захворювання	Рецидивні інфекції (прояви варіюють залежно від типу імунodefіциту)	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Обстеження щодо імунodefіциту	Діагностувати і лікувати основне захво-рювання	Затримка	Повільні
Ендокринні причини затримки росту					
Гіпотиреоз	Млявість, сонливість, непереносимість холоду, закрепи, зниження рефлексів	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. ТТГ і вТ4; якщо гіпотиреоз є центральним (низький ТТГ і низький Т4), також оцініть наявність дефіциту інших гормонів гіпофіза	Заміщення гормонів щитоподібної залози	Затримка	Повільні
Дефіцит ГР	Затримка росту, що прогресує. Також можуть спостерігатися симп-томи дефіциту інших гормонів гіпофіза	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Вимірювання ГР, ІФР-1 та ІФРЗБ-3	ГР	Затримка	Повільні
Передчасне статеве дозрівання	Вірілізація	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. ЛГ, ФСГ	Лікування залежить від типу передчасного статевого дозрівання	Випередження	Спочатку швидкі, потім зростання рано припиняється
Синдром Кушинга	Ожиріння із центральним розподілом жиру, «горб буйвола», багряні стрії	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. 24-годинний збір сечі на вільний кортизол	Діагностувати і лікувати основне захворювання	Затримка	Повільні
Псевдогіпопаратиреоз 1-го типу	Брахідактилія, низький зріст, ожиріння з раннім початком, ектопічні осифікації, іноді з вадами нервового розвитку. Резистентність до паратгормону, з або без резистентності до ТТГ і гонадотропінів	Анамнез, фізикальний огляд, КВ. Сироватковий кальцій, фосфор, паратгормон. Молекулярно-генетичне тестування (локус комплексу GNAS)	Лікування гіпокальціємії	Випередження	Спочатку нормальні або швидкі, потім рано припиняються
Генетичні захворювання з первинним впливом на ріст					
Синдром Тернера	Широка грудна клітка, шия зі шкірними перетинками по боках, cubitus valgus ³ , genu valgum, деформація Маделунга ⁴ . До 50% мають лише низький зріст і відсутній пубертатний розвиток	Аналіз каріотипу (45, X, структурна аномалія X-хромосоми або мозаїцизм)	Естрогени, ГР	Норма	Повільні
Мутації SHOX	Можливий ізольований низький зріст (зазвичай кремезна статура) або додаткові ознаки: коротші передпліччя та гомілки, cubitus valgus ³ , деформація Маделунга ⁴ , високе дугоподібне піднебіння	Молекулярно-генетичне тестування на аномалії SHOX	Розглянути ГР	Норма	Повільні
Синдром Нунана	Незначний лицевий дисморфізм, захворювання серця, інтелектуальна недостатність, перетинка на шиї, вдавнена грудна клітка, крипторхізм	Молекулярно-генетичне тестування на гени PTPN11, SOS1 та інші ²	Розглянути ГР	Норма	Понижені або повільні
Синдром Рассела – Сільвера	Тяжка внутрішньоутробна затримка зросту і постнатальна затримка розвитку. Опуклий лоб, трикутне обличчя, опущені кути рота, асиметрія тіла (гемігіпертрофія)	Клінічний діагноз, підтверджений молекулярно-генетичним тестуванням ²	Розглянути ГР	Норма	Повільні
Скелетні дисплазії					
Ахондроплазія	Короткі руки і ноги, гіпоплазія середньої частини обличчя, кисті тризубцем. Більшість випадків виявлено внутрішньоутробно або в ранньому дитинстві	Клінічний діагноз. Доступне генетичне тестування на мутації гена FGFR3 ²	Лікування ускладнень, які можуть включати компресію краніоцервікального з’єднання, апное уві сні, стеноз хребта	З невеликою затримкою	Повільні
Гіпохондроплазія	Короткі руки і ноги подібно до ахондроплазії, але м’якші; поперековий лордоз. Може включати макроцефалію, епілепсію	Огляд скелета. Генетичне тестування на мутації гена FGFR3 (позитивний у 70%)	Спостереження щодо стенозу хребта з операцією за необхідності	Норма	Повільні
Спондилоепіфізарна дисплазія	Неоднорідні прояви; тулуб непропорційно вкорочений порівняно з кінцівками; може розвинутися сколіоз, кіфоз і артроз	Антропометрія; огляд скелета	Спостереження за захворюваннями хребта й остеоартритом, за необхідності – хірургічне втручання	Норма	Повільні
Недосконалий остеогенез	Дітей із захворюванням середнього і тяжкого ступеня зазвичай розпізнають за повторними переломами, але також розвивається низький зріст. Можуть бути сині склери, сколіоз і втрата слуху	Обстеження скелета	Бісфосфонати, лікування переломів	Норма	Нижня межа норми або повільні
¹ Деякі пацієнти мають ознаки і СНЗ, і КЗРП. ² Обстеження пацієнтів, у яких є підозра на цей розлад, зазвичай виконує ендокринолог дитячий, гастроентеролог або лікар-генетик. ³ Cubitus valgus – деформація, за якої передпліччя відхилене від тіла більше ніж зазвичай, коли рука повністю розігнута. ⁴ Деформація Маделунга – це вогнищева дисплазія дистального відділу променевої кістки, що може призвести до дошкульного болю в літковій кістці та зап’ястку. Скорочення: ЮІА – ювенільний ідіопатичний артрит; ЛГ – лютеїнізувальний гормон; ФСГ – фолікулостимулювальний гормон; ШКТ – шлунково-кишковий тракт; ХК – хвороба Крона; ANA – антитіла; РФ – ревматоїдний фактор; ХХН – хронічна хвороба нирок; ЦНС – центрально нервова система; МВ – муковісцидоз.					

Низькорослість

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 22.

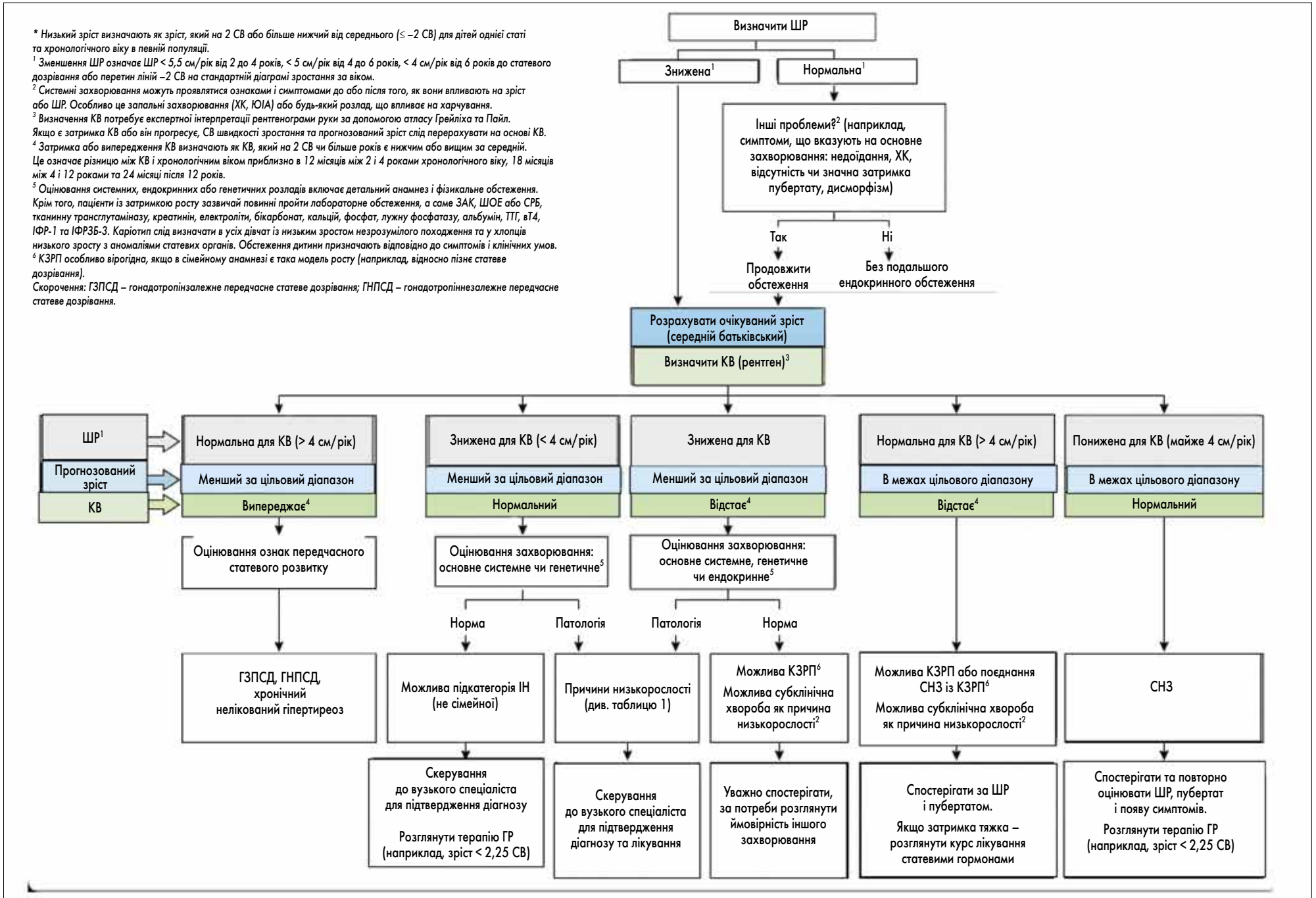


Рис. 1. Алгоритм оцінювання дитини з низьким зростом*

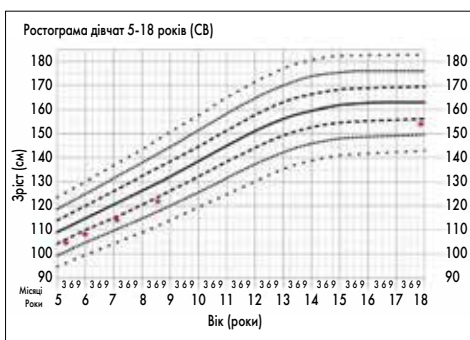


Рис. 2. Ростограма дівчат для розрахунку прогнозованого зросту

Примітка. Розрахунок прогнозованого зросту дитини віком понад два роки проводять шляхом екстраполяції її зростання вздовж її лінії ростограми до позначки 18 років (показники зросту дитини (см) позначено крапками). Якщо КВ дитини уповільнений або випереджає хронологічний вік, то прогнозований зріст слід розрахувати на основі КВ, а не хронологічного віку.

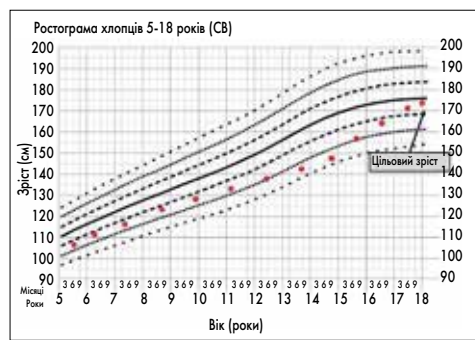


Рис. 3. Конституційна затримка росту і пубертату

Примітка. Типова крива росту у хлопців із КЗРП. ШР повільна із середини до пізнього дитинства. Затримка ростового стрибка статевого дозрівання, швидкість пубертату може бути дещо зниженою порівняно з дітьми, які нормально ростуть. Однак допубертатний ріст також триває довше ніж зазвичай, унаслідок зросту дорослої людини в межах норми. Прогнозований зріст (цільовий зріст) для цієї дитини також був у межах нормального дорослого діапазону після поправки на його затриманий КВ.

16. Дітям з ІН, які мають легкі або ледь помітні форми скелетної дисплазії, надто якщо дитина має будь-які ознаки диспропорційності тіла (до прикладу, підвищене співвідношення зросту стоячи до зросту сидячи), доцільно провести дослідження за допомогою тестування панелі генів на скелетні дисплазії. Тестова панель має містити *ACAN*, *NPR2*, *PTPN11* і *SHOX*. Гетерозиготний варіант одного із цих генів є відносно частою причиною легкої скелетної дисплазії. Рішення про проведення генетичного тестування слід ухвалювати спільно з родиною. Серед потенційних переваг — обстеження на супутні захворювання і можливість виявлення інших уражених членів сім'ї.

Розділ III. Лікування та подальше спостереження

Положення СМД. За необхідності, лікування дітей із низькорослістю або затримкою зростання проводять ендокринологи дитячі або фахівці відповідно до патології, що її спричинила.

Обґрунтування. Застосування немедикаментозного чи медикаментозного лікування дитини із затримкою зростання чи низькорослістю сприяє досягненню нормального дорослого зросту, зменшенню психологічного стресу та поліпшенню якості життя.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Діти із СНЗ та КЗРП без симптомів, що є варіантами нормального розвитку, не потребують лікування, лише спостереження за динамікою зростання і статевим дозріванням (табл. 2).

Прогнозований дорослий зріст

Визначення прогнозованого дорослого зросту

Для цього використовують інформацію щодо зросту у біологічній родині дитини в поєднанні з інформацією про її власний зріст і ступінь дозрівання скелета (за КВ). Якщо затримка КВ наближена або за межами параметрів зросту дитини, тоді прогнозований зріст слід перерахувати на основі КВ, а не хронологічного віку. Це забезпечить більш точне оцінювання очікуваного зросту. Наприклад, якщо хлопчик віком 8 років і 6 місяців має зріст 117 см і КВ 6,5 року, то його зріст відповідає $-2,0$ СВ для хронологічного віку, але нормі для КВ, отже, дитина може мати конституційну затримку зросту.

За результатами оцінювання ухвалити рішення щодо подальшого обстеження і лікування.

Оцінювання генетичного потенціалу зростання дитини і визначення цільового зросту проводять за даними середнього зросту батьків (за можливості слід вимірювати зріст біологічних батьків безпосередньо) за допомогою рівняння:

- для дівчат (см): $(\text{зріст батька} - 13) + \text{зріст матері} / 2$;
- для хлопців (см): $(\text{зріст батька} + (\text{зріст матері} + 13)) / 2$.

Для дівчат і хлопців 8,5 см по обидва боки від цього розрахункового значення (цільового зросту) представляють від $-1,88$ до $1,88$ СВ для очікуваного зросту дорослої людини.

Оцінювання результатів визначення КВ

Значна затримка КВ відповідає КЗРП, яку вважають варіантом нормального росту. Однак значне уповільнення КВ також спостерігають при багатьох типах патологічної недостатності росту, серед них дефіцит харчування, основне системне захворювання (таке як ЗЗК) і дефіцит гормону росту. Для диференційної діагностики цих двох станів врахувати, що діти із КЗРП здебільшого мають нормальну або понижено ШР до досягнення КВ 11 років у дівчат або 13 років у хлопців. Навпаки, діти з основними системними або ендокринними захворюваннями мають тенденцію до прогресування зниження ШР. Слід ретельно стежити за зростанням дітей зі значно уповільненим КВ з оцінюванням симптомів і ознак системного або ендокринного захворювання.

КВ у нормі відповідає декільком діагностичним можливостям: у дитини з батьками низького зросту КВ у нормі підтверджує діагноз сімейного низького зросту. Однак КВ у нормі також спостерігають у молодих дівчат із синдромом Тернера. Крім того, КВ може бути лише незначно сповільненим при ранніх або легких формах деяких системних захворювань, які спричиняють затримку росту. Отже, КВ у межах норми свідчить про те, що основне генетичне або системне захворювання є малоймовірним, але не неможливим.

Випередження КВ іноді спостерігають у старших дітей та підлітків низького зросту, особливо із передчасним статевим дозріванням і гіпертиреозом. Ці діти зазвичай мають прискорений ранній ріст, але ризикують раннім закриттям епіфіза, що призводить до низького зросту в дорослому віці, якщо не поставити належний діагноз і не лікувати. Діти з аутосомно-домінантним низьким зростом унаслідок мутації гена *агрекана* також мають низький зріст із випередженням КВ.

Панель 1

Наявність патологій як причин низькорослості

Панель 2

Основною ознакою більшості патологічних причин низького зросту є його низька швидкість.

1. Системні порушення або процеси із вторинним впливом на зростання
Майже будь-яке серйозне захворювання може спричинити затримку росту. Аномалії росту і дозрівання, які виникають у дітей із гострими чи хронічними захворюваннями, можуть бути наслідком первинного процесу захворювання через підвищені енергетичні потреби або дефіцит харчування (наприклад, зниження споживання або порушення всмоктування). На ріст також можуть вплинути такі методи лікування, як променева терапія (постійний ефект), глюкокортикоїди (ГК), стимулятори, які застосовують у разі синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, або хіміотерапія (здебільшого тимчасові ефекти, але можуть мати невеликий постійний ефект, якщо лікування тривале). Деякі захворювання можуть викликати вторинні порушення продукування гормонів, які впливають на ріст.
Недоїдання є найпоширенішою причиною недостатнього росту в усьому світі. Здебільшого недоїдання є ізольованим, спричиненим неадекватним постачанням їжі (наприклад, через бідність) або самовстановленим обмеженням (наприклад, через страх ожиріння). В інших випадках недостатнє харчування пов’язане з основним системним захворюванням, яке перешкоджає прийому чи засвоєнню їжі або збільшує енергетичні потреби. Недостатнє харчування призводить до низького зросту із його затримкою; відмітною ознакою є низьке співвідношення ваги до зросту.
Глюкокортикоїдна терапія. Оскільки ГК використовують для лікування різноманітних захворювань, вони є частою причиною затримки росту у дітей. ГК пригнічують ріст через кілька різних механізмів, серед них втручання в секрецію та дію ендогенного ГР, формування кісток, утримання азоту та утворення колагену. Вплив ГК на ріст залежить від типу, дози і тривалості впливу. Якщо лікування ГК припиняють, у дітей зазвичай відбувається деяке прогресування зростання, проте можливий стійкий вплив на ріст і після припинення терапії. Порушення росту проявляється у разі застосування препаратів із більшою тривалістю дії і коли їх вводять щодня порівняно зі схемою через день. Деяке пригнічення лінійного росту відбувається навіть у разі застосування доз, які використовують для фізіологічної заміни (тобто дози преднізолону від 3 до 5 мг/м² на день; приблизно від 0,075 до 0,125 мг/кг на день), і прогресування порушення росту настає зі збільшенням доз. Порушення росту може виникнути навіть у разі тривалого введення інгалаційних ГК у дитинстві, хоча загальний вплив цих препаратів на дорослий зріст незначний.
Хронічна хвороба нирок спричиняє затримку росту принаймні у 1/3 дітей. Основними її причинами є порушення метаболізму ГР та його головного медіатора – ІФР-1. Інші фактори можуть включати метаболічні ацидоз, уремію, погане харчування внаслідок дієтичних обмежень, анорексію внаслідок хронічних захворювань, анемію, дисбаланс кальцію та фосфору, ниркову остеодинтрофію або використання високих доз ГК. Пацієнти є кандидатами на терапію ГР до трансплантації нирки.
Захворювання серця. Затримка росту часто стається у дітей із серйозними захворюваннями серця будь-якої причини. Вважають, що основними патогенетичними факторами є гіпоксія, анорексія та підвищена базальна потреба в енергії. Іноді затримка росту є ознакою захворювання серця.
Ознаки, що вказують на основне системне захворювання:
• шлунково-кишкові симптоми, зокрема апетит, біль у животі, діарея та ректальні кровотечі, вказують на можливість ХК або целіакії;
• легеневі симптоми, зокрема важка астма, рецидивні інфекції, вказують на ймовірність МВ або імунodefіциту;
• рецидивні інфекції вказують на можливість імунodefіциту; рецидивний середній отит із необхідністю міринготомії, пов’язаний із синдромом Тернера;
• артралгія або артрит, асоційовані із ЗЗК, ревматичними захворюваннями (до прикладу, ЮІА) або целіакією;
• лікарські засоби – тривале або часте застосування ГК (зокрема інгалаційні ГК) може сприяти затримці росту. Використання стимуляторів для синдрому дефіциту уваги і гіперактивності також пов’язано із легкою затримкою росту, хоча цей ефект зазвичай тимчасовий.

2. Ендокринні або генетичні захворювання
Ендокринні розлади є відносно рідкісними причинами низького зросту, але їх важливо діагностувати, оскільки вони реагують на специфічне лікування. Ендокринні розлади часто супроводжуються затримкою КВ. Винятком є передчасне статеве дозрівання, коли прискорений ранній ріст може супроводжуватися раннім дозріванням епіфізів і низьким зростом дорослої людини.
Захворювання обміну речовин часто призводить до затримки росту. Серед набутих захворювань найпоширенішим є цукровий діабет 1-го типу з дуже поганим глікемічним контролем (розвивається синдром Моріака, який характеризується затримкою лінійного росту і статевого дозрівання, гепатомегалією та кушингоїдними ознаками). Будь-який розлад, пов’язаний із дефіцитом або порушеною дією вітаміну D, може спричинити гіпофосфатемію і рахіт, який характеризується аномальним розвитком епіфізів, викривленням кінцівок і зниженням росту.
• **Гіпотиреоз.** Затримка росту – добре відомий наслідок гіпотиреозу в дитинстві й може бути його основною ознакою. Затримка КВ, тому багато дітей із гіпотиреозом мають достатньо нормальний потенціал росту після виявлення і лікування хвороби. Діти, у яких своєчасно діагностували і лікували гіпотиреоз, часто добре надолужують відставання у зрості та мають ріст у дорослому віці у нормі, якщо немає інших причин низького зросту. Щоб виявити і первинний, і центральний гіпотиреоз, оцінювання має включати вимірювання ТТГ і вільного тироксину.
• **Дефіцит гормону росту** вроджений чи набутий.
• **Передчасне статеве дозрівання** (центральне і периферичне) та ранній статевий розвиток пов’язані з підвищеною секрецією статевих стероїдів. Воно спричиняє прискорене дозрівання епіфізів зі швидким ростом у дитинстві, але більш швидким прогресуванням КВ. Без втручання ці спочатку високі діти у дорослому віці матимуть низький зріст, оскільки раннє закриття епіфізів передчасно зупиняє лінійний ріст.

Таблиця 2. Ознаки відмінностей між СНЗ та КЗРП		
Особливість	СНЗ	КЗРП
Зріст батьків	Низький (одного чи обох батьків)	Середній
Статеве дозрівання батьків	Вчасне	Часто затримка
Довжина тіла при народженні	Нормальна або понижена	Нормальна
Зростання (від 0 до 2 років)	Нормальне	Повільне від середини неонатального періоду до середини дитинства
Зростання (за 2 роки до статевого дозрівання)	Нормальне	Повільне
Кістковий вік	Нормальний	Затримка
Терміни статевого дозрівання	Нормальне	Затримка
Пубертатне зростання	Швидкість понижена	Стрибок росту сповільнений, швидкість трохи знижена
Дорослий зріст	Низький	Нормальний

Примітка. Сімейний або генетичний низький зріст найчастіше є нормальним варіантом розвитку. Генетичний зріст дитини можна оцінити, розрахувавши середній зріст батьків, який базують на зрості обох біологічних батьків, і скорегований на стать дитини. Діти з низьким зростом у родині зазвичай мають низьку швидкість росту протягом усього життя.
При сімейному низькому зрості ШР і КВ – в межах норми (КВ відповідає хронологічному віку, що допомагає відрізнити їх від дітей із конституційною затримкою росту), та один або обоє батьків мають низький зріст.

Спостереження проводить педіатр, лікар загальної практики – сімейний лікар під час рутинних оглядів, ендокринолог дитячий;
2. Хлопцям із КЗРП (рис. 3) або поєднанням СНЗ та КЗРП проводять спостереження за ШР, статевим розвитком і наявністю симптомів. Якщо затримка росту тяжка, розглядають короткий курс лікування статевими гормонами для стимулювання пубертату.
3. Діти зі значною затримкою КВ перебувають під спостереженням ендокринолога дитячого з оцінюванням симптомів щодо ознак системного або ендокринного захворювання. Після консультації ендокринолога дитячого призначають лікування, яке обирають відповідно до причини, яка призвела до цього стану.
4. Діти, народжені SGA, які у віці від двох років (24 місяців) мають показники ШР між –1 СВ та –2 СВ і не демонструють наздоганяючого зростання у віці від двох до чотирьох років, потребують обстеження в ендокринолога дитячого і призначення лікування (панель 2).

• **Синдром Кушинга** спричинений надлишком секреції ГК аденомою надиркових залоз, а хвороба Кушинга – це аденома гіпофіза, що секретує адренкортикотропний гормон. Обидва захворювання поєднують збільшення маси тіла і затримку росту. Іншими ключовими клінічними ознаками є центральне ожиріння, жирова тканина над лопатками («горб буйвола»), стрії на животі, гірсутизм, акне та нейропсихологічні симптоми. Найкращими тестами для встановлення діагнозу є 24-годинний збір сечі на вільний кортизол (і креатинін) або дексаметазоновий супресивний тест.
• **Псевдогіпопаратиреоз.** Псевдогіпопаратиреоз типу 1 характеризується фізикальними ознаками, які можуть включати брахідактилію, низький зріст, кремезну статуру, ожиріння з раннім початком, ектопічні осифікації та іноді порушення нервової системи, а також резистентність до паратгормону.
Генетичні захворювання з первинним впливом на ріст. Кілька генетичних захворювань мають помітний вплив на ріст. Іноді низький зріст є початковим клінічним проявом. Багато інших генетичних захворювань, таких як синдром Дауна, включають низький зріст, але не перераховані тут, оскільки зріст не є основною ідентифікаційною характеристикою.
• **Синдром Тернера** є важливою проблемою для низьких на зріст дівчат, із затримкою росту. Практично усі дівчата із синдромом Тернера мають низький зріст, а також відсутність або суттєву затримку статевого дозрівання.
• **Мутації гена SHOX (Short stature HOmeoboX).** Ген SHOX відповідає за низький зріст і деформації скелета, пов’язані із синдромом Тернера, дисхондростеозом Лері – Вейля та мезомелічною дисплазією Лангера. Такі пацієнти зазвичай мають коротші передпліччя і гомілки (зі зменшенням розмаху рук і довжини ніг порівняно з тулубом), деформацію Маделунга передпліччя (вогнищева дисплазія дистального променевого фізису), cubitus valgus (передпліччя відхилене від тіла більше ніж зазвичай, коли рука повністю розігнута), високе аркоподібне піднебіння та м’язову гіпертрофію (що відображається як низька, кремезна статура). Лікування ГР є ефективним для збільшення лінійного росту у пацієнтів з ізольованим дефіцитом SHOX.
• **Синдром Прадера – Віллі** є найпоширенішою синдромальною формою ожиріння. Ожиріння і гіперфагія зазвичай розвиваються в ранньому дитинстві та можуть бути важкими. Іншими поширеними клінічними характеристиками є гіпотонія і проблеми з годуванням у дитинстві, затримка розвитку і гіпогонадізм. Низький зріст є поширеним явищем, але може не розвинутися до пізнього дитинства, коли дитина не зазнає ростового статевого стрибка. Лікування ГР збільшує лінійний ріст і покращує статуру.
• **Синдром Нунана** є відносно поширеним аутосомно-домінантним розладом, який пов’язаний із низьким зростом і вродженою водою серця, найчастіше стенозом легеневої артерії. Найбільш характерними іншими клінічними ознаками є широко розставлені очі (гіпертелоризм) і низько посажені вуха. Діти із синдромом Нунана можуть мати затримку мовлення чи моторики.
• **Синдром Рассела – Сільвера** характеризується значною внутрішньоутробною затримкою розвитку і постнатальною затримкою росту, трикутним обличчям, чолом, що випинається, опущеними кутами рота та асиметрією тіла (гемігіпертрофією). Більшість немовлят мають труднощі з годуванням, легку затримку розвитку і порушення дихання уві сні. Можлива помірна ефективність лікування ГР.
• **Скелетні дисплазії/аномалії ростової пластини**, пов’язані з низьким зростом, викликані спадковими дефектами розвитку хряща/кісток і часто пов’язані з непропорційним низьким зростом (із непропорційно короткими кінцівками для тулуба або навпаки). Ці порушення слід запідозрити у дитини з низьким зростом і деформацією кісток, повторними переломами або аномальними результатами на рентгенограмах (наприклад, енхондроми, викривлення або вкорочення довгих кісток, дефекти хребців або аномалії ребер). Існують різноманітні скелетні дисплазії з дуже різними фенотипами, серед них ахондроплазія, гіпохондроплазія, спондилоепіфізарна дисплазія, остеопетроз і недосконалий остеогенез.
Ключові елементи анамнезу, пов’язані з ендокринними захворюваннями:
• млявість, сонливість, непереносимість холоду, закрепи – ці симптоми вказують на гіпотиреоз;
• затримка розвитку/порушення в навчанні – проблеми з невербальними навичками навчання є поширеними при синдромі Тернера. Затримка розвитку поширена при синдромі Нунана або Рассела – Сільвера і псевдогіпопаратиреозі. Набутий гіпотиреоз часто асоціюють зі зміненою успішністю в школі. Багато синдромів із затримкою розвитку, такі як синдроми Дауна, Прадера – Віллі та Блума, також включають низький зріст;
• нейропсихологічні зміни. Симптоми психічних захворювань виникають у більш ніж половини пацієнтів із синдромом Кушинга будь-якої етіології.

3. Діти, які народились замалими для гестаційного віку (SGA), із наздоганяючим ростом
Більшість немовлят, народжених SGA, до дворічного віку досягають швидших темпів зростання, достатніх для того щоб зріст став у межах норми (довжина тіла вища ніж –2 СВ). Приблизно 10% немовлят із SGA, надто тих, хто народився з важким SGA, не можуть надолужити зростання, достатнє для того щоб бути в межах норми до дворічного віку. Аналіз мультигенного секвенування дітей SGA з ізольованим низьким зростом може виявити патогенний або ймовірно патогенний генетичний варіант у 15% пацієнтів. Дітям із постійним низьким зростом у віці від двох до чотирьох років може бути корисна терапія ГР.

4. Ідіопатична низькорослість
ІН визначають у дітей зі зростом нижче за 2 СВ від середнього для віку і статі дитини за відсутності біохімічних чи інших доказів основного генетичного, системного чи ендокринного захворювання, якщо ці пацієнти не мають дефіциту ГР. Ці діти мають нормальну (часто на нижній межі) швидкість росту. СВ росту дитини нижчий за діапазон, передбачений середнім зростом батьків, нема затримки КВ. Діагноз ІН встановлюють за умови відсутності клінічних, лабораторних та інших даних обстежень, що свідчать на користь фізіологічних (СНЗ, КЗРП) чи патологічних причин низькорослості. Здебільшого діагноз ІН можна встановити, ґрунтуючись на клінічній картині, і формальне тестування на дефіцит ГР не потрібне. У разі проведення тесту на стимуляцію ГР діти з ІН не відповідають критеріям дефіциту ГР. Деякі діти з очевидною ІН можуть мати патологічні розлади, які не діагностують під час стандартного обстеження

5. У разі виявлення у дітей генетично зумовлених захворювань, які є причинами низького зросту, ендокринолог дитячий призначає лікування.
6. Дітям із тяжкою низькорослістю (менше ніж –2,25 СВ) проводять постійний моніторинг щодо можливого субклінічного основного системного захворювання, повторне оцінювання ШР, пубертату та симптомів і, за необхідності, призначення терапії (панель 2).

Розділ IV. Профілактика низькорослості
Положення СМД. За можливості профілактика низькорослості у дітей полягає в лікуванні причин її виникнення і прогресування.
Обґрунтування. За можливості профілактика низькорослості у дітей через ймовірний вплив на її причини сприятиме досягненню нормального дорослого зросту, зменшенню психологічного стресу і поліпшенню якості життя.

Критерії якості медичної допомоги
Обов’язкові

1. Своєчасне діагностування затримки росту дитини завдяки проведенню регулярних антропометричних вимірювань дітей для оцінювання їхнього зросту, ШР, під час оглядів педіатра, лікаря загальної практики – сімейного лікаря, ендокринолога дитячого, іншого фахівця, який бере участь у наданні медичної допомоги дітям із порушенням росту.
2. Виявлення патологічних чинників, захворювань тощо, які призводять до затримки темпів зростання чи низькорослості дитини, проведення їх лікування чи надання рекомендацій з усунення впливу цих негативних чинників.

Затверджено Наказом Міністерства охорони здоров’я України
08 квітня 2026 р. № 479
Дата оновлення стандарту: 2031 р.

Текст подано скорочено, адаптовано і уніфіковано відповідно до стандартів Тематичного випуску Медичної газети «Здоров’я України». Повний текст за посиланням:
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2026/04/dn_479_08042026_dod.pdf
Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров’я України (<http://www.moz.gov.ua>) та з Реєстру медико-технологічних документів (https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/).

БАКТЕК-МВ130 інноваційний сублінгвальний цільноклітинний бактеріальний препарат



Показаний для менеджменту рецидивуючих інфекцій дихальних шляхів для дітей з 6 місяців та дорослих

ГРАМПОЗИТИВНІ
БАКТЕРІЇ

90%

Streptococcus pneumoniae 60%

Staphylococcus aureus 15%

Staphylococcus epidermidis 15%

ГРАМНЕГАТИВНІ
БАКТЕРІЇ

10%

Klebsiella pneumoniae 4%

Haemophilus influenzae 3%

Moraxella catarrhalis 3%



Застосовано
більше

121 000
доз

Небажані реакції,
про які
повідомлялося
лише 7
(0,0058%)



BAKTEK®
perlingual **SPRAY**

Інформація призначена для спеціалістів в сфері охорони здоров'я. Повна інформація про препарат, спосіб застосування та побічні ефекти у Інструкції до препарату Бактек-МВ 130 та за QR-кодом вище.

1.- Alecsandru et al. Clin. Exp. Immunol. 2011. 2.- García González et al. Hum Vacc & Immunother 2019. 3.- Guevara-Hoyer et al. Biomedicines. 2020. 4.- Sánchez-Ramón et al. Frontiers Immunol. 2021. 5.- Pérez-Sancristobal et al. Biomedicines. 2023. 6.- Ochoa-Grullón et al., Frontiers Immunol. 2021

«Респіраторна школа» УАПС: сучасні підходи до дошкільного візиту

Українська академія педіатричних спеціальностей (УАПС) започаткувала новий освітній проєкт – «Респіраторну школу». Перша зустріч відбулася 13-17 липня 2026 р. у Кам'янці-Подільському, її учасниками стали педіатри, дитячі пульмонологи і алергологи, лікарі загальної практики. У межах заходу Олександр Васильович Мазулов, кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, дитячий алерголог, пульмонолог, презентував доповідь «Нові можливості корекції дошкільного візиту у дітей».

Повторні епізоди бронхообструктивного синдрому (обструктивного бронхіту, свистячого дихання) у дітей дошкільного віку належать до найпоширеніших і водночас найскладніших для ведення респіраторних станів. Щодо таких захворювань використовують узагальнювальний медичний термін «дошкільний візит». Епізоди візиту можуть виникати лише на тлі вірусної інфекції або після фізичного навантаження чи контакту з алергенами. Це лягло в основу поділу візиту на фенотипи: вірусіндукований та мультитригерний (рис. 1).

Протягом перших шести років життя майже половина дітей хоча б раз має епізоди візиту, переважно на тлі вірусної інфекції. У 17% вони повторюються. Проблема дошкільного візиту не обмежується лише гострим періодом. Серед дітей віком 6-48 місяців із візитом, що виникає на тлі риновірусної інфекції, підтверджену бронхіальну астму у віці до 11 років мають 62,6% (Holmdahl L., 2024). Патогенетичний ланцюг вибудовується від реплікації вірусу (риновірус – основний, але може бути інший, наприклад, RSV) в епітелії дихальних шляхів через вивільнення епітеліальних алармінів (IL-33, TSLP, IL-25) до Т2-запалення за участі вроджених лімфоїдних клітин (ILC2) із підвищенням IL-5 та IL-13, що реалізується незалежно від atopії (рис. 2).

Раніше вважали, що на вибір тактики значною мірою впливають фенотип візиту. Згодом тривалі спостереження за дітьми з повторними епізодами візиту показали, що фенотипи можуть змінюватися. Тобто дитина спочатку має рецидивні епізоди візиту лише на тлі вірусних інфекцій, а надалі може додаватися інший фактор (наприклад, контакт із котом). Можлива і зворотна ситуація – дитина на тлі мультитригерного візиту з часом має епізод бронхообструкції лише на тлі вірусної інфекції. Тому підхід до таких дітей змінився кардинально і, згідно із сучасними рекомендаціями, слід фокусуватися не на фенотипі візиту, а на можливих факторах формування бронхіальної астми в майбутньому (Makrinioti H., 2024).

Саме тому для індивідуального прогнозування трансформації візиту в астму використовують індекс ризику розвитку бронхіальної астми (API або mAPI), що враховує не лише наявність візиту, а й інші фактори (доцільно надати таблицю mAPI).

Які препарати у лікуванні дітей із бронхообструктивним синдромом ефективні? Для лікування гострого епізоду серед бронхолітиків короткодійчі β2-агоністи (КДБА) зменшують вираженість симптомів; формотерол забезпечує бронходилатацію тривалістю понад 8 годин; для салометеролу описано дозозалежний ефект за наявності гіперреактивності бронхів, а антихолінергічні засоби асоціювалися з більшою кількістю днів без симптомів порівняно з флутиказоном (Makrinioti H., 2024). Роль інгаляційних глюкокортикостероїдів (ІГКС) у гострому періоді стриманіша: флутиказон не впливав на показники функції зовнішнього дихання та ймовірність встановлення діагнозу астми в майбутньому, дія беклометазону не відрізнялася від контролю за кількістю

позапланових візитів, тоді як будесонід переважав монтелукаст за потребою в системних стероїдах (Makrinioti H., 2024).

Практична тактика в дітей із рецидивними епізодами візиту узгоджена чинними настановами (Kaiser S.V., 2016; Santamaria F., 2026; GINA, 2026). Діти віком до п'яти років із нечастими епізодами візиту (менше ніж три за рік) можуть отримувати лише КДБА. Проте через ризик їх надмірного використання обґрунтованим є короткий курс ІГКС (Santamaria F., 2026). Оскільки ГРВІ триває зазвичай близько 10 днів, саме на такий термін призначають ІГКС; цей підхід відображений у GINA 2025.

Варті уваги й нестероїдні опції. Під час ГРВІ будесонід і монтелукаст однаково знижували симптоми. Завдяки ранньому призначенню макролідів тривалість епізоду скорочувалася на 63,3%, тоді як у дітей, госпіталізованих до відділення невідкладної допомоги, впливу досягнуто не було (Makrinioti H., 2024). Але антибіотики та монтелукаст не є препаратами першого ряду в таких пацієнтів, їх можна використовувати як додаткові опції у разі недостатньої ефективності ІГКС.

Профілактика повторних епізодів за допомогою бактеріальних препаратів становить окремий практичний напрям (Makrinioti H., 2024). Для OM-85 показано зниження частоти епізодів візиту на 37,9% порівняно з плацебо, застосування MV130 асоціювалося зі зниженням на 40% частоти епізодів та потреби в лікуванні.

Механістичне підґрунтя такого ефекту розкривають мікробіологічні дані. Завдяки застосуванню кластерного аналізу бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) виокремлено три групи дітей із візитом і астмою: шкільного віку з тяжкою, стероїд-рефрактерною астмою та множинними тригерами (середній вік – 131 місяць); із тяжким повторним візитом і сенситілізацією до алергенів (середній вік – 57 місяців); із нейтрофільним, стероїд-резистентним візитом (середній вік – 40 місяців) (Guiddir T., 2017). Близько половини дітей із візитом мають позитивну бактеріальну культуру БАЛ (52% проти 21% у контролі, з нейтрофілією у 91% випадків (Schwerk N., 2011), причому виявлення *Moraxella catarrhalis* асоціюється з нейтрофілією дихальних шляхів (Robinson P., 2019).

В основі дії бактеріальних препаратів лежить концепція тренованого імунітету (trained immunity): контакт клітин вродженого імунітету (моноцити, дендритні клітини) з мікробними стимулами (PAMPs) запускає епігенетичне перепрограмування та метаболічний зсув із формуванням функціональної пам'яті. Бактек (MV130) – бактеріальний мукозальний імунотерапевтичний препарат для сублінгвального застосування на основі інактивованих цілих бактерій: 90% грам-позитивних (*Streptococcus pneumoniae* – 60%, *Staphylococcus aureus* – 15%, *Staphylococcus epidermidis* – 15%) та 10% грам-негативних (*Klebsiella pneumoniae* – 4%, *Haemophilus influenzae* – 3%, *Moraxella catarrhalis* – 3%). Цільноклітинна інактивація зберігає складну антигенну архітектуру, а сублінгвальне введення забезпечує



О.В. Мазулов

синергію вродженої (моноцити, дендритні клітини, IL-12, TNF-α, IL-10) та адаптивної (B- і T-клітини, Th1-, Th17-реакції, підвищення секреторного IgA) відповідей (рис. 3).

Доказова база MV130 стосовно візиту ґрунтується на рандомізованому подвійному сліпому плацебоконтрольованому дослідженні Nieto A. та співавт. (фаза III): у ньому взяла участь 120 дітей віком до трьох років із понад трьома епізодами візиту за попередній рік, пацієнти із позитивними шкірними пробами на аероалергени вивували зі складу учасників; препарат або плацебо застосовували щоденно протягом шести місяців із подальшим спостереженням, первинною кінцевою точкою була кількість нападів візиту. Після застосування MV130 зменшилась кількість епізодів (медіана за 12 місяців – 3,0 проти 5,0 у групі плацебо; $p < 0,001$), скоротилась їх тривалість (на 55%; $p = 0,005$) і знизилась вираженість симптомів та використання ліків (Nieto A., 2021). Час до наступного епізоду тривав не лише впродовж усього періоду дослідження (відношення ризиків (BP) 0,45; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,30-0,67; $p < 0,001$), а і в постлікувальний період протягом 6 місяців (BP 0,57; 95% ДІ 0,39-0,82; $p < 0,001$) (рис. 4). За даними, 58% дітей у групі, що приймали MV130, припинили відповідати критеріям рекурентного візиту порівняно з 80% у групі плацебо (NNT = 5). Це супроводжувалося зменшенням потреби в ІГКС і салбутамолі.

Схема застосування MV130 передбачає два розпилення під язик раз на добу з утриманням препарату під язиком одну-дві хвилини перед проковтуванням; тривалість курсу – три місяці (потрібно два флакони по 9 мл); зберігання в холодильнику – при 2-8 °C в оригінальній упаковці; протягом 30 хвилин до та після застосування не їсти й не пити.

Висновок

Дошкільний візит потребує диференційованого підходу. Ключовим моментом прогнозу у таких дітей є виявлення саме тих, хто надалі матиме трансформацію візиту в бронхіальну астму. Для цього потрібно використовувати mAPI, а не враховувати фенотип візиту.

Можливості симптоматичної терапії гострого періоду залишаються обмеженими – КДБА зменшують симптоми, а короткий курс ІГКС у високих дозах на період ГРВІ узгоджується з підходом GINA 2025, проте окремі засоби не демонструють впливу на функцію дихання чи ризик формування астми.

Завдяки профілактиці повторних епізодів бактеріальними препаратами постав напрям, спрямований не на симптом, а на модифікацію самої траєкторії респіраторної патології. Мікробіологічні дані про бактеріальний компонент запалення дихальних шляхів створюють підґрунтя для мукозальної бактеріальної імунотерапії, а концепція тренованого імунітету пояснює механізм її дії. Застосування препарату Бактек (MV130) у рандомізованому плацебоконтрольованому дослідженні дітей із візитом показало зниження частоти й тривалості епізодів захворювання, подовження часу до наступного нападу та зменшення потреби в медикаментозній підтримці за сприятливого профілю безпеки. Це є підставою розглядати препарат як обґрунтовану опцію для дітей від 6 місяців із повторними епізодами візиту на тлі рецидивних респіраторних інфекцій, із метою зменшення медикаментозного навантаження.

Підготувала Юлія Коваль

1 3v



Рис. 1. Диференціальна діагностика фенотипів візиту



Рис. 3. Комплексний механізм дії препарату Бактек (MV130)

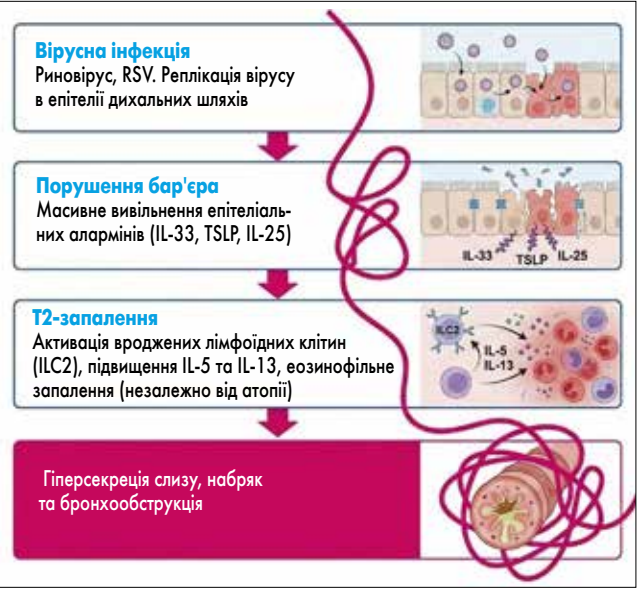


Рис. 2. Патогенез прогресування вірусної інфекції в бронхіальну астму

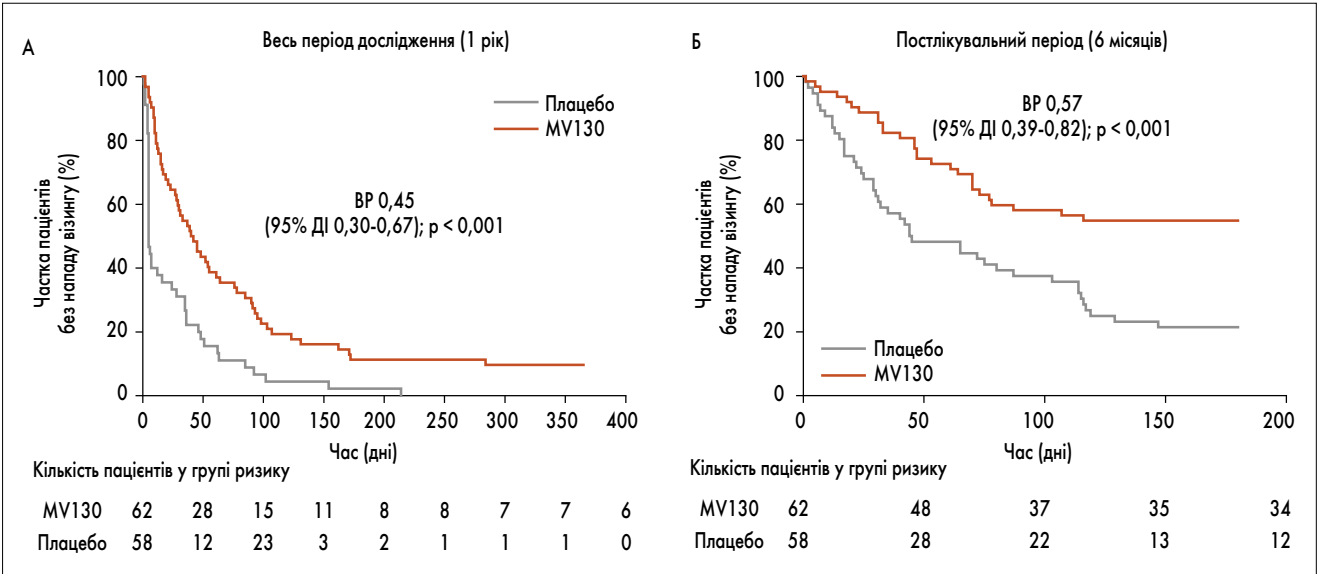


Рис. 4. Час до наступного епізоду візиту (Nieto A., 2021)

Алерзин

левоцетиризин



Попереджає розвиток та полегшує перебіг алергічних реакцій*

ПОКАЗАННЯ

✓ АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ ✓ КРОПИВ'ЯНКА

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

ДОРΟΣЛІ ТА ДІТИ СТАРШІ 6 РОКІВ
20 крапель (5 мг) або 1 таблетка на добу
ДІТИ 2-6 РОКІВ
5 крапель (1,25 мг) 2 рази на добу



*Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин. Показання. Симптоматичне лікування алергічного риніту (у тому числі цілорічного алергічного риніту) та кропив'янки. Протипоказання: підвищена чутливість до левоцетиризину або до похідних піперазину. Тяжка форма хронічної ниркової недостатності. Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інші. Категорія відпуску: без рецепта. Р.П. № UA/9862/01/01, № UA/9862/02/01. Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для професійної діяльності медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39. Візуалізація згенерована із використанням штучного інтелекту. UA_ALER_25/26_9

Л.В. Беш, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 2
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Сезонна алергія у дітей: реалії сьогодення

Поширеність алергічних захворювань неухильно зростає, і сезонна алергія посідає серед них особливе місце — насамперед у дітей, у яких клінічні прояви тісно пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями дихальних шляхів. Сезонний алергічний риніт (АР) і ринокон'юнктивіт нерідко сприймають як неважкі стани, тому діагноз встановлюють із запізненням, тоді як захворювання суттєво знижують якість життя дитини — порушують сон, фізичну активність, успішність у школі та соціальну адаптацію. У статті розглянуто сучасну класифікацію, принципи діагностики та покрокову фармакотерапію сезонної алергії в дітей.

Згідно з даними ВООЗ, із 2010 р. поширеність алергічних захворювань значно зросла: різні форми алергічних реакцій реєструють у 7–20% населення, причому показники щороку зростають [1]. За прогнозом, до середини ХХІ ст. алергічна патологія стане найпоширенішою у світі [2]. Окрім спадкової схильності, на захворюваність впливає забруднення повітря, урбанізація, зміна клімату і харчового раціону та антибіотикотерапія, що порушує мікробіом [3]. Через подовження сезону цвітіння та споруюлції, появу нових алергенних видів рослин і хімічну модифікацію пилку під впливом озону, оксидів азоту та дрібнодисперсних часток алергени стають агресивнішими, а люди — вразливішими. Особливе місце посідає сезонна алергія в дітей, де клінічні прояви тісно пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями дихальних шляхів.

Клінічні особливості та діагностика

Сезонна алергія прив'язана до календаря палінації: симптоми з'являються навесні, тривають улітку і восени під час цвітіння вітрозапильних рослин. Найхарактернішим проявом є поєднання симптомів АР та кон'юнктивіту. Самопочуття пацієнтів погіршується в суху вітряну погоду, коли виникають найкращі умови для поширення пилку, — звідси типова метеозалежність [2].

Дихання ротом, до якого вдається дитина із заблокованим носом, виключає фізіологічну функцію носа з обігріву, зволоження та фільтрації повітря. У нижні дихальні шляхи потрапляє холодніше повітря з високою концентрацією аероалергенів, що пояснює тісний зв'язок сезонного АР із бронхіальною астмою в межах концепції єдиних дихальних шляхів [4].

Основною проблемою сезонної алергії залишається пізня діагностика. АР і кон'юнктивіт сприймають як неважкі захворювання, що не загрожують життю, тому пацієнти роками призвичаюються до симптомів, не звертаючися по допомогу навіть у родині з обтяженою atopічною спадковістю. Натомість захворювання серйозно впливає на якість життя: знижується фізична активність, порушується сон через закладеність носа, погіршується успішність у школі та соціальна адаптація, зростає ризик депресії й тривожних розладів. Підлітки нерідко відмовляються відвідувати школу під час сезону палінації через непривабливі, на їхню думку, симптоми.

Пацієнт із сезонним АР може звернутися до сімейного лікаря, педіатра, оториноларинголога, алерголога чи офтальмолога. Принципово, щоб лікар будь-якої з цих спеціальностей запідозрив діагноз і встановив його первинно, а подальше ведення слід обговорити із суміжними фахівцями [5]. Варто також нагадати про ініціативу Choosing Wisely, або «Мудрий вибір» (започаткована 2012 р.), спрямовану на зменшення невиннованого

використання діагностичних і лікувальних процедур: поліпрагмазія залишається реальною проблемою щоденного прийому [6].

Серед рослин, що зумовлюють сезонну алергію в Україні, нині починається сезон полінації злакових. Найважливіший злаковий алерген — тимофіївка; одночасно в повітрі ще наявні алергени дерев.

Педіатричні особливості накладають свої правила. Зрілість імунної системи дитини залежить від конкретного віку, проте здатність розпізнавати тригери менш розвинута, повільніше формується толерантність, у наймолодших практично відсутня імунологічна пам'ять. Через меншу площу слизової оболонки носа і значно вужчі носові ходи навіть незначний набряк слизової або помірне збільшення аденоїдів спричиняють повну обструкцію носового дихання [7].

Нині ключовим орієнтиром у лікуванні сезонного АР є оновлений документ ARIA 2024–2025, адаптований Європейською академією алергології та клінічної імунології (EAACI) [8]. Над настановою, що містить нові практичні алгоритми, працювала міждисциплінарна група із 30 фахівців — алергологів, оториноларингологів, фармацевтів, методологів, а також пацієнтів.

Сезонний АР лікарі часто зараховують до інтермітуючого перебігу, тоді як здебільшого він є персистувальним: симптоми тривають понад чотири дні на тиждень і довше ніж чотири тижні поспіль (таблиця) [9]. Для оцінювання тяжкості зручною є візуальна аналогова шкала (ВАШ) від 0 до 10, за якою пацієнт самостійно характеризує назальні й очні симптоми [10]. У клінічній картині сезонного АР переважає чхання і ринорея над утрудненням носового дихання; блокада носа типовіша для цілорічного перебігу, проте в пік палінації діти із сезонною алергією також приходять із вираженою закладеністю носа.

Таблиця. Сучасна класифікація АР [11]	
Тип АР	Симптоми, тривалість, тяжкість
Інтермітуючий	≤ 4 дні/тижд. або ≤ 4 тижд. безперервно
Персистувальний	≥ 4 дні/тижд. або ≥ 4 тижд. безперервно
Легкий	Не має негативного впливу на сон, щоденну та фізичну активність, дозволяє, роботу й навчання. Симптоми є, але не дошкуляють
Помірний – тяжкий	Порушує сон, впливає на щоденну та фізичну активність, дозволяє, роботу й навчання. Симптоми спричиняють неспокій. Наявність коморбідних захворювань

Оцінити симптоми допомагають щоденники та спеціалізовані опитувальники, зокрема MASK-air, який поки що рідко застосовують в українській практиці. Першою ознакою сезонної алергії в дитини може бути алергічний салют — звичка чухати кінчик носа долонею. Риноскопія



Л.В. Беш

виявляє характерну картину: набряк, блідість, синюшний відтінок слизової оболонки.

Серед супутніх станів передусім виділяють гіпертрофію глоткового мигдалика, коли консультація оториноларинголога є обов'язковою [12]. У разі поєднання сезонного АР і гіпертрофії аденоїдів спочатку призначають консервативне лікування — інтраназальні кортикостероїди (ІКС) впродовж 14–28 днів з оцінюванням динаміки; якщо гіпертрофія зменшується, консервативну тактику продовжують.

Кон'юнктивіт супроводжує АР у 75% пацієнтів і проявляється свербіжем, почервонінням очей, сльозотечею, припухлістю повік як ознаками сенсibilізації до пилкових алергенів. Він може спричинити порушення зору; ізольовані очні симптоми реєструють лише у 6% пацієнтів [13, 14].

Сезонний АР нерідко поєднується з харчовою алергією за механізмом перехресної реактивності — синдром «пилко — їжа». Класичний приклад — оральний алергічний синдром у пацієнтів із сенсibilізацією до пилку берези, на лісові горіхи, селеру, яблука [15, 16].

Діагностика ґрунтується на клінічній симптоматиці. Загальний аналіз крові та цитологія мазка з носа мають обмежену доказовість. Золотим стандартом залишаються шкірні прик-тести; за неможливості їх виконання застосовують визначення специфічних IgE до екстрактів алергенів або до молекулярних компонентів [17]. Лікарі первинної ланки працюють з анамнезом та скринінговими тестами; розширену молекулярну діагностику призначає алерголог [18].

Лікування

В основі лікування — навчання пацієнта та родини, елімінаційні заходи, дієтотерапія, медикаментозна терапія й алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ). У фармакотерапії препаратами першого вибору є неседативні антигістамінні засоби другого покоління, до яких за потреби приєднують топічні стероїди, антилейкотрієнові препарати, комбіновані інтраназальні засоби (топічний стероїд + топічний антигістамінний), іригаційну терапію сольовими розчинами. Деконгестанти призначають вкрай обережно. Перед кожним кроком ескалації обсягу терапії знову переглядають діагноз й оцінюють прихильність пацієнта до призначеного лікування (рисунок).

Рівень доказовості А мають неседативні антигістамінні препарати другого покоління та ІКС [19]. Серед антигістамінних засобів багаторічний досвід застосування в педіатрії довів безпеку левоцетиризину, що має швидкий початок дії, фактично не взаємодіє з їжею, придатний для тривалого застосування, практично не спричиняє сонливості та доступний у крапельній формі — оптимальному дозуванню для дітей.

Серед типових клінічних помилок — одночасне застосування кількох топічних засобів кілька разів на добу: пацієнту закапують деконгестант, сольовий розчин, топічний стероїд, зволожувальний засіб, інколи ще й антибіотик. Такого режиму жодна дитина не витримує.

АСІТ залишається найефективнішим методом лікування сезонної алергії, проте потребує суворого індивідуального підходу [20]. Згідно з актуальними узгоджувальними документами, АСІТ призначають дітям після п'яти років; молодші діти ще не готові до такого лікування.

Отже, хоча універсального протоколу немає, ключем до успіху є індивідуалізація схеми для кожного пацієнта. Своєчасне розпізнавання сезонного АР та ринокон'юнктивіту лікарем первинної ланки, коректна класифікація перебігу і послідовна покрокова фармакотерапія формують сучасний стандарт ведення таких дітей. Застосування положень ARIA 2024–2025 і відмова від поліпрагмазії — необхідні умови раціональної допомоги.

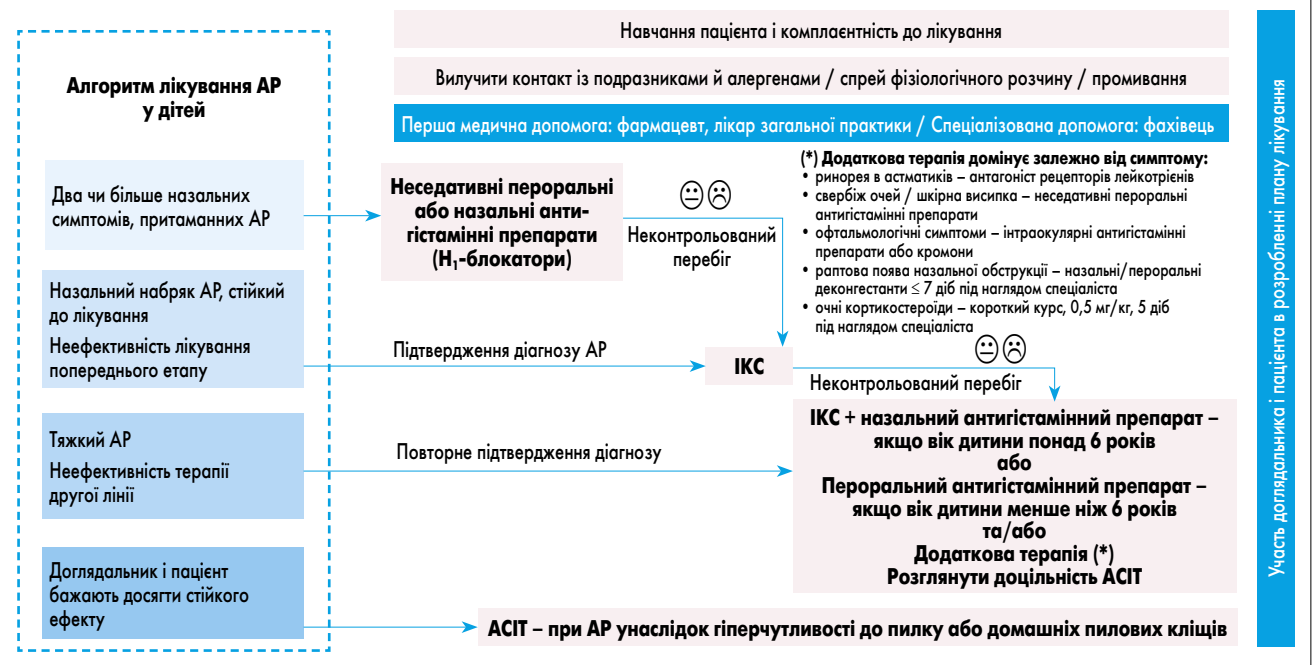


Рисунок. Алгоритм лікування АР у дітей, розроблений EUFORA (2021)

Примітка: EUFORA — Європейський форум із досліджень і освіти в галузі алергії та захворювань дихальних шляхів.

Реклама



Позалікарняна пневмонія у дітей: оновлена настанова IDSA/PIDS 2026

У 2026 р. Американське товариство з вивчення інфекційних захворювань (Infectious Disease Society of America – IDSA) і Товариство з вивчення дитячих інфекційних хвороб (Pediatric Infectious Diseases Society – PIDS) оприлюднили оновлену клінічну настанову з ведення позалікарняної пневмонії у дітей віком понад три місяці. Її перша частина присвячена ускладненій пневмонії з парапневмонічним випотом і містить п'ять рекомендацій: щодо вибору методу візуалізації, показань до дренування плеври, оптимального хірургічного підходу, діаметра дренажної трубки та режиму фібринолітичної терапії.

Пневмонія залишається однією з провідних причин смертності серед дітей до п'яти років: щороку на неї хворіє понад 150 млн дітей цієї вікової групи, а кількість летальних випадків сягає 740 000 на рік [1, 2]. Ускладнений перебіг захворювання, що містить парапневмонічний випіт, емпієму плеври, абсцес легені та некротичну пневмонію, розвивається у відносно невеликій частини пацієнтів, проте асоціюється зі значно вищим рівнем захворюваності та смертності. За даними одного із масштабних досліджень, емпієму як ускладнення пневмококової пневмонії діагностовано у 7,9% дітей до двох років і у 16,9% дітей 2–4 років [3]. Попередня версія клінічної настанови IDSA і PIDS щодо ведення позалікарняної пневмонії у дітей була опублікована ще у 2011 р. [4], і з того часу доказова база в цій галузі суттєво поповнилась. Оновлення 2026 р. охоплює питання характеристики і лікування пневмонії з парапневмонічним випотом. Його розроблено із застосуванням методології GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) для оцінювання рівня доказовості та сили рекомендацій [5].

Загальні відомості. Визначення та класифікація

Для цілей настанови ускладнену пневмонію визначено як наявність парапневмонічного випоту та/або емпієми, асоційованих із пневмонією. Парапневмонічний випіт (parapneumonic effusion) – це накопичення рідини у плевральній порожнині, що здебільшого виникає на тлі пневмонії. Розрізняють неускладнений випіт (вільний, стерильний плевральний) та ускладнений, коли рідина інфікована бактеріями або іншими мікроорганізмами (позитивна культура, виявлення збудника під час бактеріоскопії, молекулярна детекція або ознаки виразного запалення).

Парапневмонічний випіт класифікують за розміром: малий – якщо смужка рідини < 10 мм на рентгенограмі в латеральній позиції або затемнення < 1/4 гемітораку; середній – смужка рідини ≥ 10 мм, але затемнення займає менше від половини гемітораку; великий – затемнення займає понад половину гемітораку [4]. Парапневмонічна емпієма (parapneumonic empyema) – це накопичення гнійного вмісту в плевральній порожнині на тлі пневмонії.

Настанова охоплює дітей від 3 місяців до 18 років; пацієнтів із регіонів з обмеженими ресурсами охорони здоров'я вилучено зі сфери застосування, оскільки підходи до діагностики і лікування в таких умовах суттєво відрізняються. Цільовою аудиторією є фахівці з інфекційних хвороб, лікарі невідкладної медицини, пульмонологи, лікарі стаціонарів, хірурги й анестезіологи-реаніматологи, які здійснюють ведення педіатричних пацієнтів із пневмонією та її ускладненнями.

З огляду на широке тематичне охоплення вирішено публікувати настанову окремими частинами. Перша серія присвячена суто ускладненій пневмонії з парапневмонічним випотом; у наступних частинах розглядатиметься неускладнена позалікарняна пневмонія.

Методологія

До складу робочої групи увійшли педіатричні клініцисти з досвідом у галузі інфекційних хвороб, невідкладної та госпітальної медицини, загальної педіатрії та дитячої хірургії. Під час формування робочої групи враховували гендерну різноманітність учасників, їхній географічний розподіл і роки клінічного досвіду. Зовнішніх рецензентів залучали із числа фахівців у сфері вакцинопрофілактики, профілактики та контролю інфекцій, епідеміології інфекційних хвороб, раціональної антибіотикотерапії, зокрема в педіатричних умовах. Рекомендації отримали схвалення PIDS.

Вони ґрунтуються на доказах, підтверджених систематичними оглядами літератури, і відповідають стандартизованій методології GRADE [5]. Коли запропонована тактика є прийнятною для переважної більшості пацієнтів із мінімальними винятками, йдеться про сильні рекомендації. Умовні рекомендації застосовують тоді, коли очікують на значну кількість індивідуальних відхилень і особливого значення набуває спільне ухвалення рішення з пацієнтом або батьками.

Рекомендації та коментарі

1. Ультразвукове дослідження чи КТ/МРТ для оцінювання парапневмонічного випоту?

Рекомендація (умовна; дуже низький рівень доказовості): дітям із рентгенологічними ознаками середнього або великого парапневмонічного випоту для визначення його розміру та характеру рекомендовано ультразвукове дослідження (УЗД) грудної клітки, а не комп'ютерна томографія (КТ) чи магнітно-резонансна томографія (МРТ).

Якщо УЗД недоступне, оцінити розмір і ступінь складності випоту можна за допомогою КТ або МРТ грудної клітки. Дітям із малим парапневмонічним випотом на рентгенограмі та/або з мінімальними респіраторними симптомами проведення додаткових методів візуалізації (УЗД, КТ або МРТ) загалом не рекомендовано.

Перевага УЗД обумовлена відсутністю іонізуючого випромінювання, можливістю виконання дослідження безпосередньо біля ліжка пацієнта, а також доведеною ефективністю в оцінюванні характеристик плевального випоту, зокрема наявності перегородок (осумкування), що має принципове значення для вибору методу дренування.

2. Спостереження чи дренування плевральної рідини у разі парапневмонічного випоту?

Рекомендація 1 (умовна; дуже низький рівень доказовості): дітям із малим неускладненим парапневмонічним випотом рекомендовано спостереження, а не дренування плеври.

Рекомендація 2 (без нових доказів; підтвердження настанови 2011 р. [4]): дітям із середнім парапневмонічним випотом у поєднанні з дихальною недостатністю, великим парапневмонічним випотом або задокументованим гнійним випотом рекомендовано дренування плеври.

Отже, показання до дренування визначають залежно від розміру випоту і клінічного стану пацієнта. Малий стерильний випіт без ознак дихальних порушень нерідко регресує на тлі антибактеріальної терапії пневмонії без інвазивного втручання. Натомість виражена дихальна недостатність, значний об'єм випоту або лабораторне підтвердження інфікування плевральної рідини є чіткими показаннями до дренажу.

3. Дренаж із фібринолізом або відеоасистована торакоскопична хірургія (VATS)?

Рекомендація (умовна; дуже низький рівень доказовості): дітям і підліткам від 3 місяців до 18 років із парапневмонічною емпіємою, яким показане дренування плеври, здебільшого рекомендовано дренаж грудної клітки з внутрішньоплевральним введенням фібринолітиків як терапію першої лінії, а не хірургічна санація.

Попри порівнянні кінцеві результати між торако-стомією з фібринолітиками та відеоасистованою торакоскопичною хірургією (video-assisted thoracoscopic surgery – VATS), дренаж із фібринолізом є менш інвазивним, доступнішим, і нерідко його можна виконувати без загальної анестезії. VATS може бути зарезервована для окремих пацієнтів, зокрема з вираженим осумкуванням і рефрактерним перебігом після застосування дренажу з фібринолізом. Вибір методу також залежить від доступності місцевих ресурсів і кваліфікованого персоналу.

4. Дренажні трубки малого чи великого діаметра?

Рекомендація (умовна; дуже низький рівень доказовості): дітям від 3 місяців до 18 років із парапневмонічним випотом або емпіємою, яким необхідне дренування, рекомендовано використання дренажних трубок малого діаметра (< 12Fr) на відміну від трубок великого діаметра (> 14Fr).

Трубки меншого діаметра забезпечують адекватне дренування плевральної порожнини та є сумісними з подальшим внутрішньоплевральним фібринолізом. Показово, що з моменту публікації попередньої настанови IDSA у всіх протоколах використовувалися трубки діаметром 12Fr або менше. Такий діаметр трубок також асоціюється зі зниженим дискомфортом для пацієнта і меншим ризиком процедурних ускладнень.

5. tPA у монорежимі чи в комбінації з DNase для фібринолізу при парапневмонічній емпіємі?

Рекомендація (умовна; низький рівень доказовості): дітям від 3 місяців до 18 років із парапневмонічною емпіємою рекомендовано введення тканинного активатора плазміногену (tissue plasminogen activator – tPA) у монорежимі, а не комбінація tPA з дезоксирибонуклеазою (DNase).

Ця рекомендація ґрунтується на результатах систематичного огляду літератури, згідно з якими переваги комбінованої схеми над монотерапією tPA в педіатричній популяції не виявлено. Поєднання tPA/DNase широко застосовують у дорослих пацієнтів із парапневмонічною емпіємою, однак наявні педіатричні дані не підтверджують необхідності додавання DNase до стандартної схеми фібринолізу в дітей.

В оновленій настанові IDSA/PIDS 2026 систематизовано підходи до ведення дітей із парапневмонічним випотом на основі принципів GRADE. У разі середнього або великого випоту методом вибору для первинного оцінювання є УЗД грудної клітки. Малий неускладнений випіт не потребує дренування; показаннями до інвазивного втручання є дихальна недостатність, великий об'єм або гнійний характер рідини. Якщо необхідне дренування, перевагу слід надавати торако-стомії із внутрішньоплевральним введенням фібринолітиків із використанням трубок діаметром < 12Fr; tPA застосовують у монорежимі без додавання DNase. VATS залишається резервним методом для пацієнтів із вираженим осумкуванням або рефрактерним перебігом. Автори визнають обмеженість наявної доказової бази і наголошують на потребі в рандомізованих контрольованих дослідженнях у цій галузі.

За матеріалами: St. Peter S.D., Ampofo K., Brogan T. et al. Clinical Practice Guideline by the Infectious Diseases Society of America and the Pediatric Infectious Diseases Society: 2026 Guideline Update on The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older than 3 Months of Age. Clinical Infectious Diseases. 2026. DOI: 10.1093/cid/ciag186.

Підготувала Анна Сочнева

Трансплантація печінки у дорослих та дітей

Стандарт медичної допомоги

Своєчасна діагностика термінальних стадій захворювань печінки і направлення на трансплантацію вкрай важливі, оскільки прогресування печінкової недостатності призводить до незворотних ускладнень, значного погіршення якості життя та летальних наслідків, яким можна запобігти завдяки проведенню трансплантації печінки (ТП). Цей стандарт медичної допомоги (СМД) не стосується якоїсь специфічної нозологічної форми, а описує ТП у дорослих і дітей незалежно від причини, що визначила потребу її проведення, а також надає пояснення щодо подальшого моніторингу стану пацієнта після ТП.

Загальна частина

Коди медичних втручань. НК 026:2021 «Класифікатор медичних інтервенцій»:

90317-00 Трансплантація печінки

90317-01 Лікування дорослих і дітей методом трансплантації органів — пересадка печінки/частини печінки (від донора-трупа)

96258-02 Лікування дорослих та дітей методом трансплантації органів — донорська резекція печінки від живого донора

Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»:

B16 Гострий гепатит В

B17.1 Гострий гепатит С

B18.2 Хронічний вірусний гепатит С

B19.0 Неуточнений вірусний гепатит із печінковою комою

B 67.5 Інвазія печінки, спричинена *Echinococcus multilocularis*

C22.0 Карцинома печінкових клітин

C22.1 Рак внутрішньопечінкової жовчної протоки

C22.2 Гепатобластома [у дітей]

C78.7 Вторинне злоякісне новоутворення печінки

D37.6 Новоутворення невизначеного чи невідомого характеру печінки, жовчного міхура та жовчних проток [епітеліоїдні гемангіоендотеліоми]

E70.0 — E72.9 Порушення обміну ароматичних амінокислот, амінокислот із розгалуженим ланцюгом і порушення обміну жирних кислот та інші порушення обміну амінокислот

E80.0 Спадкова еритропоетична порфірія [Еритропоетична протопорфірія]

E83.0 Порушення обміну міді [хвороба Вільсона]

E83.1 Порушення обміну заліза

E85.1 Невропатичний сімейно-спадковий амілоїдоз

E88.0 Порушення обміну плазматичних білків, не класифіковані в інших рубриках [Недостатність альфа-1-антитрипсину]

I82.0 Синдром Бадда — Кіарі

K70.2 Алкогольний фіброз і склероз печінки

K70.3 Алкогольний цироз печінки

K70.4 Алкогольна печінкова недостатність

K71.1 Токсичне ураження печінки з некрозом печінки

K71.7 Токсичне ураження печінки з фіброзом та цирозом печінки

K72 Печінкова недостатність, не класифікована в інших рубриках

K73.1 — K73.8 Хронічний гепатит, не класифікований в інших рубриках

K74.3 Первинний біліарний цироз

K74.4 Вторинний біліарний цироз

K74.6 Інший та неуточнений цироз печінки

K75.4 Аутоімунний гепатит

K75.8 Інші уточнені запальні хвороби печінки

K76.5 Облітеруючий ендотелебіт вен печінки

K76.8 Інші уточнені хвороби печінки

K83.0 Холангіт [первинний склерозивний холангіт із розвитком вторинного біліарного цирозу]

K83.1 Непрохідність жовчної протоки [MARS]

Q44.2 Атрезія жовчних проток

Q44.3 Вроджений стеноз і стриктура жовчних проток

Q44.6 Кістозна хвороба печінки

Q44.71 Синдром Алажілля

Q44.72 Вроджена відсутність печінки

S36.15 Сильний розрив печінки

T86.4 Невдала трансплантація та відторгнення трансплантата печінки

Z94.4 Стан, пов'язаний із наявністю трансплантованої печінки

Розділ I. Організація надання медичної допомоги у разі трансплантації печінки

Положення СМД. Медичну допомогу пацієнти у разі ТП отримують у закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають спеціалізовану медичну допомогу і мають ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, що передбачає право надання медичної допомоги із застосуванням трансплантації.

Лікарі загальної практики — сімейні лікарі, терапевти, педіатри, гастроентерологи, лікарі інших спеціальностей повинні бути обізнані щодо початкових симптомів

і клінічних проявів термінальних стадій захворювань печінки для їх раннього виявлення та своєчасного направлення пацієнта для визначення показань до ТП або з показаннями до ТП до ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, із застосуванням трансплантації для проведення діагностики, включення до листа (списку) очікування і проведення трансплантації.

Обґрунтування. Декомпенсовані захворювання печінки можуть бути першим клінічним проявом раніше невідомих системних або метаболічних захворювань.

Випадково виявлені ознаки тяжкої печінкової дисфункції під час рутинного обстеження (наприклад, під час підготовки до планових хірургічних втручань, профілактичних оглядів) та/або під час огляду перед проведенням/введенням анестезії потребують подальшого ретельного обстеження пацієнта.

Печінкова енцефалопатія, масивна кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, спонтанний бактеріальний перитоніт, гепаторенальний і гепатопульмональний синдром є симптомами високого ризику і потребують негайної госпіталізації. Проте остаточне рішення щодо конкретного пацієнта повинні ухвалювати відповідальні медичні працівники на підставі того, що вони вважають більш доречним за цих обставин.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Для того щоб встановити діагноз, визначити показання і протипоказання до трансплантації, пацієнтів із підозрою на термінальну стадію захворювання печінки або з показаннями до ТП направляють до ЗОЗ, які надають спеціалізовану медичну допомогу та мають ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, що передбачає право надання медичної допомоги із застосуванням ТП.

2. Наявність узгодженого клінічного маршруту пацієнта, інших локальних документів, що координують та інтегрують медичну допомогу для забезпечення своєчасного направлення, діагностики, включення до листа очікування, проведення трансплантації та післяопераційного ведення пацієнтів із термінальними стадіями захворювань печінки.

3. Наявність задокументованого індивідуального плану медичної допомоги, що містить дані стосовно діагнозу пацієнта, плану обстеження, підготовки до трансплантації, власне трансплантації та післяопераційного ведення, який потрібно узгодити з батьками або іншими законними представниками пацієнта, якщо вік пацієнта — до 14 років; із пацієнтом і батьками або іншими законними представниками пацієнта, якщо його вік — від 14 до 18 років; та з пацієнтом, якщо його вік — 18 років і більше.

4. Пацієнта та/або батьків або інших його законних представників забезпечити у доступній формі інформацією щодо перебігу захворювання, показань і протипоказань до трансплантації, ризиків операції, альтернативних методів лікування, плану обстеження, лікування і подальшого спостереження, необхідності довічної імуносупресивної терапії, контактами для отримання додаткової інформації та консультацій; навчати навичкам, необхідним для поліпшення результатів лікування і забезпечення прихильності до терапії.

5. У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам методом ТП, розміщують інформаційні матеріали стосовно факторів ризику і проявів захворювань печінки, порядку включення пацієнта в лист (список) очікування, особливостей перебування пацієнта в листі (списку) очікування, особливостей посттрансплантаційного періоду.

Розділ II. Дотрансплантаційний етап

Положення СМД. ТП проводять за наявності показань (панель 1), з урахуванням вимог Положення про врегулювання діяльності трансплант-координаторів, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 липня 2021 р. № 1500. ТП слід виконувати лише у спеціалізованих центрах за наявності мультидисциплінарної трансплант-команди (МТК). Під час вибору донора для ТП потрібно збалансувати користь від трансплантації для реципієнта з відносним ризиком для донора. Перед початком лікування складають задокументований індивідуальний план медичної допомоги, узгоджений із пацієнтом та, за згодою, членами сім'ї/законними представниками, доступний МТК, що містить інформацію про діагноз пацієнта, план обстеження реципієнта і донора.

Продовження на стор. 32.

Трансплантація печінки у дорослих та дітей

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 31.

Панель 1

Нозологічні одиниці, що є показаннями до трансплантації печінки

1. Гострі захворювання печінки:

- гостра печінкова недостатність;
- гостра форма гепатиту А, В;
- гострий криптогенний гепатит;
- гострий аутоімунний гепатит;
- фульмінантна форма хвороби Вільсона;
- фульмінантний перебіг синдрому Бадда – Кіарі;
- гостра жирова дистрофія печінки вагітних;
- токсичної етіології (наприклад, у разі передозування парацетамолу, отруєння грибами тощо).

2. Хронічні захворювання печінки:

- цироз печінки токсичної етіології (також і алкогольної етіології);
- криптогенний цироз печінки;
- цироз печінки аутоімунної етіології;
- цироз печінки вірусної етіології;
- первинний біліарний цироз;
- первинний склерозивний холангіт;
- вторинний біліарний цироз.

3. Вроджені захворювання печінки:

- хвороба Каролі;
- біліарна атрезія;
- синдром Алажілля;
- прогресуючий сімейний внутрішньопечінковий холестаз I-III типів (також хвороба та синдром Байлера);
- полікістоз печінки;
- вроджений фіброз печінки;
- синдром Целльвегера (пероксисомні порушення);
- аномалії розвитку портальної вени включно із синдромом Абернеті;
- хвороба Гліссона/вроджені аномалії жовчних проток.

4. Генетичні захворювання:

- хвороба Вільсона;
- дефіцит альфа-1-антитрипсину;
- ідіопатичний гемохроматоз;
- спадкова тирозинемія;
- муковісцидоз;
- глікогенози 1-го і 4-го типів;
- хвороба Гоше 1-го типу;
- синдром Криглера – Наяра 1-го типу;
- первинна гіпероксалурія 1-го типу;
- порушення циклу сечовини;
- сімейна гіперхолестеринемія;
- гемофілія А і В;
- амілоїдоз;
- органно-обмежені метаболічні хвороби, що не супроводжуються цирозом, але загрожують життю:
 - карбамоїлфосфатсинтезна недостатність та інші уремичні кризи,
 - гліцин-енцефалопатія при дефектах CN cycle,
 - пропіонова ацидемія / метилмалонова ацидемія,
 - галактоземія, резистентна до дієти,
 - хвороба Маєра – Шквера – Меделіна (рідкісні варіанти порушення біосинтезу жовчних кислот),
 - неонатальні холестатичні синдроми, що прогресують до печінкової недостатності,
 - глікогенози 3-го, 6-го, 9-го типів (у разі тяжкого перебігу).

5. Новоутворення печінки:

- злоякісні пухлини печінки:
 - гепатоцелюлярна карцинома на фоні цирозу печінки,
 - хілярна холангіокарцинома,
 - гепатобластома;
- метастатичний рак печінки:
 - метастази нейроендокринних пухлин,
 - колоректальні метастатичні ураження печінки;
- доброякісні захворювання печінки:
 - аденоматоз,
 - гемангіоматоз.

6. Інші причини:

- потреба в ретрансплантації:
 - хронічне відторгнення,
 - первинно нефункціонуючий трансплантат,
 - хронічна дисфункція трансплантату внаслідок рецидиву дифузних захворювань,
 - цироз печінки, що розвинувся в трансплантаті,
 - альвеококоз;
- тромбоз судин:
 - тромбоз печінкової артерії,
 - синдром Бадда – Кіарі.

Обґрунтування. Загальні показання до ТП: прогнозована однорічна виживаність через захворювання печінки становить < 90% (ризик летальності протягом одного року > 10%); наявність онкологічного захворювання з можливістю до прогресії; хронічні захворювання печінки, що суттєво погіршують якість життя; метаболічні захворювання печінки, за яких трансплантація запобігає прогресуванню системних уражень (неврологічних, ниркових тощо) або є єдиним методом корекції метаболічного дефекту.

Оцінювання стану реципієнта і донора перед ТП дає змогу отримати дані для визначення ризиків посттрансплантаційних ускладнень, зокрема безрецидивний період. Крім того, забезпечує інформацією, потрібною для ухвалення рішень, пов'язаних із термінами та доцільністю її проведення.

Протипоказання до ТП наведено на панелі 2.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

Обстеження реципієнта

1. Необхідні лабораторні дослідження:

- група крові, резус-фактор;
 - загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою;
 - біохімічний аналіз крові (аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), креатинін, сечовина, загальний білірубін, прямий білірубін, загальний білок, альбумін, амілаза, калій, натрій);
 - С-реактивний білок, прокальцитонін;
 - коагулограма (протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, міжнародне нормалізоване відношення (МНВ));
 - загальний аналіз сечі;
 - вірусні гепатити:
 - поверхневий антиген вірусу гепатиту В (HBsAg), антитіла класу IgG до ядерного антигену вірусу гепатиту В (HBcAb IgG) (або сумарні),
 - антитіла класу G до вірусу гепатиту С (HCV Ab IgG) (або сумарні),
 - захисні антитіла до поверхневого антигену вірусу гепатиту В (HBsAb IgG) (якщо отримував вакцинацію від вірусного гепатиту В);
 - вірус гепатиту В, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через вірусний гепатит В),
 - вірус гепатиту С, ПЛР, якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через гепатит С);
 - онкомаркери: альфа-фетопротейн, PEA, CA 19-9, CA 125 (чоловікам додатково PSA);
 - серологічне дослідження на сифіліс;
 - серологічне дослідження на ВІЛ;
 - імуноглобуліни М (IgM) та імуноглобуліни G (IgG) до групи TORCH-інфекцій;
 - дослідження на наявність аутоімунних антитіл ANA, ANCA;
 - тест на вміст міді в крові та сечі;
 - крос-матч і HLA-типування.
- ##### 2. Бактеріологічне дослідження:
- сечі з антибіотикограмою;
 - крові з антибіотикограмою (за наявності показань);
 - ректальні мазки і мазки з зіву та носа.
- ##### 3. Інструментальні обстеження:
- ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП);
 - ехокардіографія (з обов'язковим визначенням тиску в легеневій артерії);
 - електрокардіографія;
 - фіб्रोєзофагогастродуоденоскопія;
 - фіброколоноскопія (для пацієнтів дитячого віку за показаннями);
 - комп'ютерна томографія (КТ) органів грудної порожнини (ОГП), ОЧП та малого таза (МТ) із внутрішньовенним (в/в) контрастуванням;
 - жінкам ≥ 40 років – мамографія та консультація гінеколога.

Панель 2

Протипоказання до трансплантації печінки

1. Абсолютні протипоказання:

- серцева недостатність (консультація кардіолога);
- легенева недостатність (консультація пульмонолога);
- активний алкоголізм (пацієнт продовжує вживати алкоголь, коли його прізвище внесено в лист очікування на ТП), наркоманія;
- соціальна дезадаптація (консультація психолога);
- синдром набутого імунodefіциту (СНІД).

2. Відносні протипоказання:

- тотальний тромбоз портальної системи;
- тромбоз магістральних вен – нижньої порожнистої вени (НПВ) та/або ворітної вени (ВВ);
- вік понад 70 років;
- активна біліарна інфекція;
- інфікування ВІЛ без СНІД (консультація інфекціоніста);
- морбідне ожиріння, індекс маси тіла (ІМТ) > 40.

4. За результатами зібраного анамнезу і проведених лабораторних, інструментальних обстежень, за потреби, направити пацієнта на додаткові обстеження та консультації спеціалістів. Пацієнтам, які потребують ургентної ТП, допустима вакцинація від вірусного гепатиту В за пришивдшеною схемою у разі її відсутності.
5. У разі відсутності екстрених показань до ТП рекомендовано:
- направити на консультацію до стоматолога для санації ротової порожнини та, за потреби, планового лікування;
 - провести вакцинацію від гепатиту В (під час первинної вакцинації – 3 ін’єкції за схемою, під час ревакцинації – 1 ін’єкція);
 - педіатричні пацієнти, які потребують планової ТП, повинні мати повний календар вікового щеплення відповідно до календаря профілактичних щеплень, визначення титру антитіл до вітряної віспи та повну вакцинацію від вірусного гепатиту В.
6. Рішення щодо проведення ТП ухвалює МТК з урахуванням отриманих результатів лабораторних та інструментальних обстежень і передає трансплант-координатору центру трансплантації для внесення відповідних даних в Єдину державну інформаційну систему трансплантації органів і тканин.
7. МТК з’ясовує потребу у лікуванні методом ТП із визначенням статусу екстреності – статус І (панель 3), оцінка за шкалою MELD/PELD (панель 4).

Обстеження живого родинного донора

8. Необхідні лабораторні дослідження:
- група крові, резус-фактор;
 - загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою;
 - біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛФ, ЛДГ, креатинін, сечовина, загальний білірубін, прямий білірубін, загальний білок, альбумін, амілаза, калій, натрій);
 - коагулограма (протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, МНВ);
 - загальний аналіз сечі;
 - вірусні гепатити:
 - HBsAg, HBcAb IgG (або сумарні),
 - HCV Ab IgG (або сумарні),
 - HBsAb IgG (якщо отримував вакцинацію від вірусного гепатиту В),
 - вірус гепатиту В, ПЛР, якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через вірусний гепатит В), вірус гепатиту С, ПЛР, якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через гепатит С);
 - онкомаркери: АФП, РЕА, СА 19-9, СА 125 (чоловікам додатково PSA);
 - серологічне дослідження на сифіліс;
 - серологічне дослідження на ВІЛ;
 - IgM та IgG до групи TORCH-інфекцій;
 - крос-матч та HLA-типування;
 - бактеріологічне дослідження:
 - мазки із зіву та носа.
9. Інструментальні обстеження:
- УЗД ОЧП;
 - ехокардіографія (з обов’язковим визначенням тиску в легеневій артерії);
 - електрокардіографія;

Панель 3

Статус екстреності І

- Статус екстреності І для реципієнтів печінки встановлюють, якщо ймовірна тривалість життя реципієнта без трансплантації печінки < 7 днів та наявна принаймні одна з таких умов:
- 1) фульмінантна печінкова недостатність без попередньо наявного захворювання печінки, або реципієнт перебуває у відділенні інтенсивної терапії, що визначають як початок печінкової енцефалопатії впродовж 56 днів із моменту перших ознак або симптомів захворювання печінки, і має принаймні один із таких критеріїв:
- залежність від дихального апарата,
 - необхідність діалізу, безперервної вено-венозної гемофільтрації або безперервного вено-венозного гемодіалізу;
- 2) ангепатичний період;
- 3) первинна нефункціональність трансплантованої цільної печінки впродовж 30 днів після трансплантації з АСТ ≥ 3000 МО/л і наявна принаймні одна з таких умов:
- МНВ $\geq 2,5$,
 - рН артеріальної крові $\leq 7,30$,
 - рН венозної крові $\leq 7,25$,
 - лактат ≥ 4 ммоль/л;
- 4) первинна нефункціональність упродовж 30 днів після трансплантованого сегмента печінки від померлого або живого донора, що підтверджена принаймні одним із таких критеріїв:
- МНВ $\geq 2,5$,
 - рН артеріальної крові $\leq 7,30$,
 - рН венозної крові $\leq 7,25$,
 - лактат ≥ 4 ммоль/л;
- 5) тромбоз печінкової артерії протягом 7 днів після трансплантації, з АСТ ≥ 3000 МО/л та відповідає одному з таких показників:
- МНВ $\geq 2,5$,
 - рН артеріальної крові $\leq 7,30$,
 - рН венозної крові $\leq 7,25$,
 - лактат ≥ 4 ммоль/л.
- Реципієнтам із тромбозом печінкової артерії впродовж 14 днів після ТП, що не відповідають зазначеним вище критеріям, встановлюють бал 40 за шкалою MELD;
- 6) гостра декомпенсована хвороба Вільсона.

Панель 4

Шкала MELD/PELD (скорочено)

- Кожному кандидату на ТП присвоюють бал, що відображає ймовірність смерті протягом 3-місячного періоду, який визначають згідно із системою оцінювання моделі термінальної стадії захворювання печінки у дорослих ≥ 12 років (MELD) чи системою оцінювання термінальної стадії захворювання печінки у дітей віком < 12 років (PELD).
- Реципієнтам печінки за рішенням МТК призначають наступний статус екстреності, бал за шкалою MELD/PELD або спеціальні винятки до шкали MELD/PELD:
- статус екстреності І – якщо реципієнт не підпадає під вимоги, наведені на панелі 3, його пріоритетність визначають за шкалою MELD/PELD.
- Якщо бали MELD та PELD однакові, пріоритет надають шкалі PELD.
- Статус екстреності або бал MELD/PELD оновлюють не пізніше ніж на:
- 7-й день для статусу екстреності І;
 - 7-й день для 25 балів за шкалою MELD або вище (вік ≥ 18 років);
 - 14-й день для 25 балів за шкалою MELD/PELD або (< 18 років);
 - 30-й день для 19-24 балів за шкалою MELD/PELD;
 - 90-й день для 11-18 балів за шкалою MELD/PELD;
 - 365-й день для 10 балів або менше за шкалою MELD/PELD.
- Спеціальні винятки** до шкали MELD/PELD встановлюють за рішенням МТК центру трансплантації (якщо бал за спеціальним винятком вищий, ніж розрахований бал за формулою MELD/PELD) у таких випадках:
- 1) хілярна холангіокарцинома – реципієнт отримує 15 балів за шкалою MELD за умови, якщо він відповідає окремим критеріям або пухлину розглядають як нерезекційну (за рішенням консиліуму лікарів центру трансплантації);
- 2) гепатоцелюлярна карцинома – реципієнт отримує 22 бали за шкалою MELD або 30 балів за шкалою PELD за умови відповідності окремим критеріям або висновку консиліуму лікарів з обґрунтуванням, що реципієнт не є кандидатом для резекції. У разі гепатоцелюлярної карциноми реципієнт за кожні 3 місяці перебування в листі очікування отримує додатково 3 бали до шкали MELD/PELD;
- 3) муковісцидоз (кістозний фіброз) – реципієнт отримує за шкалою MELD 22 бали або за шкалою PELD 28 балів за умови, якщо не має ознаки зниженої легеневої функції з обсягом форсованого видиху за одну секунду (FEV1), що падає нижче ніж 40%;
- 4) амілоїдна поліневропатія – реципієнт отримує за шкалою MELD 22 бали або за шкалою PELD 28 балів за умови відповідності окремим критеріям;
- 5) портопупльмональна гіпертензія – реципієнт отримує за шкалою MELD 22 бали або 28 до шкали PELD;
- 6) первинна гіпероксалурія – реципієнт отримує за шкалою MELD 28 балів або за шкалою PELD 41 бал за умови відповідності окремим критеріям.

- фіброезофагогастродуоденоскопія;
 - фіброколоноскопія;
 - КТ ОГП, ОЧП та МТ із в/в контрастуванням та волюметрією печінки;
 - МРТ із в/в контрастуванням, МРТ-холангіографія;
 - мініінвазивна біопсія печінки;
 - жінкам ≥ 40 років – мамографія і консультація гінеколога.
10. За результатами зібраного анамнезу і проведених лабораторних, інструментальних обстежень, за потреби, направити пацієнта на додаткові обстеження та консультації спеціалістів.

Обстеження кадаверичного донора

11. Необхідні лабораторні дослідження:
- група крові, резус-фактор;
 - загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою;
 - біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛФ, ЛДГ, креатинін, сечовина, загальний білірубін, прямий білірубін, загальний білок, альбумін, амілаза, калій, натрій);
 - коагулограма (протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, МНВ);
 - загальний аналіз сечі;
 - вірусні гепатити:
 - HBsAg, HBcAb IgG (або сумарні),
 - HCV Ab IgG (або сумарні),
 - HBsAb IgG (якщо отримував вакцинацію від вірусного гепатиту В),
 - вірус гепатиту В, ПЛР, якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через вірусний гепатит В), вірус гепатиту С, ПЛР, якісне дослідження (якщо цироз вірусної етіології через гепатит С);
 - серологічне дослідження на сифіліс;
 - серологічне дослідження на ВІЛ;
 - IgM та IgG до цитомегаловірусу;
 - крос-матч та HLA-типування;
 - кислотно-основний стан.
- Останній загальний і біохімічний аналіз крові потрібно зробити не пізніше ніж за 4 години до експлантації!
12. Інструментальні обстеження:
- УЗД ОЧП;
 - ехокардіографія;
 - електрокардіографія.
- За показаннями та узгодженням із МТК перед вилученням:
- провести КТ ОГП, ОЧП та МТ із в/в контрастуванням та волюметрією печінки – якщо розглядають варіант спліт-трансплантації;

Продовження на стор. 34.

Трансплантація печінки у дорослих та дітей

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 31.

- консультація лікаря-інфекціоніста;
- консультація лікаря-гематолога;
- біопсія трансплантату печінки (виконувати під час експлантації печінки або в центрі трансплантації).

13. Визначити критерії оптимального і маргінального кадаверичного донора та критерії спліт-трансплантації печінки (панель 5).

Розділ III. Трансплантаційний етап

Положення СМД. Надання медичної допомоги під час здійснення трансплантаційного етапу у разі ТП включає безпосередньо хірургічне втручання — донорську гепатектомію, підготовку графту та імплантацію печінкового трансплантату реципієнтові, а також інтраопераційне анестезіологічне забезпечення та інтенсивну терапію і донора, і реципієнта. ТП потрібно виконувати лише у спеціалізованих центрах трансплантації, що мають ліцензію на проведення такого виду медичної допомоги, за наявності МТК. Кращих результатів трансплантації від живого родинного донора досягають завдяки поєднанню безпеки донора з оптимальним результатом для реципієнта.

Перед початком операції складають задокументований індивідуальний план оперативного втручання для донора і реципієнта, погоджений із МТК, доступний усім учасникам команди, що містить:

- тип донорського графту (ліва латеральна секція, ліва частка, права частка);
- передбачувану масу/об'єм графту та залишкової печінки донора;
- анатомічні особливості судин і жовчовивідних шляхів донора та реципієнта; план судинної та біліарної реконструкції у реципієнта;
- план анестезіологічного забезпечення;
- алгоритм дій у разі виникнення інтраопераційних ускладнень.

Операцію не можна розпочинати без письмової інформованої добровільної згоди донора і реципієнта (або їхніх законних представників), оформленої відповідно до вимог законодавства України.

Обґрунтування. Трансплантаційний етап є відповідальним і ризикованим етапом ТП і для донора (у разі проведення трансплантації від живого родинного донора), і для реципієнта (пацієнта з термінальною стадією захворювання печінки або з гострою печінковою недостатністю).

Панель 5

Критерії для кадаверичного донора та спліт-трансплантації печінки

Критерії оптимального кадаверичного донора печінки:

- 18-50 років;
- відсутність тяжких супутніх захворювань;
- гемодинамічно стабільний, без застосування вазопресорів;
- макростеатоз < 10%;
- АЛТ/АСТ нормальні або мінімально підвищені;
- білірубін < 25-30 мкмоль/л;
- натрій < 150-155 ммоль/л;
- нормальна анатомія судин і жовчних проток;
- негативні результати HBsAg, HCV RNA, HIV;
- відсутність сепсису;
- час холодової ішемії < 6 год;
- смерть від травми/внутрішньочерепного крововиливу, без аноксії.

Критерії маргінального кадаверичного донора печінки:

- вік > 65 років (за деякими протоколами > 60 років);
- макровезикулярний стеатоз > 30%, допустимо до 60%;
- тривале перебування у відділенні інтенсивної терапії (> 5 днів);
- гіпернатріємія > 165 ммоль/л;
- білірубін > 30 мкмоль/л;
- АЛТ > 105 Од та/або АСТ > 90 Од;
- високодозова або тривала вазопресорна підтримка;
- смерть від аноксії чи інсульту;
- HBsAg-позитивний або HCV-віремійний статус донора;
- наявність злоякісних новоутворень головного мозку;
- холодова ішемія > 10 годин.

Критерії спліт-трансплантації печінки:

- вік донора-трупа < 50 років;
- тривалість інтенсивної терапії < 5 днів;
- Na⁺ плазми донора-трупа менше ніж 160 ммоль/л;
- концентрація у плазмі крові АЛТ, АСТ не більше ніж 100 од. (залежно від референтних значень лабораторій баз вилучення анатомічних матеріалів);
- ІМТ донора не вище ніж 27 кг/м²;
- доза вазопресорної підтримки норадреналіну до 0,25 мкг/кг/хв або вазопресин до 0,03 од./кг/год;
- можливість бази вилучення анатомічних матеріалів виконати холангіографію та/або мультиспіральну КТ із в/в контрастуванням.

Основні завдання трансплантаційного етапу:

• мінімізація ризиків для живого донора:

- забезпечення залишкового об'єму печінки донора не менше ніж 30% від загального об'єму нативної печінки,
- запобігання значній крововтраті, судинним і біліарним ускладненням,
- забезпечення адекватної анестезії та гемодинамічної стабільності;

• забезпечення адекватного функціонування графту у реципієнта:

- досягнення співвідношення ваги графту до ваги реципієнта (ВГ/ВР) ≥ 0,8 або об'єму графту до стандартного об'єму печінки (ОГ/СОП) ≥ 40%,
- оптимізація венозного відтоку і портального притоку,
- адекватна реконструкція артеріального кровопостачання та жовчовивідних шляхів,
- обов'язкове документування всіх етапів операції з можливістю подальшого клінічного аудиту.

Належна підготовка донора і реципієнта, ретельне інтраопераційне планування та моніторинг, дотримання протоколів анестезіологічного забезпечення є запорукою успішного результату ТП від живого донора.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

Передопераційна підготовка донора

1. Фізична і психологічна підготовка:

- донора слід поінформувати у повному обсязі про можливі ризики донорської гепатектомії (захворюваність 15-40%, смертність 0,1-0,5% залежно від типу графту);
- отримання письмової інформованої добровільної згоди на донорство;
- консультація лікаря-психолога/психіатра, щоб оцінити мотивацію і психологічну готовність.

2. Клінічна підготовка:

- не курити;
- не приймати оральних контрацептивів;
- уникати прийому ацетилсаліцилової кислоти/нестероїдних протизапальних лікарських засобів;
- призначити інгібітори протонної помпи (за показаннями).

3. Попередня консультація лікаря-анестезіолога:

- обговорити план анестезії, знеболення (епідуральна, поперечна абдомінальна блокада тощо);
- оцінити анестезіологічні ризики.

4. Остаточне підтвердження МТК придатності донора:

- технічне оцінювання (анатомія судин, жовчовивідних шляхів, ступінь стеатозу) на основі візуалізаційних досліджень (КТ із в/в контрастуванням, магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ), 3D-реконструкція);
- волюмометрія: підтвердження, що залишковий об'єм печінки донора буде ≥ 30% нативного об'єму;
- відсутність протипоказань до донорства (панель 2).

Передопераційна підготовка реципієнта

5. Підтвердження показань до ТП:

- відповідність критеріям показань до ТП (панель 1);
- відсутність абсолютних протипоказань (панель 2);
- оцінювання ризику за шкалою MELD/PELD (панель 4).

6. Госпіталізація і підготовка:

- госпіталізація реципієнта не пізніше ніж за 1-2 доби до планової операції (якщо стан стабільний) або екстрено (якщо трансплантація від посмертного донора);
- контроль лабораторних показників (загальний та біохімічний аналіз крові, електроліти, коагулограма);
- консультація лікаря-анестезіолога.

7. Премедикація:

- у разі планової ТП не вживати їжу за 8-12 годин до операції;
- за 1 годину до операції провести санацію ротової порожнини, душ, гоління операційного поля з використанням тримера, накладення еластичних бинтів або компресійних панчів на нижні кінцівки.

Підготовка донора

8. Остаточне підтвердження анатомічної придатності. На основі передопераційних досліджень (КТ із в/в контрастуванням, МРХПГ, 3D-реконструкція) МТК підтверджує:

- тип графту: ліва латеральна секція (сегменти 2-3), ліва частка (сегменти 2-3-4 ± сегмент 1), права частка (сегменти 5-6-7-8 ± серединна печінкова вена);
- відсутність судинних аномалій, що не виключають донорство (множинні артерії > 2, складна анатомія портальної вени із трифуркацією, що ускладнює реконструкцію), проте здійснюються на розсуд центру трансплантації з урахуванням досвіду;
- відсутність критичного стеатозу (макрровезикулярний стеатоз > 30% є відносним протипоказанням; > 60% — абсолютним протипоказанням);

- волюмометрія: залишковий об'єм печінки донора після резекції буде $\geq 30\%$ нативного об'єму (абсолютна вимога безпеки).
9. Передопераційна медикаментозна підготовка:
- профілактика венозної тромбоемболії: низькомолекулярний гепарин за 12 годин до операції (у разі відсутності протипоказань);
 - антибіотикопрофілактика: цефалоспорины 1-го покоління (введення після вступного наркозу, до розрізу шкіри);
 - інгібітори протонної помпи: пантопразол 40 мг в/в за 1 годину до операції.
10. Передопераційна розмова з донором: трансплантолог і анестезіолог у день операції додатково пояснюють донорові перебіг операції, можливі ризики (кровотеча, жовчні та судинні ускладнення, інфекція, необхідність конверсії лапароскопічного доступу у відкритий, потреба в ургентній трансплантації у разі розвитку печінкової недостатності, летальність).

Підготовка реципієнта

11. Остаточне клінічне оцінювання. МТК за добу до операції проводить фінальний огляд реципієнта:

- підтвердження відсутності гострих інфекційних/запальних процесів (за винятком випадків статусу I);
 - корекція анемії (гемоглобін бажано ≥ 80 г/л), коагулопатії (МНВ бажано $\leq 2,5$), тромбоцитопенії (тромбоцити бажано $\geq 50 \times 10^9$ /л) шляхом трансфузії еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми, тромбоконцентрату;
 - корекція гіпоальбумінемії (введення 20% альбуміну до рівня ≥ 25 г/л);
 - корекція гіпонатріємії (контроль рівня $\text{Na}^+ \geq 130$ ммоль/л);
 - корекція гіперглікемії (цільовий рівень глюкози 5-10 ммоль/л).
12. Оцінювання ризику синдрому малого за розміром графту (МЗРГ):
- ВГ/ВР: бажано $\geq 0,8$; якщо $< 0,8$ — високий ризик МЗРГ;
 - відношення об'єму графту до стандартного об'єму печінки (ОГ/СОП): бажано $\geq 40\%$; якщо $< 40\%$ — високий ризик МЗРГ;
 - у разі прогнозованого МЗРГ МТК планує заходи для модуляції портального притоку шляхом інтраопераційної перев'язки селезінкової артерії та/або створення портокавального шунту (за показаннями).

13. Експлантація печінки у кадаверичного донора та чек-лист донора.

14. Принципові особливості експлантації печінки у живого родинного донора:

- безпечність для живого родинного донора, якщо є сумніви — відмова від операції;
 - наявність доопераційної біопсії печінки, якщо є сумніви — інтраопераційно на *cito* виконати біопсію;
 - технічна можливість за потреби використовувати апарат для аутотрансфузії крові CellSaver;
 - резекція печінки не відрізняється від класичної резекції, але містить такі особливості:
 - максимальна делікатність;
 - відсутність виконання прийому Прингла (можливе використання за умови високого ризику та або розвитку масивної крововтрати);
 - економна дисекція воріт печінки та гепатодуоденальної зв'язки;
 - отримання максимально можливої довжини судин графту;
 - мінімізація тривалості теплової та холодової ішемії трансплантату;
 - інтраопераційну холангіографію і доплерографії виконувати перед і під час резекції печінки для уточнення лінії резекції з урахуванням особливостей судинної архітекtonіки (анатомія розташування печінкових вен) та біліарного дерева (анатомія дольових і сегментарних жовчних проток);
 - оцінити анатомічні аспекти експлантації печінки у живого родинного донора.
15. Загальна концепція оперативного втручання у реципієнта:
- операційний доступ: доступ Старлза (лапаротомія трипроменевої форми по типу символу «Мерседес»), також можливо використовувати доступ типу Ріо-Бранка або серединну лапаротомію для донорів відповідних антропометричних даних;
 - ревізія ОЧП і евакуація асцитичної рідини з визначенням її кількості та бактеріологічним посівом;
 - поетапно виконати холецистектомію, мобілізацію лівої та правої частки печінки, виділити НПВ із заочеревинного простору, дистально до діафрагмального вістя, проксимально до рівня відходження ниркових вен із диференціацією печінкових вен, дисекцію структур гепатодуоденальної зв'язки — виділення, лігування і пересічення дольових гілок ВВ, правої та лівої печінкових артерій, гепатикохоледоху на рівні конfluencea;
 - гепатектомія, безпечінковий період;
 - трансплантат печінки внести в черевну порожнину і розмістити в ортотопічну позицію;
 - поетапно виконати анастомозування печінкової вени донора з печінковою веною реципієнта, донорської ВВ із ВВ реципієнта синтетичним монофіламентним хірургічним шовним матеріалом із поліпропілену, що не розсмоктується, 5-0/6-0. Reflow — запускання портального кровотоку. Формування артеріо-артеріального анастомозу синтетичним монофіламентним хірургічним шовним матеріалом із поліпропілену, що не розсмоктується, 7-0/8-0 між артерією реципієнта та артерією донора;
 - інтраопераційна доплерографія на визначення прохідності та фазовості кровотоку, вимірювання індексу резистентності печінкової артерії. Якщо є сумніви — бажано реанастомозування;
 - формування біліо-біліоанастомозу «кінець у кінець» або біліодегістивного анастомозу на сформованій петлі за Ру тонкої кишки з використанням каркасного дренажу або без нього (залежно від розміру жовчної протоки/проток і на розсуд хірурга) однорядними вузловими швами, монофіламентним синтетичним шовним матеріалом, що розсмоктується, від 4-0 до 6-0;
 - контроль гемо- та біліостазу;
 - опис хірургічного втручання.

Розділ IV. Посттрансплантаційний етап

Положення СМД. Посттрансплантаційний супровід пацієнта має виконувати центр трансплантації за участі МТК позитивно. Органом контролю посттрансплантаційного періоду є центр, у якому проведено трансплантацію, за винятком випадків, коли пацієнт відмовляється від отримання посттрансплантаційного супроводу в цьому центрі. Основи медичного супроводу пацієнта у посттрансплантаційному періоді мають включати доступність у будь-який момент до центру трансплантації, чіткість реакції членів МТК.

Альтернативою традиційному особистому амбулаторному прийому є дистанційний моніторинг і прийом по відеозв'язку. За необхідності слід призначити особисту зустріч із контролем лабораторних показників.

Перед початком посттрансплантаційного спостереження скласти задокументований індивідуальний план медичного супроводу, узгоджений із пацієнтом та, за згодою, членами сім'ї/законними представниками, доступний МТК, що містить таку інформацію:

- діагноз пацієнта до трансплантації;
- особливості проведеної операції;
- план подальшого спостереження;
- режим імуносупресивної терапії;
- план профілактики ускладнень.

Обґрунтування. Для забезпечення здоров'я пацієнта та функціональної спроможності трансплантата, а також для забезпечення раннього виявлення і лікування ускладнень необхідне позитивне спостереження. Ризик і причина смерті після трансплантації змінюються протягом періоду спостереження. Основними причинами смерті в перший рік після трансплантації є проблеми функціонування трансплантату, розвиток поліорганної недостатності, цереброваскулярні, серцево-судинні, легеневі та ниркові ускладнення. Після першого року смертність від технічних ускладнень, інфекцій та загальних ускладнень значно знижується, тоді як рецидиви первинних захворювань печінки (особливо злоякісних новоутворень) і серцево-судинних захворювань зростають.

Незалежно від того, чи прийом пацієнта особистий або за допомогою відеозв'язку, чи зустріч відбувається у відділенні трансплантації, гастроентерології за місцем проживання пацієнта чи у лікаря загальної практики — сімейного лікаря, мета залишається незмінною:

- оцінювання здоров'я пацієнта та функції трансплантату;
- контроль рівня імуносупресивних лікарських засобів;
- запобігання ускладненням за допомоги систематизованого аналізу результатів;
- контроль дотримання пацієнтом і законними представниками базових принципів прийому лікарських засобів, інфекційного контролю, забезпечення адекватної якості життя.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Кратність візитів після ТП:
 - до 3-х місяців: раз на 2 тижні;
 - до 6 місяців: раз на місяць, за потреби — 1 раз на 2 тижні;
 - 6-12 місяців: раз на 2 місяці;
 - після 1 року: раз на 3 місяці (у пацієнтів із високим ризиком — раз на 2 місяці);
 - дорослі пацієнти після трансплантації > 3 роки: раз на 6 місяців — позитивно.
- Провести фізикальний огляд пацієнта, а саме:
 - вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, температури;
 - контроль ваги в динаміці;
 - аускультация,
 - огляд шкірних покривів, слизових оболонок щодо відсутності пігментації, жовтяниці, висипів, ознак грибкових інфекцій тощо;
 - огляд черевної порожнини: огляд рубця, пальпація печінки, болючість, збільшення селезінки, наявність асцити;
 - неврологічний огляд щодо проявів токсичності імуносупресії: тремор, парестезії.
- Необхідні лабораторні дослідження:
 - загальний аналіз крові (з лейкоцитарною формулою), ліпідограма (за показаннями), АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛДГ, ЛФ, білірубін, альбумін, МНВ, креатинін, сечовина, іонограма, С-реактивний білок;
 - НВА1с — 1 раз/3 міс. (за показаннями);
 - вірусний моніторинг (за показаннями): CMV/EBV — ДНК, HBV/HCV — у разі ризиків;
 - визначення концентрації імуносупресивних препаратів:
 - такролімус: орієнтовний рівень 8-12 нг/мл (корекція залежно від періоду після трансплантації та індивідуальних факторів) протягом перших 3 місяців,
 - циклоспорин: 75-120 нг/мл (за показаннями),
 - сиролімус: 4-6 нг/мл (за показаннями).
- Обов'язкові інструментальні дослідження:
 - УЗД печінки з доплерографією — раз на місяць (перші 6 місяців), далі за показаннями для дітей; раз на 3 місяці (перші 6 місяців) для дорослих;
 - МРТ печінки з в/в контрастуванням та МР-холангіографія — за показаннями (за підозри на біліарні ускладнення, у разі патологічних печінкових проб неясної етіології, за підозри на рецидив пухлини або первинного захворювання).
- Біопсія печінки:
 - щодо використання біопсії печінки для моніторингу стану алотрансплантату печінки вирішує центр трансплантації;
 - консиліум у складі завідувача відділення, трансплантолога, гастроентеролога та лікаря-куратора встановлює показання до методу і терміну біопсії;

Продовження на стор. 36.

Трансплантація печінки у дорослих та дітей

Стандарт медичної допомоги

Продовження. Початок на стор. 31.

• **показання для ургентної біопсії трансплантату:**

- ознаки гострого клітинного відторгнення (імовірний ризик до 6 міс. після ТП),
- субфебрилітет, підвишені показники білірубіну, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛФ, зниження альбуміну,
- гостре підвищення печінкових ферментів невизначеної етіології (підвищення в процесі спостереження білірубіну, ЛФ, ГГТП без зрозумілих причин; АЛТ, АСТ у 2-3 рази),
- гостре стероїдорезистентне відторгнення з відсутністю відповіді на пульс-терапію (метилпреднізолон),
- гострий холангіт або важкі біліарні ускладнення без візуалізації,
- фульмінантне погіршення без альтернативних пояснень (гуморальне клітинне відторгнення, ішемічні зміни в трансплантаті, рецидив первинного захворювання, токсичний вплив);

• **планова (скринінгова) біопсія трансплантату.** Рішення про планову біопсію слід ухвалювати за наявності таких ознак:

- хронічне відторгнення;
- рецидив первинного захворювання (автоімунний гепатит, первинний склерозивний холангіт, метаболічний стеатогепатит-NASH, HCV, HBV);
- ознаки токсичного ураження трансплантату внаслідок впливу лікарських засобів;
- метаболічне ураження трансплантату (ожиріння, діабет, дисліпідемія);
- нестабільний лабораторний та клінічний стан пацієнта;
- клінічний контекст біопсії оцінює МТК разом із лабораторними показниками, даними візуалізаційних методів дослідження та клінічної картини для ухвалення рішення про подальше лікування, підвищення імуносупресії, зміну схеми тощо.

6. Лікування відторгнення:

- у пацієнтів із комбінованим гострим Т-клітинним відторгненням та антитіло-опосередкованою резистентністю (АОР):
 - початкове лікування Т-клітинного компонента проводити із застосуванням глюкокортикостероїдних лікарських засобів;
- у разі відсутності ефекту рекомендовано проведення плазмаферезу з або без в/в імуноглобуліну;
- пацієнтам зі стійкими ознаками АОР, які не реагують на зазначені схеми лікування, – терапія другої лінії (ритуксимаб);
- у пацієнтів із хронічною АОР:
 - зі значно підвищеними рівнями АЛТ, АСТ і помірним запальним ураженням рекомендовано посилення базового режиму імуносупресії (зокрема підвищення рівня такролімусу та/або додавання глюкокортикостероїдів, або мофетилу мікофенолат (MMF)/еверолімусу).

7. Стратегія імуносупресії:

- поширеніший імуносупресивний режим базується на такролімусі:
 - як монотерапія,
 - як подвійна терапія (у поєднанні з MMF або з глюкокортикостероїдами). Імуносупресивні лікарські засоби мають значні побічні ефекти, тож переваги слід збалансувати з ризиками: у разі інфекції можна втратити пацієнта; у разі відторгнення – втратити трансплантат та/або пацієнта;
- імуносупресія підвищить сприйнятливості пацієнта до деяких інфекцій і деяких видів раку, а також знизить відповідь на імунізацію. Необхідно проводити терапевтичний моніторинг лікарського засобу для такролімусу, циклоспорину, сиролімусу та еверолімусу, MMF;
- більшість спеціалістів прагнуть припинити прийом кортикостероїдів протягом першого року, хоча довгострокові застосування кортикостероїдів зазвичай показані тим, хто переніс трансплантацію через аутоімунний гепатит та інші аутоімунні захворювання печінки, а також тим, хто має в анамнезі рецидивне відторгнення.

8. Рекомендації щодо застосування лікарських засобів в амбулаторних умовах:

- глюкокортикостероїди за потреби в розрахунку 20-30 мг/добу по преднізолону перорально з подальшим зниженням дозування протягом 3-х місяців. Повна відміна можлива у разі низьких ризиків до 3-6 місяців;
- такролімус: старт з 1-го дня післяопераційного періоду, доза 0,05-0,1 мг/кг/добу у два прийоми (окрім пролонгованих форм);
- цільові рівні такролімусу:
 - 0-1 міс.: 8-12 нг/мл,
 - 1-12 міс.: 4-10 нг/мл,
 - понад 12 міс.: 3-6 нг/мл;
- застосування такролімусу в дозах, необхідних для досягнення рівнів 6-10 нг/мл протягом першого місяця, а потім 4-8 нг/мл у поєднанні з коротким курсом глюкокортикостероїдів (3 місяці) призводить до покращення функції нирок без збільшення частоти відторгнень.

9. Тактика у разі ускладнень імуносупресивної терапії (ICT):

- у разі виявлення порушень функції нирок на фоні ICT рекомендовано поєднувати такролімус з іншими імуносупресивними препаратами (MMF, азатіоприн), щоб забезпечити нижчий діапазон мінімальних рівнів такролімусу, ніж рекомендовано для монотерапії;

- пацієнтам у тяжкому клінічному стані та/або тим, хто потребує тривалого перебування у відділенні інтенсивної терапії після трансплантації, призначають нижчі дози ICT, ніж рекомендовано вище;
- за наявності ознак нефротоксичного впливу такролімусу призначити MMF у дозі 1-1,5 г 2 рази на добу або сиролімус/еверолімус.

10. **Імунізація:** пацієнтам у посттрансплантаційному періоді протипоказано введення живих вакцин.

11. **Особливості посттрансплантаційного супроводу у дітей:**

- оптимізувати харчовий статус до та після ТП;
- для стимулювання росту протоколи імуносупресії мають мінімізувати вплив кортикостероїдів протягом перших 6-12 місяців після трансплантації;
- виміряти зріст і вагу, щоб вчасно виявити пацієнтів із порушеннями росту, яким може бути корисне зниження дози кортикостероїдів;
- контролювати ІМТ і можливість розвитку ожиріння;
- прицільний моніторинг пацієнтів щодо стійкої печінкової остеодистрофії, факторів ризику переломів та сколіозу;
- пролонгований прийом мінеральних і жиророзчинних вітамінних добавок (особливо D2 або D3), доки рівень вітаміну D не нормалізується;
- подальше спостереження за реципієнтами довгострокової підтримки шкільного віку має включати оцінювання функціонування школи і відсутності на шкільних заняттях;
- лікар-куратор дитини після ТП має бути обізнаним щодо посттравматичного стресового розладу або інших проблем психічного здоров'я та направити пацієнта на офіційне психіатричне обстеження, якщо наявні значні симптоми;
- скринінг нейрокогнітивних функцій перед трансплантацією у кандидатів на трансплантацію віком понад п'ять років і в ключові моменти після трансплантації для визначення потреб у спеціальній освіті;
- оцінювання слуху реципієнтів протягом першого післяопераційного року і періодично надалі, за показаннями;
- забезпечити ранню реабілітацію після трансплантації;
- **імунізація дітей:**
 - перед трансплантацією слід провести планові щеплення: імунопрофілактика проти вітряної віспи, кору, пневмококових захворювань, вірусів грипу, гепатиту А та В, а також інфекцій, пов'язаних із подорожами,
 - вакцинація проти вітряної віспи не рекомендована дітям, які отримують тривалу імуносупресію.

12. **Імуносупресія у педіатричних пацієнтів:**

- для підтримки функції трансплантату необхідна адекватна імуносупресія, але її слід збалансувати із ризиками побічних ефектів та потенційної надмірної імуносупресії;
- сучасна практика включає схеми на основі інгібіторів кальциневрину, вони переважно базуються на такролімусі, оскільки він уникає гіперплазії ясен та гірсутизму, пов'язаних із циклоспорином;
- поєднання інгібіторів мікофенолату або mTOR може зменшити залежність від стероїдів і високих доз інгібіторів кальциневрину;
- стероїди часто можна припинити протягом 3-6 місяців;
- моніторинг дисфункції трансплантату й адекватного рівня імуносупресії включає:
 - рівень імуносупресії,
 - печінкові показники;
- стратегію ICT визначає центр трансплантації залежно від клінічного стану реципієнта.

13. Цільові рівні імуносупресії у дітей залежно від періоду після ТП (таблиця).

Таблиця. Цільові рівні імуносупресії у дітей залежно від періоду після ТП			
Час після ТП (місяці)	Стандартний	Неімунні ускладнення ICT	Високий імунологічний ризик
	Рівень такролімусу (нг/мл) / Доза стероїдів (мг) / Доза MMF (мг/м ²)		
6-12	5-10 / 0 / 0-600	4-8 / 600	5-10 / 5-10 / 600
13-24	3-8 / 0 / 0	2-6 / 600	5-10 / 5 / 600
25-60	2-4 / 0 / 0	2-4 / 600	5-8 / 2-5 / 600

Примітка. Цільові рівні та дози лікарських засобів можуть відрізнятися від наведених у таблиці залежно від клінічного стану реципієнта.

Дата перегляду протоколу: 2031 р.

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

Повний текст за посиланням: https://moz.gov.ua/storage/uploads/4e14714a-b4e8-4e79-b3f9-d2cf0305db27/2026_04_03_%D0%A1%D0%9C%D0%94-%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F-%D0%BF%D0%B5%D1%87%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%B8.pdf

Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров'я України (<http://www.moz.gov.ua>) та з Реєстру медико-технологічних документів (https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/).





Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал





Супраназин®

СПРЕЙ НАЗАЛЬНИЙ

Містить Ектоїн®, природну молекулу, що захищає клітини



Для профілактики та полегшення
симптомів алергічного риніту



Введення медичного виробу Супраназин® в обіг здійснено відповідно до процедури самодекларації. Дані про виріб містяться в державному реєстрі медичних виробів. Термін чинності запису в реєстрі: до 31.12.2027. **Супраназин® є медичним виробом.** Детальна інформація міститься в інструкції для застосування медичного виробу. **Умови відпуску:** без рецепта. Супраназин® спрей назальний добре переноситься. Наразі невідомі випадки нерегулярних та регулярних побічних реакцій. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. **Виробник:** Акціонерне Товариство «Бітон», Німеччина. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39. UA_SUPRAN_25/26_3

