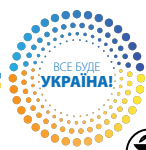




№ 11 (622) 2026 р.
Передплатний індекс 35272



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

ISSN 2412-4451



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Стандарт
медичної допомоги
«Суїцидальна
поведінка»



Читайте в рубриці
Неврологія • Психіатрія
на сторінці **9**

Лікар-дерматовенеролог
Кристина Цаліна



Акне: що нового?



Читайте в рубриці
Дерматологія
на сторінці **29**

Лікар-дерматовенеролог, алерголог
Ганна Нестеренко



Сучасний погляд на atopічний дерматит



Читайте в рубриці
Дерматологія
на сторінці **25**



НІФУРОКСАЗИД РІХТЕР

Nifuroxazide

ПОКАЗАНИЙ ПРИ ГОСТРІЙ ДІАРЕЇ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ



- Широкий спектр антибактеріальної дії
- Швидкий ефект — з перших годин застосування
- Місцева дія в кишечнику
- Не порушує рівноваги нормальної мікрофлори у кишечнику
- При кишкових інфекціях вірусного генезу запобігає розвитку бактеріальної суперінфекції

Коротка інструкція для медичного застосування препарату

Склад. 1 таблетка містить ніфуроксазиду 100 мг; 5 мл суспензії містять 220 мг ніфуроксазиду (220 мг/5 мл). **Фармакотерапевтична група.** Протимікробні засоби, що застосовуються для лікування кишкових інфекцій. Код АТХ А07А Х03. **Показання.** Гостра діарея інфекційної етіології. **Протипоказання.** Гіперчутливість до ніфуроксазиду та до інших похідних нітрофурану або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Спосіб застосування та дози.** Максимальна добова доза — 800 мг. Таблетки: приймати внутрішньо, цілими, запиваючи достатньою кількістю води, незалежно від вживання їжі. 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. Суспензія: приймати всередину, незалежно від прийому їжі. Діти 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. Відміряну дозу суспензії можна запити водою. Тривалість лікування — не більше 7 днів. **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 ніфуроксазиду проявляються болем у животі, нудотою, блюванням і загостренням діареї. У разі появи таких симптомів незначної інтенсивності немає необхідності у застосуванні спеціальної терапії або у припиненні застосування ніфуроксазиду, оскільки симптоми швидко затухають. Якщо загострення виражене, слід припинити прийом ніфуроксазиду. У подальшому хворому необхідно уникати прийому ніфуроксазиду та інших похідних нітрофурану. З боку шкіри та підшкірної сполучної тканини: рідко з'являються шкірні реакції у вигляді шкірного висипання, свербіжу. Повідомляли про один випадок пустульозу в людини літнього віку і один випадок вузликowego свербіжу при наявності контактної алергії до ніфуроксазиду. **Категорія відпуску.** За рецептом. РП № UA/9060/01/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 2004 від 02.10.2019. Зміни внесено Наказом МОЗ України № 1037 від 08.06.2023. РП № UA/9060/02/01. Інструкцію затверджено Наказом МОЗ України № 2759 від 30.11.2020. Зміни внесено Наказом МОЗ України №1037 від 08.06.2023.

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

ТОВ «Гедеон Ріхтер Україна»:

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

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

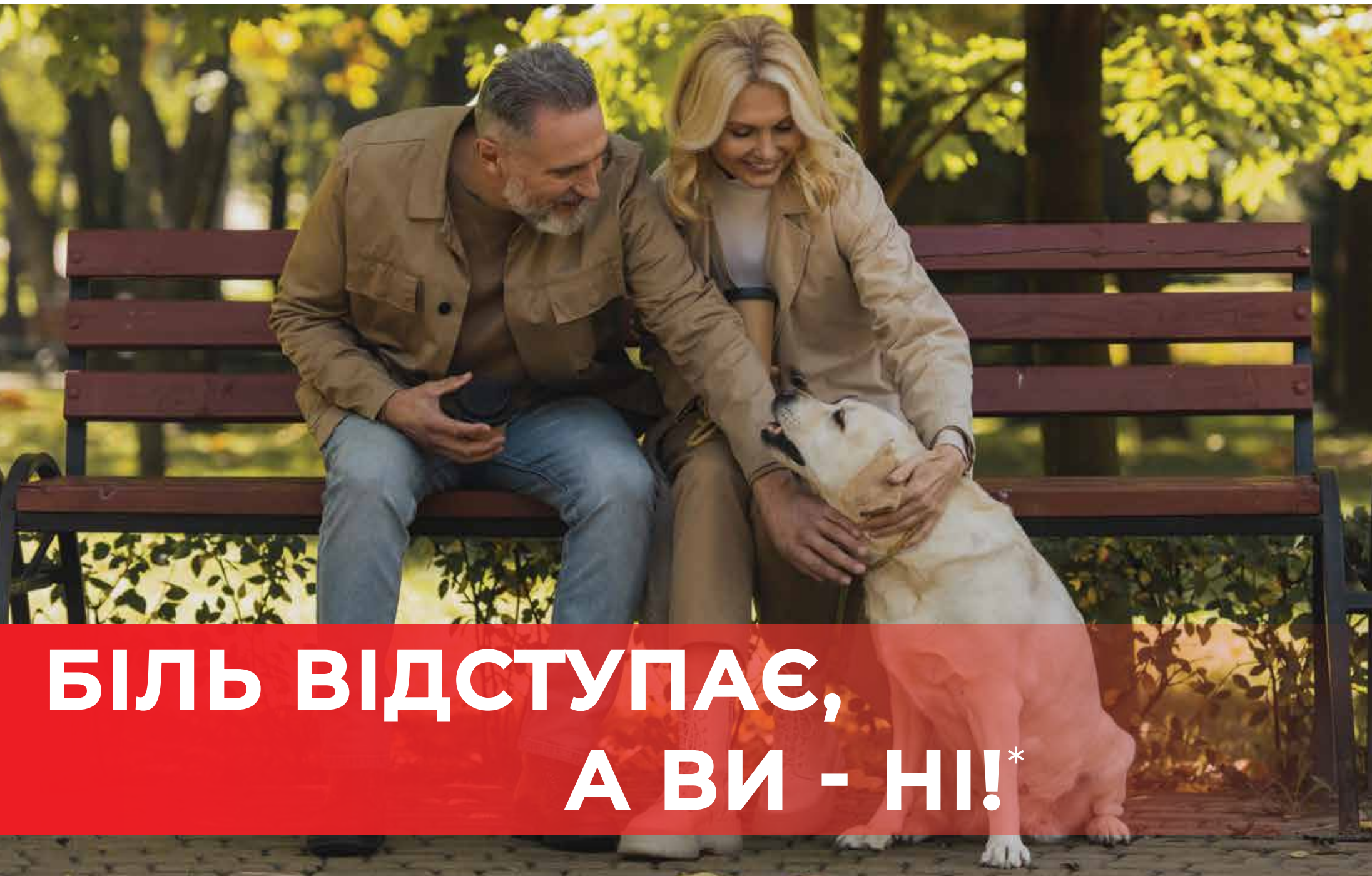
E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.gedeonrichter.com



GEDEON RICHTER



ДОЛАРЕН®



БІЛЬ ВІДСТУПАЄ, А ВИ - НІ!*



**НА 38%
ЕФЕКТИВНІШЕ²**

- 50 мг диклофенаку натрію
- 500 мг парацетамолу



- 10 мг диклофенаку натрію
- 50 мг ментолу
- 100 мг метилсаліцилату

*Художня метафора, мається на увазі допомога у подоланні болю.

¹Враховуючи термін дії першого реєстраційного посвідчення № UA/1004/02/01 з 25.01.2005 до 25.01.2010 р. ² <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17981455/>

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу **ДОЛАРЕН® таблетки**. Склад: диклофенак натрію, парацетамол. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні оцтової кислоти та споріднені речовини. Диклофенак, комбінації. Код АТХ M01A B55. Показання. Гострий біль (м'язовий, головний, зубний, з локалізацією у хребті), при несуглобовому ревматизмі, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спондиліті, остеоартриті, спондилоартриті, гострих нападах подагри, первинній дисменореї, аднекситі, фарингиті, отиті. Посттравматичний та післяопераційний больовий синдром. Категорія відпуску. За рецептом. Препарат має протипоказання та побічні реакції. РП лікарського засобу: UA/1004/02/01, термін дії РП — необмежений з 17.10.2019 р. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу **ДОЛАРЕН® гель**. Склад: диклофенак діетиламін у перерахуванні на диклофенак натрію, ментол, метилсаліцилат. Лікарська форма. Гель. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні засоби місцевого застосування. Код АТХ M02A A15. Показання. Для місцевого лікування болю та запалення суглобів, попереку, м'язів, зв'язок та сухожилів ревматичного або травматичного походження. Препарат має протипоказання та побічні реакції. РП лікарського засобу: UA/18576/01/01. Наказ МОЗУ від 399 з 05.03.2021 до 05.03.2026. Категорія відпуску. Без рецепта. Виробник. Наброс Фарма Пвт. Лтд. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся до: ТОВ «ФАРМАДІН» м. Київ, вул. Ушинського, буд. 40, прим. 212, тел. +380931512776. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.



Сила синергії та наукового досвіду в боротьбі з болем: мультимодальний терапевтичний підхід із застосуванням лінійки Доларен®

Біль – одна з найпоширеніших причин звернення пацієнтів по медичну допомогу; саме він формує колосальний соціальний та економічний тягар. Сучасна доказова медицина доводить: ефективний контроль болю можливий лише за умови мультимодального підходу, що поєднує різні механізми дії та забезпечує синергію ефектів. Комбінація диклофенаку та парацетамолу, доповнена топічною формою з багатокомпонентним складом, відкриває широкі можливості для лікарів і фармацевтів у боротьбі з гострим та хронічним болем.

Гострі та хронічні больові синдроми опорно-рухового апарату належать до провідних медико-соціальних викликів сучасності. На особливу увагу заслуговує хронічний біль – складний сенсорний та емоційний досвід, що асоціюється з наявним або потенційним ушкодженням тканин (чи нагадує його) і триває щонайменше 3 міс [1]. Цей стан має глибокі наслідки для пацієнтів: він суттєво знижує якість життя, провокує розлади психічного здоров'я (зокрема, тривожність і депресію), обмежує повсякденну активність, спричиняє втрату працездатності та роботи [2, 3]. Водночас хронічний біль залишається однією з найчастіших причин звернень по медичну допомогу: за сучасними оцінками, до 50% консультацій у лікарів загальної практики пов'язані саме зі скаргами на біль [4].

Отже, хронічний біль не лише формує значний медико-соціальний та економічний тягар, а й ставить перед клініцистами завдання пошуку ефективніших стратегій його контролю [5]. У цьому контексті важливо враховувати очікування пацієнтів, адже сучасний ритм життя диктує жорсткі вимоги: людина прагне не просто тимчасового полегшення симптомів, а максимально швидкого, потужного та пролонгованого купіювання больового й запального процесу, що дозволить швидко повернутися до звичного рівня активності й працездатності.

Саме в цьому руслі постає потреба в перевірених рішеннях, здатних поєднувати ефективність і безпеку, забезпечувати синергію дії та відповідати сучасним клінічним вимогам. Унікальним і перевіреним часом прикладом такого підходу на фармацевтичному ринку є бренд Доларен®. Завдяки стабільно високій якості, вивіреним дозувальній стратегії та доведеній терапевтичній безпеці Доларен® демонструє безперервну історію успіху: він присутній на ринку України вже понад 20 років, що свідчить про глибоку довіру з боку кількох поколінь клініцистів, провізорів і пацієнтів [6].

Доларен® долає біль двома шляхами

Пероральна форма препарату Доларен® реалізує концепцію високотехнологічної фіксованої комбінації двох перевірених часом компонентів із комплементарними механізмами дії – диклофенаку натрію (50 мг) і парацетамолу (500 мг). Таке поєднання дозволяє лікарю усвідомлено призначати препарат для досягнення швидкого й водночас тривалого терапевтичного ефекту.

Фармакодинамічна взаємодія та механізм синергізму

Диклофенак натрію – класичний золотий стандарт серед нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Його дія реалізується переважно на периферичному рівні – в осередку ушкодження тканин. Механізм полягає у неселективному пригніченні ферментів циклооксигенази (ЦОГ1 та ЦОГ2), що блокує каскад арахідонової кислоти і синтез простагландинів. Завдяки цьому диклофенак зменшує запальний набряк, гіперемію та тиск на ноцицептори, усуваючи біль і ранкову скутість у суглобах.

Парацетамол має інший (центральный) вектор дії. Він легко долає гематоенцефалічний бар'єр і блокує фермент ЦОГ (імовірно, його специфічний варіант ЦОГ3) у структурах головного мозку. Це зумовлює пригнічення синтезу простагландинів у центрах терморегуляції та ноцицептивної обробки. Парацетамол підвищує поріг больової чутливості центральної нервової системи (ЦНС), перешкоджаючи формуванню стійкого відчуття болю на рівні кори головного мозку, а також забезпечує швидкий антипіретичний ефект.

Отже, поєднання периферичного протизапального ефекту диклофенаку із центральним анагетичним та антипіретичним впливом парацетамолу формує виражений синергізм, що забезпечує повніший контроль болю і запалення за нижчих доз кожного компонента. Це не лише знижує ризик небажаних реакцій, а й відповідає сучасним принципам мультимодальної анальгезії. Коли обидві молекули діють одночасно, периферичний протизапальний та антиноцицептивний ефект диклофенаку поєднується із центральним анагетичним захистом парацетамолу, утворюючи класичний фармакологічний синергізм: компоненти не просто підсумовують свою дію (адитивний ефект), а взаємно підсилюють терапевтичний потенціал один одного [8].

Ефективність та безпека комбінації, покладеної в основу таблеток Доларен®, підтверджені масштабними даними доказової медицини – від рандомізованих клінічних досліджень до мета-аналізів. Клінічно доведено, що поєднання диклофенаку та парацетамолу забезпечує на 38% сильніший анальгезуючий ефект порівняно з монотерапією кожним компонентом [7]. Це має особливе значення при гострих радикулітах, люмбаго, післятравматичних та післяопераційних станах, де швидке й надійне знеболення є критично важливим. Також доведено, що фіксована комбінація диклофенаку та парацетамолу забезпечує швидший початок дії – перші ознаки зменшення болю спостерігаються вже через 15-20 хв після приймання. Водночас профіль гастроінтестинальної та ренальної безпеки залишається сприятливим завдяки помірній дозі диклофенаку, що відповідає сучасним принципам раціональної фармакотерапії [7].

Результати систематичного огляду 21 дослідження за участю 1909 пацієнтів також підтвердили, що поєднання парацетамолу та НПЗП забезпечує кращу й клінічно значущу анальгезію, ніж кожен препарат окремо [8].

Доларен® гель: потрійна дія проти болю

Для досягнення максимального локального контролю над болем і запаленням, а також з метою зменшення потреби в системних анагетиках була створена топічна форма – Доларен® гель [10]. Це не просто стандартний НПЗП для зовнішнього застосування, а унікальна 4-компонентна збалансована система, де кожен інгредієнт виконує свою специфічну терапевтичну функцію, формуючи комплексний ефект:

- диклофенак діетиламін – трансдермальна форма класичного НПЗП. Легко долає ліпідний бар'єр епідермісу, проникає до м'яких тканин, періартикулярних структур і синовіальної рідини суглобів. Пригнічує ЦОГ, швидко блокує синтез простагландинів, ліквідує локальну запальну реакцію, зменшує набряк і відновлює амплітуду рухів [6];
- ментол (левоментол) – чинить виражену відволікаючу та місцево подразнювальну дію. Селективно активує холодові рецептори шкіри (TRPM8), спричиняючи відчуття прохолоди. Це рефлекторно перекриває передачу больових імпульсів (теорія «воротного контролю болю») та сприяє помірному звуженню поверхневих судин, зменшуючи ексудацію [9];
- метилсаліцилат – похідне саліцилової кислоти, що підсилює протизапальний потенціал гелю. Проникає до тканин, трансформуються у саліцилатіон, нормалізує проникність капілярів, покращує мікроциркуляцію та прискорює елімінацію медіаторів запалення. Це знижує локальну больючість при пальпації [6];
- лляна олія (олія насіння льону) – природне джерело α-ліноленової та інших незамінних жирних кислот з антиоксидантними властивостями. Виконує роль фізіологічного «енхансера», тимчасово модифікуючи ліпідний матрикс шкіри й полегшуючи дифузії диклофенаку та метилсаліцилату в глибокі шари. Одночасно пом'якшує та зволожує шкіру [6].

Завдяки такій багатокомпонентній структурі Доларен® гель забезпечує не лише швидке знеболення, а й комплексний протизапальний та відновлювальний ефект. Поєднання

фармакологічних і фізіологічних механізмів дозволяє досягати високої локальної ефективності при мінімальному системному навантаженні, що відповідає сучасним принципам раціональної терапії болю.

Доларен®: ступінчаста стратегія терапії

У сучасній ревматологічній та травматологічній практиці дедалі більшого значення набуває концепція ступінчастої або симультанної терапії, яка передбачає поєднане використання пероральних і топічних форм лікарських засобів [10]. Такий підхід дозволяє лікарю одночасно впливати на різні механізми болю та запалення, забезпечуючи повніший контроль симптомів.

Бренд Доларен® пропонує збалансоване рішення: дві форми препарату – таблетки та гель – ідеально адаптовані для сумісного застосування [6]. Використання терапевтичної схеми «Доларен® таблетки + Доларен® гель» забезпечує низку клінічних переваг.

✓ **Багатовимірне управління болем** [10]. Гель створює локальне депо діючої речовини, забезпечуючи негайний протизапальний та відволікаючий ефект у зоні ураження [9]. Водночас таблетована форма гарантує системний анагетичний вплив завдяки центральним механізмам парацетамолу та системній дії диклофенаку [8].

✓ **Оптимізація профілю безпеки** [10]. Завдяки вираженій локальній дії гелю зменшується потреба в підвищенні добових доз пероральних НПЗП. Це дозволяє утримувати пацієнта на мінімально ефективних системних дозах, знижуючи токсичне навантаження на шлунково-кишковий тракт, печінку, нирки та серцево-судинну систему. Такий підхід особливо важливий для пацієнтів із коморбідною патологією та осіб старших вікових груп.

✓ **Баланс швидкості та тривалості дії.** Компоненти гелю (зокрема, ментол) починають діяти вже з перших хвилин після нанесення, усуваючи гострий дискомфорт [9]. Системні компоненти таблетки підтримують ефект, формуючи тривале терапевтичне вікно, що дозволяє пацієнту зберігати мобільність протягом дня та відпочивати вночі [7, 8].

Клінічні показання до сумісного застосування Доларену [6]:

- гострі та хронічні запальні й дегенеративно-дистрофічні захворювання опорно-рухового апарату (ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондилоартрит, остеоартроз, остеохондроз хребта з корінцевим синдромом, радикуліт, люмбаго, ішіас);
- больові синдроми м'язів і м'яких тканин (міалгії, невралгії, тендиніти, бурсити, синовіти);
- травматичні ушкодження без порушення цілісності шкіри (спортивні та побутові травми, розтягнення зв'язок і сухожильків, гострі забиття, набряки м'яких тканин).

Важливим аспектом клінічного використання лінійки Доларен® є дотримання чітких дозових обмежень диклофенаку. Добова доза препарату в таблетованій формі становить 50 мг 2-3 рази на день, що відповідає 100-150 мг диклофенаку. Гель забезпечує приблизно 100 мг діючої речовини на добу. Враховуючи загальноприйняте обмеження для диклофенаку – не більше 150 мг на добу, необхідно уникати перевищення цього порогу при комбінованому застосуванні. Тому в практичній діяльності слід чітко зазначати: або використання гелю в повному добовому дозуванні з додаванням лише 1 таблетки (50 мг), або зменшення кількості нанесень гелю при призначенні 2 таблеток. Такий підхід дозволяє зберегти баланс ефективності та безпеки терапії, мінімізуючи ризики системних небажаних ефектів.

Висновки

Бренд Доларен® є прикладом класичного, перевіреного десятиліттями та підтвердженого сучасними науковими даними підходу до лікування больових синдромів різної етіології. Понад 20 років успішного клінічного застосування препарату в Україні слугують фундаментальним доказом його стабільної якості, передбачуваної терапевтичної ефективності та високого рівня безпеки.

Завдяки унікальній синергії диклофенаку та парацетамолу в таблетованій формі, а також багатокомпонентному складу гелю лінійка Доларен® надає лікарям і фармацевтам надійний інструмент мультимодального лікування. Комплексний підхід, що передбачає сумісне використання таблеток і гелю, дозволяє розірвати хибне коло болю та запалення на різних рівнях патогенезу, забезпечуючи пацієнту швидке, надійне й безпечне відновлення рухливості та повернення до високої якості життя.

Отже, Доларен® повністю підтверджує своє головне гасло: «Біль відступає, а ви – ні!».

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Людмила Суржко

Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

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

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб:
 - поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, офіс 23з, м. Київ, 04215
 - електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 1 місяць – 486 грн
- на 3 місяці – 1418 грн
- на 6 місяців – 2816 грн
- на 12 місяців – 5612 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Рекламне агентство «Здоров'я України»

04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з, E-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 39530644, UA633510050000026004629765000

АТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство. Гінекологія. Репродуктологія»

Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія. Гематологія. Хіміотерапія»

Передплатний індекс – **37634**

Періодичність виходу – 7 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1946 грн, на півріччя – 834 грн

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

Передплатний індекс – **37638**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади»

Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія»

Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1568 грн, на півріччя – 794 грн

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

Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія»

Передплатний індекс – **37631**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія»

Передплатний індекс – **49561**

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 1390 грн, на півріччя – 834 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія. Нефрологія. Андрологія»

Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія»

Передплатний індекс – **37635**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 1052 грн, на півріччя – 536 грн

НАША АДРЕСА:

«Видавничий дім «Здоров'я України»,

04215, м. Київ,

вул. Світлицького, 35, офіс 23з,

E-mail: podpiska@health-ua.com,

www.health-ua.com

www.health-ua.com



ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ



ПСИХІАТРІЯ

Стандарт медичної допомоги

«Суїцидальна поведінка» 9-10, 15, 20-21

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2026 року № 546

За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, суїцидальна поведінка включає суїцидальні думки (ідеї), плани самогубства, спроби самогубства та самогубство. Суїцидальна поведінка часто виникає в контексті психосоціальних криз або недостатньої соціальної та міжособистісної підтримки. Водночас значна частина осіб, які вчиняють самогубство, не звертається по допомогу, що вказує на важливість системного виявлення ризиків у межах первинної медичної допомоги. Цей стандарт описує надання медичної допомоги особі із суїцидальною поведінкою.

Постінсультна депресія: що нового?

Механізми, скринінг, лікування 13-14

Постінсультна депресія – поширене нейропсихіатричне ускладнення після ішемічного або геморагічного інсульту, що характеризується стійким погіршенням настрою, втратою інтересів, зниженою самооцінкою, порушеннями апетиту та сну. За останні кілька років спостерігається прогрес у вивченні факторів ризику, патофізіології та прогностичних моделей для зазначеного стану. У цьому огляді узагальнено нові наукові дані, опубліковані між 2022 і 2025 роками, щодо механізмів, діагностичних підходів та методів терапії, а також запропоновано алгоритм персоналізованого ведення пацієнтів з урахуванням індивідуальних факторів ризику та клінічних підтипів постінсультної депресії.

Нейрометаболична підтримка

при когнітивно-мовленнєвих порушеннях у дітей з епілепсією та епілептичними й розвитковими енцефалопатіями

За матеріалами V Науково-практичної конференції з міжнародною участю

«Сучасні досягнення дитячої неврології та реабілітології»

О.О. Мірошников 17

Важливим напрямом сучасної дитячої неврології є вивчення зв'язку розладів нейророзвитку з епілепсією та епілептичними й розвитковими енцефалопатіями. У сучасній концепції ILAE епілептична і розвиткова енцефалопатія розглядається як стан, у якому на розвиток мозку одночасно впливають два взаємопов'язані компоненти: розвитковий, зумовлений генетичними або структурно-метаболическими порушеннями, та епілептичний, пов'язаний із нападами й міжкітальною епілептиформною активністю.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Сила синергії та наукового досвіду в боротьбі з болем:

мультиmodalний терапевтичний підхід

із застосуванням лінійки Доларен® 3

Біль – одна з найпоширеніших причин звернення пацієнтів по медичну допомогу, що формує колосальний соціальний та економічний тягар. Ефективний контроль болю можливий лише за умови мультиmodalного підходу, який поєднує різні механізми дії та забезпечує синергію ефектів. Комбінація диклофенаку та парацетамолу, доповнена теплою формою з багатоконпонентним складом, відкриває широкі можливості в боротьбі з гострим і хронічним болем.

ХІРУРГІЯ

Застосування кеторолаку в хірургічній практиці: погляд на проблему

післяопераційного адгезіогенезу 19

Внутрішньочеревні спайки можуть стати причиною хронічного абдомінального болю, жіночого безпліддя, ускладнень при повторних операціях та є провідним чинником розвитку кишкової непрохідності. Висока поширеність і тяжкі клінічні наслідки формують значний медичний та соціально-економічний тягар, що актуалізує потребу в удосконаленні профілактичних стратегій на основі результатів експериментальних досліджень, спрямованих на вивчення механізмів адгезіогенезу та можливостей фармакологічної модифікації цього процесу.

ЕЛІКВІС

апіксабан

ЕЛІКВІС - ПОАК №1 У СВІТІ¹

за кількістю днів лікування за показаннями НФП та ВТЕ*

ЧОМУ ВАЖЛИВО ОБРАТИ ЕЛІКВІС (апіксабан) ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ З НЕКЛАПАННОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ (НФП)

- ✓ Лише ЕЛІКВІС демонструє зниження смертності на 11% з будь-якої причини серед усіх ПОАКів, порівняно з варфарином, відповідно до реєстраційних досліджень²⁻⁶
- ✓ ЕЛІКВІС – лідер призначень лікарів світу серед ПОАКів за показаннями НФП та ВТЕ¹
- ✓ Лише ЕЛІКВІС не збільшує ризик гастроінтестинальних кровотеч серед ПОАКів порівняно з варфарином²⁻⁵
- ✓ Частота клінічно значущих кровотеч при прийомі ЕЛІКВІСУ була в 2 рази нижчою у порівнянні з ривароксабаном у лікуванні гострих ВТЕ протягом 3-х місяців.⁷
- ✓ Легкий режим підбору дози – згідно дослідження *Aristotle*, 95% пацієнтів потребують дозування 5 мг двічі на добу²
- ✓ Прийом ЕЛІКВІСУ не залежить від прийому їжі, що забезпечує зручність застосування для пацієнтів⁸
- ✓ ЕЛІКВІС включено до програми «Доступні ліки» з травня 2026^{9,10}

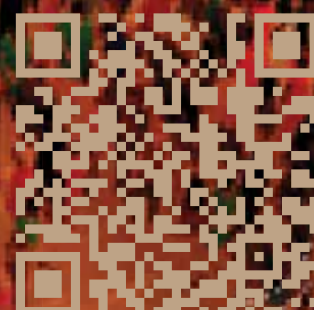
*ПОАК- прямиї оральні антикоагулянти; ВТЕ - венозна тромбоемболія

Дані лікування розраховані на основі даних IQVIA MIDAS з реалізації препаратів за 36 місяців, станом на червень 2025 рік. Стандартні одиниці розраховані за рекомендованою добовою дозою кожного з ПОАК (апіксабан 2 р/добу, дабігатран 2 р/добу, едоксабан 1 р/добу, ривароксабан 1 р/добу). Дні лікування варфарину засновані на стандартних одиницях, розрахованих на основі середньої добової дози IQVIA MIDAS. Покази враховувалися при масштабуванні обсягу стандартних одиниць на основі даних медичного аудиту IQVIA та відповідних кодів BOO3 MKX-10

Література: 1. IQVIA MIDAS Sales Data Q2'25 Sell-In/Sell-Out data. 2. Granger CB et al. N Engl J Med 2011;365:981-992. 3. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009;361:1139-51. 4. Patel MR et al. N Engl J Med 2011;365:883-91 supplementary appendix 5. 5. Giugliano RP et al. N Engl J Med 2013;369:2093-2104. 6. Desai J, Kolb JM, Weltz JI, Aisenberg J. Gastrointestinal bleeding with the new oral anticoagulants—defining the issues and the management strategies. Thromb Haemost. 2013 Aug;110(2):205-12. doi: 10.1160/TH13-02-0150. Epub 2013 May 23. PMID: 23702623. 7. Lana A, Castellucci, MD, et al. Bleeding Risk with Apixaban vs. Rivaroxaban in Acute Venous Thromboembolism. N Engl J Med 2026;394:1051-1060. 8. Інструкція для медичного використання препарату Еліквіс, Реєстраційне посвідчення № UA/13699/01/01, № UA/13699/01/02. 9. Порядок реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у 2026 році, текст доступний за посиланням: <https://www.kmu.gov.ua/npas/deiaki-pytannia-realizatsii-prohramy-derzhavnykh-garantii-medychnoho-obsluhovuvannya-t311225%20vid%2012.02.2026>. 10. Оновлений перелік продуктів рекомендованих до реімбурсації dd 29.04.2026. Data on file. За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво «Пфайзер Експорт Бі. Бі.» в Україні: 03038, м. Київ, вул. Миколи Грінченка 4-В. Тел. (044) 391-60-50. З питань медичної інформації звертайтеся на електронну адресу MedInfo.Ukraine@pfizer.com PP-ELI-UKR-0367



фото ілюстративне



Інструкція для Еліквіс 5 мг

Ризик кровотечі при застосуванні апіксабану порівняно з ривароксабаном у пацієнтів із гострою венозною тромбоемболією

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) – поширена патологія, яка піддається лікуванню, проте посідає 3-тє місце серед причин гострих серцево-судинних подій і серцево-судинної смертності у світі [1, 2]. Частота ВТЕ в загальній популяції становить 1-2 випадки на 1000 осіб [3, 4] і зростає з віком [5, 6]. Після розвитку ВТЕ антикоагулянтна терапія необхідна щонайменше протягом 3 міс для профілактики рецидивів тромботичних подій [1, 7].

Прямі пероральні антикоагулянти, зокрема ривароксабан і апіксабан, найчастіше призначають для лікування гострої ВТЕ. В рандомізованих клінічних дослідженнях ривароксабан у дозі 15 мг 2 р/добу протягом 21 дня з подальшим переходом на 20 мг 1 р/добу, а також апіксабан у дозі 10 мг 2 р/добу протягом 7 днів із подальшим переходом на 5 мг 2 р/добу не поступалися антагоністам вітаміну К за ефективністю (ризиком рецидиву ВТЕ) [8, 9]. У цих дослідженнях комбінована кінцева точка, що включала великі кровотечі та клінічно значущі невеликі кровотечі, зареєстрована в 4,3% пацієнтів, які отримували апіксабан, порівняно з 9,7% серед хворих, котрі застосовували антагоністи вітаміну К [9]. Для ривароксабану цей показник становив 8,1% і дорівнював такому в групі антагоністів вітаміну К [8]. Припускалося, що відмінності між терапією апіксабаном і ривароксабаном щодо ризику клінічно значущих кровотеч можуть бути пов'язані з неоднорідністю популяцій пацієнтів і відмінностями в дизайні досліджень [8, 9]. Через відсутність досліджень, у яких безпосередньо порівнювалися ривароксабан і апіксабан щодо ризику кровотеч, у сучасних клінічних рекомендаціях не надають переваг жодному із цих антикоагулянтів [1, 7]. З метою порівняння профілів безпеки апіксабану та ривароксабану в пацієнтів із гострою ВТЕ було проведено дослідження Comparison of Bleeding Risk between Rivaroxaban and Apixaban (COBRRA).

Методи

Дизайн дослідження

Це прагматичне міжнародне дослідження з дизайном PROBE (prospective, randomized, open-label, blinded endpoint – проспективне рандомізоване відкрите дослідження із засліпленою оцінкою кінцевих точок), у якому порівнювали апіксабан і ривароксабан у пацієнтів із гострою ВТЕ.

Характеристика учасників дослідження

До дослідження залучили дорослих пацієнтів (≥18 років) із симптоматичною гострою ВТЕ. Критеріями включення були симптоматичний гострий проксимальний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок або сегментарна чи більш проксимальна тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), а також готовність надати інформовану згоду.

Пацієнтів не допускали до участі в дослідженні, якщо вони отримували терапевтичну антикоагулянтну терапію понад 72 год безпосередньо перед візитом включення або мали ниркову

недостатність із кліренсом креатиніну <30 мл/хв за формулою Кокрофта – Голта [10]. Серед інших критеріїв виключення: будь-які протипоказання до застосування ривароксабану чи апіксабану, визначені лікарем, включно з, але не обмежуючись, активною кровотечею; активним онкологічним захворюванням [11]; масою тіла >120 кг – відповідно до рекомендацій, чинних на момент розробки дизайну дослідження [12]; відомими захворюваннями печінки (клас В або С за Чайлдом – П'ю); застосуванням препаратів із клінічно значущими лікарськими взаємодіями; вагітністю чи грудним вигодовуванням, а також наявністю інших показань до тривалої антикоагулянтної терапії, наприклад фібриляції передсердь.

Пацієнтів, які відповідали критеріям включення, рандомізували в співвідношенні 1:1 для отримання 3-місячної терапії ривароксабаном у дозі 15 мг 2 р/добу протягом 21 дня з подальшим переходом на 20 мг 1 р/добу або апіксабаном у дозі 10 мг 2 р/добу протягом 7 днів із подальшим переходом на 5 мг 2 р/добу.

Лікарі-дослідники та пацієнти були поінформовані щодо призначеного лікування. Хворі отримували рецепти на призначений препарат для подальшого придбання в аптеках за місцем проживання. Члени незалежного центрального комітету з оцінки кінцевих точок і статистики не мали інформації щодо розподілу лікування. Візити в межах дослідження проводили під час включення, через 2 тиж (допустиме відхилення ±1 тиж) і через 3 міс після рандомізації.

Кінцеві точки дослідження

Первинною кінцевою точкою була клінічно значуща кровотеча – комбінований показник, що включав великі кровотечі (ВК) або клінічно значущі невеликі кровотечі відповідно до визначення International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). ВК визначалася як явна кровотеча, що виникла в критичній ділянці, супроводжувалася зниженням рівня гемоглобіну щонайменше на 2 г/дл, потребувала переливання ≥2 доз еритроцитарної маси або сприяла настанню смерті [13]. Клінічно значуща невелика кровотеча визначалася як кровотеча, що не відповідала критеріям ВК, але відповідала щонайменше одному з таких критеріїв: потребувала медичного втручання з боку медичного працівника, призводила до госпіталізації або підвищення рівня надання медичної допомоги чи ставала причиною очної консультації медичного працівника [14].

Таблиця 1. Демографічні та клінічні характеристики пацієнтів на момент залучення до дослідження*

Характеристика	Апіксабан (n=1345)	Ривароксабан (n=1355)
Вік, років	58,0±16,3	58,5±15,8
Жіноча стать, n (%)	597 (44,4)	578 (42,7)
Расова або етнічна група, n (%) ¹		
Європеїдна	1182 (87,9)	1218 (89,9)
Темношкірі	51 (3,8)	44 (3,2)
Азіати	36 (2,7)	31 (2,3)
Латиноамериканці	21 (1,6)	13 (1,0)
Корінне населення	8 (0,6)	4 (0,3)
Інші	38 (2,8)	35 (2,6)
Країна, n (%)		
Канада	1244 (92,5)	1254 (92,5)
Австралія	100 (7,4)	98 (7,2)
Ірландія	1 (0,1)	3 (0,2)
Маса тіла, кг	85,9±16,4	85,2±15,8
Індекс маси тіла ²	29,1±5,2	28,9±5,1
Кліренс креатиніну		
Загалом, мл/хв	107,1±38,8	105,6±38,3
<50 мл/хв, n (%)	60 (4,5)	63 (4,6)
Продовження антитромбоцитарної терапії, n (%)	36 (2,7)	35 (2,6)
Діагноз ВТЕ, що став підставою для залучення до дослідження, n (%) ³		
Лише тромбоз глибоких вен	691 (51,4)	718 (53,0)
Тромбоемболія легеневої артерії з тромбозом глибоких вен або без нього	654 (48,6)	637 (47,0)
Спровокована ВТЕ ⁴	322 (23,9)	290 (21,4)
Неспровокована ВТЕ	1022 (76,0)	1065 (78,6)
ВТЕ в анамнезі, n (%) ⁵	210 (15,6)	219 (16,2)

Примітки: * пацієнтів рандомізували в співвідношенні 1:1 для отримання 3-місячної терапії ривароксабаном у дозі 15 мг 2 р/добу протягом 21 дня з подальшим переходом на 20 мг 1 р/добу або апіксабаном у дозі 10 мг 2 р/добу протягом 7 днів із подальшим переходом на 5 мг 2 р/добу. Дані наведені як середнє значення ± стандартне відхилення (SD). Сума відсотків може не дорівнювати 100 через округлення; ¹ расова та етнічна належність повідомлялися пацієнтами самостійно; ² індекс маси тіла розраховували як масу тіла в кілограмах, поділену на квадрат зросту в метрах; ³ діагноз ВТЕ, що став підставою для залучення до дослідження, – діагноз, який спричинив участь пацієнта в дослідженні; ⁴ спровокована вважали ВТЕ, пов'язану з оперативним втручанням, госпіталізацією, травмою, переломом ноги або іммобілізацією нижньої кінцівки, іммобілізацією протягом щонайменше 3 днів, терапією естрогенами, вагітністю або післяпологовим періодом; ⁵ ВТЕ в анамнезі означала наявність ВТЕ до розвитку тромботичної події, яка стала підставою для залучення до дослідження.

Таблиця 2. Клінічні наслідки протягом періоду дослідження

Кінцева точка	Апіксабан (n=1345)	Ривароксабан (n=1355)	ВР (95% ДІ)*
Первинна кінцева точка			
Клінічно значущі кровотечі**	44 (3,3)	96 (7,1)	0,46 (0,33-0,65)***
Вторинні кінцеві точки			
Великі кровотечі	5 (0,4)	32 (2,4)	0,16 (0,06-0,40)
Клінічно значущі невеликі кровотечі	39 (2,9)	67 (4,9)	0,59 (0,40-0,86)
Смерть унаслідок кровотечі	0	0	–
Рецидив симптоматичної ВТЕ	15 (1,1)	14 (1,0)	1,08 (0,52-2,23)
Смерть унаслідок рецидиву ВТЕ	0	0	–
Смерть від будь-якої причини	1 (0,1)	4 (0,3)	0,25 (0,03-2,26)

Примітки: * аналіз вторинних кінцевих точок не коригували з урахуванням множинності порівнянь, тому ширину ДІ не слід використовувати замість статистичного тестування гіпотез; ** клінічно значущі кровотечі визначалися як комбінований показник масивних кровотеч або клінічно значущих невеликих кровотеч; *** p<0,001 для порівняння груп апіксабану та ривароксабану.

Вторинні кінцеві точки включали окремі компоненти первинної кінцевої точки, а також рецидив симптоматичної ВТЕ (комбінований показник рецидиву тромбозу глибоких вен або рецидиву ТЕЛА) [15]. Інші вторинні кінцеві точки: смерть унаслідок кровотечі, смерть унаслідок рецидиву ВТЕ або від будь-якої причини, а також прихильність до лікування, яку оцінювали на кожному контрольному візиті. Всі кінцеві точки дослідження оцінювалися незалежним центральним комітетом, члени якого не володіли інформацією щодо призначеного лікування.

Статистичний аналіз

Дослідження було сплановане так, щоб забезпечити 80% статистичну потужність для виявлення зниження ризику клінічно значущих кровотеч на 33% при застосуванні апіксабану порівняно з ривароксабаном. Передбачалося, що первинна кінцева точка виникатиме в 5,4% пацієнтів групи апіксабану та у 8,1% хворих групи ривароксабану.

Первинну кінцеву точку – клінічно значущі кровотечі – аналізували в популяції intention-to-treat (ІТТ – пацієнти, які отримали щонайменше одну дозу досліджуваного препарату). Для оцінки ризиків використовували відношення шансів, відносний ризик (ВР) і 95% довірчі інтервали (ДІ).

Вторинні кінцеві точки: ВК, клінічно значущі невеликі кровотечі, рецидив ВТЕ та смерть від будь-якої причини – оцінювали в популяції ІТТ.

Результати Пацієнти

В період із 13 грудня 2017 року до 23 січня 2025 року в 32 центрах Канади, Австралії та Ірландії було рандомізовано 2760 пацієнтів. Із них 1370 хворих залучили до групи апіксабану, а 1390 – до групи ривароксабану. Після виключення 60 рандомізованих пацієнтів (2,2%) до аналізу в популяції ІТТ увійшли 1345 хворих групи апіксабану та 1355 пацієнтів групи ривароксабану.

Початкові демографічні та клінічні характеристики були добре

збалансованими між групами лікування (табл. 1). Середній вік учасників становив 58,3 року, 1175 пацієнтів (43,5%) – жінки. Близько 10% хворих належали до неєвропеїдних расових груп. У більшості пацієнтів (2087; 77,3%) ВТЕ була неспровокованою; у 1409 учасників (52,2%) спостерігався лише тромбоз глибоких вен, а в 1291 (47,8%) – ТЕЛА з тромбозом глибоких вен або без нього. Загалом 429 пацієнтів (15,9%) мали ВТЕ в анамнезі.

Первинна та ключові вторинні кінцеві точки

Клінічно значущі кровотечі протягом 3-місячного періоду дослідження виникли в 44 із 1345 пацієнтів (3,3%) у групі апіксабану та в 96 із 1355 хворих (7,1%) у групі ривароксабану (ВР 0,46; 95% ДІ 0,33-0,65; $p < 0,001$) (табл. 2, рис. 1). У додатковому аналізі чутливості із застосуванням узагальненої лінійної змішаної моделі скоригований граничний ВР становив 0,45 (95% ДІ 0,32-0,64).

ВК виникли в 5 пацієнтів (0,4%) у групі апіксабану та в 32 хворих (2,4%) у групі ривароксабану (ВР 0,16; 95% ДІ 0,06-0,40). Усі випадки ВК у групі апіксабану супроводжувалися зниженням рівня гемоглобіну або потребували переливання крові. У групі ривароксабану ВК у 28 пацієнтів зумовлювали зниження рівня гемоглобіну або потребували гемотрансфузії, а у 4 пацієнтів – пов'язувалися із кровотечею в критичну ділянку чи орган. Випадків смерті внаслідок кровотечі в жодній із груп зафіксовано не було.

Клінічно значущі невеликі кровотечі виникли в 39 пацієнтів (2,9%), які отримували апіксабан, та в 67 хворих (4,9%), котрі застосовували ривароксабан (ВР 0,59; 95% ДІ 0,40-0,86). Найпоширенішими типами клінічно значущих невеликих кровотеч у групі апіксабану були вагінальні кровотечі (2,7% пацієнтів) і кровотечі зі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (0,6%), тоді як у групі ривароксабану – вагінальні кровотечі (3,8%), гематурія (1,3%) і кровотечі зі ШКТ (1,0%). Рецидив симптоматичної ВТЕ виник у 15 пацієнтів (1,1%) у групі апіксабану та в 14 (1,0%) у групі ривароксабану (ВР 1,08; 95% ДІ 0,52-2,23) (рис. 2). Смерть від будь-якої причини зафіксували в 1 пацієнта (0,1%) у групі апіксабану та в 4 пацієнтів (0,3%) у групі ривароксабану (ВР 0,25; 95% ДІ 0,03-2,26). Випадків смерті, пов'язаних із рецидивом ВТЕ, в жодній із груп не зареєстровано.

Прихильність до лікування

Під час кожного контрольного візиту за допомогою серії запитань, розроблених для оцінки прихильності до лікування різними способами, фіксували дотримання терапії за повідомленнями пацієнтів. Повну прихильність до лікування спостерігали 65,7% пацієнтів у групі апіксабану та 75,1% хворих у групі ривароксабану.

Безпека

Серйозні небажані явища, не пов'язані з кровотечами або венозним тромбозом, виникли в 36 пацієнтів (2,7%) у групі апіксабану та в 30 хворих (2,2%) у групі ривароксабану.

Обговорення

В цьому дослідженні прямі пероральні антикоагулянти апіксабан і ривароксабан порівнювали щодо ризику кровотеч у пацієнтів із гострою ТЕЛА або проксимальним тромбозом глибоких вен. Результати дослідження показали, що апіксабан (у дозі 10 мг 2 р/добу

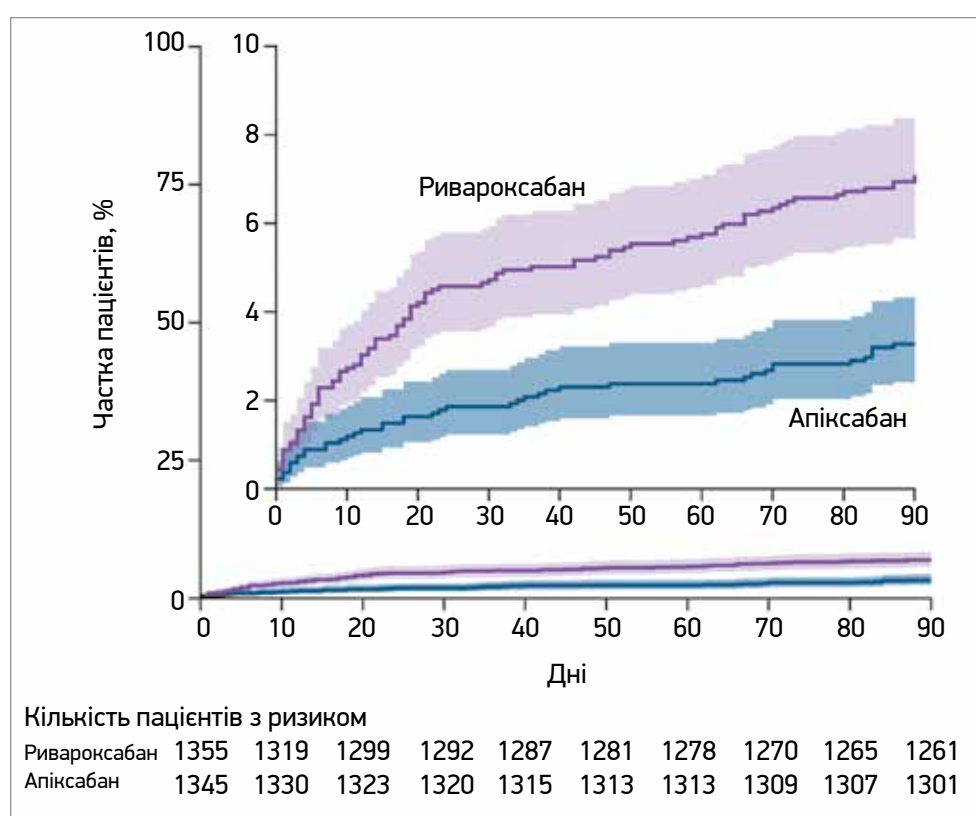


Рис. 1. Частота клінічно значущих кровотеч при прийомі ривароксабану та апіксабану протягом 90 днів

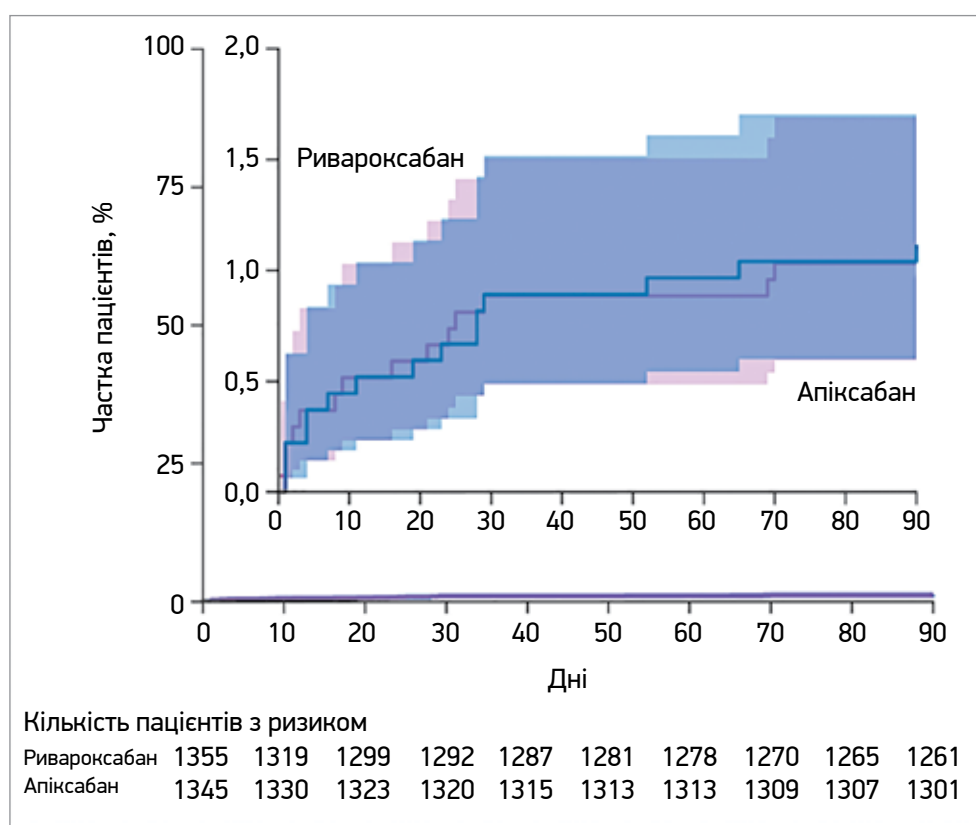


Рис. 2. Рецидив ВТЕ при прийомі ривароксабану та апіксабану

протягом 7 днів із подальшим переходом на 5 мг 2 р/добу) мав переваги над ривароксабаном (у дозі 15 мг 2 р/добу протягом 21 дня з подальшим переходом на 20 мг 1 р/добу) щодо первинної кінцевої точки – клінічно значущих кровотеч, які включали ВК та клінічно значущі невеликі кровотечі, протягом 3-місячного періоду дослідження. Водночас між групами не спостерігалось суттєвих відмінностей щодо ризику рецидиву ВТЕ.

В сучасних клінічних настановах рекомендують прямі пероральні антикоагулянти як терапію першої лінії при гострій ВТЕ, оскільки ці препарати мають кращий профіль безпеки порівняно з антагоністами вітаміну К [1, 7, 18]. Водночас відсутність прямих проспективних порівняльних досліджень обмежувала можливість надання рекомендацій щодо переваг апіксабану або ривароксабану. Мінімізація ризику кровотеч під час лікування є важливим аспектом ведення пацієнтів із гострою ВТЕ [19].

У ключових реєстраційних дослідженнях апіксабану та ривароксабану спостерігалися відмінності щодо ризику клінічно значущих кровотеч порівняно з антагоністами вітаміну К,

тоді як ризик рецидиву тромбозу залишався схожим [8, 9]. Це стало підставою для детальнішого аналізу можливих причин відмінностей у ризику кровотеч з урахуванням дизайну досліджень і характеристик учасників [20, 21].

Результати дослідження COBRRA підтвердили нижчий ризик клінічно значущих кровотеч при застосуванні апіксабану порівняно з антагоністами вітаміну К, що раніше було продемонстровано в дослідженні AMPLIFY [9]. У цьому дослідженні частота клінічно значущих кровотеч протягом 3 міс виявилася значно нижчою в групі апіксабану порівняно із групою ривароксабану. Найчастішими типами кровотеч у групі апіксабану були вагінальні кровотечі (2,7% пацієнтів) і кровотечі з ШКТ (0,6%), причому частота вагінальних кровотеч була нижчою, ніж у дослідженні AMPLIFY (5,4%) [9, 22]. У групі ривароксабану найчастішими типами кровотеч виявилися вагінальні кровотечі (3,8% пацієнтів), гематурія (1,3%) і кровотечі зі ШКТ (1,0%). Частота вагінальних кровотеч в групі ривароксабану також була нижчою, ніж у дослідженнях EINSTEIN (9,5%) [8, 22].

Це дослідження не пояснює причин відмінностей у ризику кровотеч між пацієнтами, які отримували апіксабан, і тими, хто отримував ривароксабан. Прихильність до антикоагулянтної терапії через 3 міс була нижчою в групі апіксабану порівняно із групою ривароксабану (65,7 проти 75,1%). Водночас частота рецидиву ВТЕ протягом 3-місячного періоду дослідження становила $\approx 1\%$ в обох групах. Попри це, акцент на дотриманні антикоагулянтної терапії та обговорення з пацієнтами можливих бар'єрів до прихильності залишаються важливими складовими ведення гострої ВТЕ.

В дослідженні відмінності в ризику клінічно значущих кровотеч можуть пов'язуватися з режимом дозування ривароксабану, оскільки більшість відмінностей спостерігалася протягом перших 3 тиж лікування – у період, коли ривароксабан застосовували в дозі, що на 50% перевищувала підтримувальну. Незважаючи на це, ризик рецидиву ВТЕ залишався схожим у двох групах лікування. Для підтвердження того, чи впливав режим дозування ривароксабану на ризик кровотеч, необхідні подальші клінічні дослідження. Результати щодо первинної кінцевої точки були узгодженими у всіх попередньо визначених підгрупах. 3-місячна смертність в обох групах була низькою, що також узгоджується з раніше опублікованими даними [23].

Дані збирали лише протягом перших 3 міс антикоагулянтної терапії, тому невідомо, чи зберігаються відмінності в ризику кровотеч у триваліші терміни. Використані в дослідженні критерії кровотеч не враховували використання ресурсів системи охорони здоров'я для лікування кровотеч, а також не оцінювали сприйняття пацієнтами клінічної тяжкості кровотеч і їхнього впливу на якість життя.

Додаткові обмеження: виключення хворих із масою тіла >120 кг відповідно до рекомендацій ISTH, актуальних на момент розробки дизайну дослідження [12], що обмежує доступність даних для пацієнтів із надмірною масою тіла або ожирінням. Також у дослідження не включали осіб з онкоасоційованим тромбозом, оскільки на момент розробки дизайну стандартом лікування залишалися низькомолекулярні гепарини. Ключові реєстраційні дослідження апіксабану та ривароксабану в цій популяції були завершені вже після початку дослідження COBRRA.

Популяція дослідження мала обмежене расове та етнічне різноманіття. Крім того, дослідження не мало достатньої статистичної потужності для виявлення відмінностей щодо ризику рецидиву ВТЕ. Отримані результати не слід екстраполювати на інші клінічні ситуації, зокрема на подовжену вторинну профілактику ВТЕ із застосуванням повних або знижених доз прямих пероральних антикоагулянтів, онкоасоційовану гостру ВТЕ чи фібриляцію передсердь.

У пацієнтів із гострою ВТЕ ризик клінічно значущих кровотеч через 3 міс виявився значно нижчим при застосуванні апіксабану порівняно з ривароксабаном.

Стаття друкується в скороченні.

Список літератури доступний в оригінальній публікації.

Castellucci L.A., Chen V.M., Kovacs M.J. et al. Bleeding Risk with Apixaban vs. Rivaroxaban in Acute Venous Thromboembolism. *N Engl J Med.* 2026; 394 (11): 1051-1060. doi:10.1056/NEJMoa2510703.

Адаптований переклад Ганни Кирпач



Дерматологія • Дайджест.....	22
------------------------------	----

Ізотретиноїн: ефективність без зайвих ризиків у сучасній терапії акне

За матеріалами конгресу DermatoTrichoLogika

Л.Я. Федорич.....	23
-------------------	----

Сучасний клінічний погляд на акне давно вийшов за межі «підліткової проблеми». Для багатьох пацієнтів це хронічний запальний процес із ризиком рубцювання, рецидивів, тривалого психоемоційного навантаження і зниження якості життя. З огляду на зазначене вибір системної терапії має ґрунтуватися не лише на тяжкості висипань, а й на ризикі виникнення рубців, попередній відповіді на лікування, супутніх станах, очікуваній прихильності пацієнта та можливості стабільно досягати терапевтичної експозиції препарату.

21-ші Київські дерматологічні дні:

традиції, інновації, професійні орієнтири

За матеріалами науково-практичної конференції

О.І. Літус, Б.В. Литвиненко, В.І. Радюк, Г.О. Нестеренко, К.О. Цаліна.....	24-25, 29
--	-----------

Конгрес традиційно об'єднав лікарів-дерматовенерологів, дерматохірургів і фахівців суміжних спеціальностей з усієї країни як майданчик для обговорення ключових викликів сучасної дерматології та шляхів її подальшого розвитку. Захід вкотре підтвердив високий фаховий рівень вітчизняної дерматологічної спільноти і свій статус платформи для впровадження інноваційних підходів, які з часом стають складовою щоденної клінічної практики українських лікарів.

Tinea corporis (мікоз гладкої шкіри):

особливості проявів при різних типах шкіри.....	27-28
---	-------

Tinea corporis, або дерматофітія гладкої шкіри, відома також як стригучий лишай, – це поверхнева грибова інфекція шкіри, спричинена дерматофітами. Розуміння того, як *tinea corporis* може проявлятися на різних фототипах шкіри, допомагає клініцистам своєчасно розпізнавати це захворювання, швидше розпочинати належне лікування та забезпечувати рівніший і якісний дерматологічний досвід для пацієнтів із будь-яким кольором шкіри.

КАРДІОЛОГІЯ

Ризик кровотечі при застосуванні апіксабану порівняно з ривароксабаном у пацієнтів із гострою венозною тромбоемболією

Л.А. Кастеллуччі, В.М. Чен, М.Дж. Ковач.....	6-7
--	-----

У статті представлено результати прагматичного міжнародного дослідження з дизайном PROBE (prospective, randomized, open-label, blinded end-point – проспективне рандомізоване відкрите дослідження із засліпленою оцінкою кінцевих точок), у якому порівнювали апіксабан і ривароксабан у пацієнтів із гострою венозною тромбоемболією.

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Підхід до ведення пацієнтів із кропив'янкою на первинній ланці медичної допомоги

І.К. Нг та ін.....	30-31
--------------------	-------

Кропив'янка зазвичай має доброякісний перебіг і є самообмежувальним станом, більшість пацієнтів спочатку звертаються по допомогу до лікарів первинної ланки. Водночас важливо своєчасно розпізнавати захворювання, що імітують кропив'янку, системні синдроми, а також рефрактерні форми кропив'янки, які тяжко лікувати та котрі можуть потребувати скерування до вузькопрофільного спеціаліста для поглибленого обстеження і розгляду можливості системної імунотулювальної терапії.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини світової медицини.....	18
-------------------------------	----

Мановні
медичні
працівники!

Дякуємо за відданість професії.
За кожне врятоване життя.
За кожен день незламності.
За Україну!
Поряд із вами – на шляху
до Перемоги!



GEDEON RICHTER

Стандарт медичної допомоги «Суїцидальна поведінка»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2026 року № 546



Загальна частина

Діагноз: цей стандарт медичної допомоги описує надання медичної допомоги особі із суїцидальною поведінкою.

За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), суїцидальна поведінка включає суїцидальні думки (ідеї), плани самогубства, спроби самогубства та самогубство (WHO operational handbook on tuberculosis. Module 6: tuberculosis and comorbidities, second edition. Geneva: World Health Organization, 2024).

Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб і споріднених проблем охорони здоров'я»:
Х60-Х84 Навмисне завдання собі шкоди.

Перегляд стандарту медичної допомоги заплановано на 2031 рік.

Розробники	
Кузін Ігор Володимирович	заступник міністра охорони здоров'я України – головний державний санітарний лікар України, голова робочої групи
Іванчук Ірина Олександрівна	начальниця відділу управління та протидії вірусним гепатитам і опіоїдної залежності ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України», заступниця голови робочої групи з клінічних питань
Анопрієнко Олена Василівна	завідувачка Центру медико-психологічної, соціально-реабілітаційної допомоги дітям ДНП «Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит» МОЗ України»
Гнедюк Наталія Іванівна	головна спеціалістка відділу психологічного супроводу Головного управління психологічної підтримки персоналу Збройних Сил України, полковник (за згодою)
Горбунова Вікторія Валеріївна	докторка психологічних наук, психотерапевтка, голова Національного комітету EuroPsy (за згодою)
Гриценко Валерія Вікторівна	головний фахівець з управління та протидії вірусним гепатитам і опіоїдної залежності відділу управління та протидії вірусним гепатитам і опіоїдної залежності ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України»
Заставний Ігор Ігорович	доцент кафедри державного управління Українського католицького університету, лікар загальної практики – сімейної медицини, співзасновник товариства з обмеженою відповідальністю «Свої рідні» (за згодою)
Климчук Віталій Олександрович	віцепрезидент громадської спілки «Національна психологічна асоціація» (за згодою)
Марценковська Інна Іванівна	старша дослідниця, провідна наукова співробітниця відділу наукових досліджень психічних розладів дітей і підлітків, керівниця Клініки дитячої та підліткової психіатрії ДУ «Інститут судової психіатрії МОЗ України»
Масяк Наталя Юріївна	асистентка кафедри психіатрії ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»
Пилягіна Галина Яківна	завідувачка кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
Сіренко Тетяна Василівна	заступниця директора з психологічного напрямку ДЗ «Центр психічного здоров'я та реабілітації ветеранів «Лісова поляна» МОЗ України»
Хаустова Олена Олександрівна	завідувачка кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
Чабан Олег Созонтович	директор Навчально-наукового інституту психічного здоров'я, професор кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; президент Всеукраїнської асоціації психосоматичної медицини
Чаморсов Олександр Юрійович	головний психолог «Гарячої лінії кризової підтримки» Українського ветеранського фонду Міністерства у справах ветеранів України (за згодою)
Чигринська Любов Павлівна	експертка з психічного здоров'я Координаційного центру з психічного здоров'я Кабінету Міністрів України, лікар-психіатр, лікар-психолог ДНП «Український медичний центр реабілітації матері та дитини МОЗ України»
Чижевський Сергій Олександрович	начальник психологічної служби Управління державної охорони України, полковник (за згодою)
Шульц Олег Євгенович	спеціаліст з питань психічного здоров'я Бюро ВООЗ в Україні (за згодою)
Методологічний супровід та інформаційне забезпечення	
Гуленко Оксана Іванівна	заступниця директора департаменту – начальниця управління стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я ДП «Державний експертний центр МОЗ України», заступниця голови робочої групи з методологічного супроводу
Рецензенти	
Аймедов Костянтин Володимирович	доктор медичних наук, професор, лікар-психіатр, медичний психолог, начальник відділу планування та розвитку спроможностей військової медицини – заступник начальника Військово-медичного управління, підполковник медичної служби
Черненко Інна Олександрівна	кандидатка медичних наук, старша ординаторка клініки психіатричної (з палатами для наркологічних хворих) Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», професорка кафедри військової психіатрії, медичної та клінічної психології Української військово-медичної академії, підполковник медичної служби

РОЗДІЛ І

Охорона громадського здоров'я

1. Положення стандарту медичної допомоги

Ранній скринінг щодо наявності суїцидальних думок і суїцидальної поведінки проводиться для виявлення осіб із суїцидальною поведінкою, що дає змогу здійснити своєчасне направлення до фахівців, ініціювати належне оцінювання клінічного стану, забезпечити доступ до послуг з підтримки й лікування та протидіяти розвитку кризових станів, таким чином запобігаючи спробам і завершенню самогубства.

Має бути впроваджена система профілактики, раннього скринінгу щодо суїцидальних намірів і поведінки з фокусом на розлади психіки та поведінки, що трапляються в більшості осіб, які мають суїцидальні думки й наміри або робили спроби самогубства, підтримки для особи, яка має такі думки та наміри чи здійснила спробу самогубства, підтримки для близького оточення особи із суїцидальною поведінкою з метою профілактики психічних розладів і запобігання спробам самогубства серед цієї категорії осіб.

Психіатрична допомога надається відповідно до Закону України «Про психіатричну допомогу».

2. Обґрунтування

Суїцидальна поведінка часто виникає в контексті не лише психічних розладів, а й психосоціальних криз або недостатньої соціальної та міжособистісної підтримки. Водночас значна частина осіб, які вчиняють самогубство, не звертається по допомогу, що вказує на важливість системного виявлення ризиків у межах первинної медичної допомоги й інших точок контакту із системою охорони здоров'я.

Увага щодо ознак суїцидальної поведінки та впровадження раннього скринінгу сприяє своєчасному виявленню осіб із суїцидальною поведінкою та знижує кількість спроб і завершених самогубств завдяки своєчасному наданню необхідної допомоги.

Профілактичні програми суїцидальної поведінки в освітньому середовищі, що проводяться у формі загальних лекцій або бесід, не є ефективними в зниженні суїцидальної поведінки, не сприяють підвищенню звернень по медичну допомогу та можуть провокувати суїцидальні думки серед учнів із психічними розладами, які часто залишаються невідомими викладачам. Заходи мають бути спрямовані на виявлення клінічних симптомів депресії й інших психічних розладів, пов'язаних із суїцидальним ризиком, безпосереднє виявлення суїцидальних думок і намірів з використанням прямих запитань про них і подальше направлення до фахівців психічного здоров'я. Скринінгові або освітні програми, що не передбачають чітких механізмів оцінки та маршрутизації осіб з виявленими ризиками, не мають застосовуватися, і лише за умови наявності таких процедур можливе використання програм прямого скринінгу як допоміжного інструменту раннього виявлення підлітків групи ризику.

У разі спроби самогубства в особи зростають ризики повторних спроб, а отже, вона потребує особливої уваги з боку фахівців, подальшого супроводу та регулярного огляду щодо станів психічного здоров'я й суїцидальних думок і намірів.

У разі завершення самогубства члени родини та близького оточення померлої особи мають підвищені ризики щодо виникнення розладів психіки й поведінки та підвищені ризики щодо здійснення самогубства. З метою запобігання вищезазначеному необхідним є впровадження цілеспрямованого клінічного втручання, спрямованого на підтримку родичів, друзів, учителів та інших осіб із близького соціального кола померлої особи з метою полегшення горя, зменшення почуття провини, депресивних і тривожних симптомів, профілактики посттравматичного стресового розладу (ПТСР), а також зниження ризику копіювання або ототожнення з поведінкою померлої особи як моделлю подолання життєвих труднощів.

Особливої уваги потребують діти передпубертатного віку, в яких після самогубства близького родича чи друга можуть розвиватися афективні та тривожні розлади, ПТСР або інші психічні стани, що зумовлюють необхідність індивідуального, групового чи сімейного втручання, включно з психопедагогічним консультуванням, шкільною психологічною підтримкою та довготривалими програмами супроводу, які також мають охоплювати дітей і підлітків, чий знайомий здійснив спробу самогубства, з огляду на те що психічний стан батьків також впливає на психоемоційне здоров'я дитини, а робота з почуттям провини має включати наголос на незворотності наслідків суїциду.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Скринінг щодо наявності суїцидальних думок, намірів або спроб самогубства проводиться на первинному рівні медичної допомоги для всіх осіб, які мають одну з таких ознак:
 - виражене відчуття безнадії та відчаю;
 - поточні думки/плани/дії із самоушкодження/суїциду або наявність їх у минулому;
 - акт самоушкодження з ознаками отруєння/інтоксикації, кровотечі з ран, завдання самому собі, зомлінням та/або надмірною сонливістю;
 - будь-які з пріоритетних ПНПР-станів;
 - хронічний біль;
 - сильний емоційний дистрес.
- Після проведення скринінгу на рівні первинної медичної допомоги подальші дії здійснюються відповідно до алгоритму, що визначений у Настанові з ведення психічних, неврологічних розладів і розладів, пов'язаних зі вживанням психоактивних речовин, у неспеціалізованих закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), розроблений у межах Програми дій ВООЗ із подолання прогалин у галузі психічного здоров'я (mhGAP).
- У ЗОЗ, що надають спеціалізовану психіатричну допомогу й послуги з психічного здоров'я, скринінг щодо наявності суїцидальних думок, намірів або спроб самогубства проводиться для всіх осіб, які мають психічні та поведінкові розлади.
- У ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, скринінг щодо наявності суїцидальних думок, намірів або спроб самогубства проводиться для осіб, перелік яких визначено в пункті «Фізичні захворювання» додатку 1 до цього стандарту.
- Для проведення скринінгу в ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу, використовується Колумбійська шкала оцінювання ризику самогубства (C-SSRS), наведена в додатку 2 до цього стандарту.
- У разі отримання позитивних результатів скринінгу щодо наявності суїцидальних думок, намірів або спроб самогубства здійснюється комплексна оцінка осіб із суїцидальною поведінкою.
- У разі отримання інформації щодо здійснення спроби чи завершення самогубства члена родини або близького оточення особи медичний працівник, який надає первинну медичну допомогу чи психіатричну медичну допомогу, або працівник, який надає соціально-психологічні послуги на базі ЗОЗ або інших установ, ініціює оцінювання психоемоційного стану члена родини чи близького оточення особи, котра здійснила спробу або завершене самогубство (за його згодою).
- Метою такого оцінювання є виявлення ознак патологічного горювання, почуття провини, ранній скринінг депресивних і тривожних розладів, ПТСР.
- Одночасно з оцінюванням члену родини або близького оточення особи, яка здійснила спробу чи завершене самогубство, надається психологічна підтримка за зазначеними напрямками:
 - опрацювання почуття провини;
 - зниження рівня гострої реакції на стрес;

Продовження на стор. 10.

Стандарт медичної допомоги «Суїцидальна поведінка»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2026 року № 546

Продовження. Початок на стор. 9.

- ♦ нормалізація почуття втрати та підтримка процесу проживання горя;
 - ♦ виявлення й подолання деструктивних копінг-стратегій;
 - ♦ профілактика ПТСР;
 - ♦ підтримка в адаптації до змінених життєвих обставин.
10. Якщо самогубство було здійснено іншою дитиною або підлітком із близького оточення дитини чи підлітка, батькам або особам, які здійснюють догляд за дитиною, надається інформація щодо ознак ускладненого горя, депресії, суїцидальних намірів у дітей і підлітків.

Бажані

11. Скринінг щодо наявності суїцидальних думок, намірів або спроб самогубства проводиться надавачами соціальних і психологічних послуг для осіб, перелік яких визначено в додатку 1 до цього стандарту, пункти: 4. «Психосоціальні особливості»; 5. «Перенесені травми в дитинстві»; 6. «Сімейний анамнез і фактори генетичної вразливості»; 7. «Психологічні стани».

12. Забезпечення проведення регулярного навчання щодо навичок поводження з пацієнтами із суїцидальною поведінкою в будь-якому доступному форматі для всього персоналу ЗОЗ, які надають медичну допомогу особам із суїцидальною поведінкою (ЗОЗ, що надають первинну медичну допомогу; ЗОЗ, що надають спеціалізовану психіатричну допомогу; ЗОЗ, що надають екстрену (невідкладну) медичну допомогу).

РОЗДІЛ II

Комплексна оцінка осіб із суїцидальною поведінкою

1. Положення стандарту медичної допомоги

Оцінка осіб із суїцидальною поведінкою здійснюється у форматі психіатричного оцінювання, що включає оцінку поточного стану пацієнта, його індивідуальні сильні та слабкі сторони, опитування щодо суїцидальних думок, намірів, наявності плану самогубства (здійснюється для кожної зі спроб), наявності психічних розладів.

Інформація про стан пацієнта від його найближчого оточення є важливою та має збиратися з урахуванням принципу конфіденційності й дотримання лікарської таємниці.

2. Обґрунтування

Важливим джерелом інформації про стан пацієнта є інформація від його найближчого оточення, котра, своєю чергою, має збиратися з урахуванням принципу конфіденційності та дотримання лікарської таємниці. Під час оцінювання важливо зважати, що пацієнти часто заперечують наявність суїцидальних намірів у відповідь на прямі запитання, тому треба мати настороженість щодо висловлювань, які виражають почуття песимізму та безнадії щодо майбутнього, на кшталт «Життя не варте того, щоб жити», «Краще вже ніколи не стане».

З огляду на те що шкали оцінювання суїцидальних намірів мають високий рівень хибнопозитивних і хибнонегативних результатів і дуже низьку позитивну прогностичну цінність, вони використовуються як допоміжні засоби та не можуть замінити психіатричне обстеження.

Разом із психіатричною оцінкою здійснюється оцінка наявності психосоціальних стресорів у житті пацієнта, як гострих, так і хронічних, поточного функціонування, соціальної ситуації. Виявлення фізичних захворювань, особливо таких, які пов'язані з больовим синдромом, призводять до значного обмеження життєдіяльності, має важливе значення, оскільки такі діагнози також можуть бути пов'язані з підвищеними ризиками самогубства.

Під час оцінювання здійснюється оцінка факторів ризику та захисних факторів щодо самогубства. Такі фактори ризику, як нещодавня спроба самогубства (особливо з високим рівнем летального результату), доступ до вогнепальної зброї або інших засобів, як-от певні лікарські засоби чи хімічні речовини, наявність передсмертної записки, плану самогубства (особливо із застосуванням методу, який має високу летальність), варто вважати серйозними самі по собі, незалежно від того, чи присутні інші фактори ризику.

Отримання інформації щодо того, чи розробив пацієнт план самогубства, є ключовою частиною оцінювання ризику самогубства. Що детальнішим і конкретнішим є план самогубства, то вищим є рівень ризику щодо його здійснення. Плани, що передбачають застосування летальних методів

або розроблені таким чином, щоб уникнути виявлення, або наявність доступу до знарядь самогубства, особливо таких, які мають високу летальність, свідчать про високий ризик.

Зважаючи на те що до самогубства можуть призвести імпульсивні дії, при оцінюванні ризику в усіх пацієнтів потрібно визначати доступ до знарядь самогубства.

Враховуючи те що інтоксикація алкоголем або психоактивними речовинами є фактором ризику для самогубства, при проведенні психіатричної оцінки потрібно з'ясувати патерни вживання алкоголю та психоактивних речовин і оцінити наявність розладів, пов'язаних з їх уживанням.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Комплексна оцінка особи із суїцидальною поведінкою або підозрою щодо наявності суїцидального ризику включає:

- ♦ комплексну психіатричну оцінку;
- ♦ оцінку психосоціального статусу та соціальної ситуації;
- ♦ оцінку соматичного статусу, зокрема наявності захворювань, що призводять до обмеження життєдіяльності та/або прогнозованої обмеженої тривалості життя;

♦ комплексна психіатрична оцінка проводиться лікарем-психіатром; оцінка психосоціального статусу та соціальної ситуації проводиться одним з фахівців: лікар-психіатр, психотерапевт, психолог, соціальний працівник, медична сестра чи медичний брат.

2. Перед оцінюванням потрібно налагодити довірливі стосунки з пацієнтом і проводити оцінку в приміщенні, яке забезпечує конфіденційність розмови.

3. Оцінка суїцидальності здійснюється для осіб, які:

- ♦ отримали позитивні результати скринінгу щодо наявності суїцидальних думок або намірів;
- ♦ озвучують думки, наміри щодо здійснення самогубства;
- ♦ отримують медичну допомогу у зв'язку зі вчиненою спробою самогубства;

♦ отримують медичну допомогу внаслідок інтоксикації, що пов'язана з прийманням отруйних чи токсичних речовин, або травмування, котре може бути спробою самогубства, навіть якщо пацієнт це заперечує;

♦ мають ознаки самоушкодження.

4. Якщо пацієнта госпіталізовано зі спробою самогубства, первинна оцінка проводиться невідкладно; оцінка відкладається за наявності гострої інтоксикації, спричиненої вживанням психоактивних речовин або алкоголю, або такого стану пацієнта, що унеможливує її проведення;

♦ якщо пацієнт не може повноцінно брати участь в оцінюванні через несприятливі умови або високий рівень інтоксикації, потрібно регулярно перевіряти умови, щоб якнайшвидше провести оцінку;

♦ наявність алкоголю в крові або повітрі, що видихається, не є підставою для відмови від оцінювання.

5. Комплексна психіатрична оцінка включає:

- ♦ оцінку суїцидальних думок, зокрема їхньої частоти, тривалості, змісту, наявності конкретних планів щодо здійснення самогубства, включно з будь-якими кроками, зробленими для реалізації планів або підготовки до смерті, наявності суб'єктивного сприйняття летальності методу самогубства, який обирається для його здійснення;

♦ оцінку факторів ризику та факторів захисту щодо здійснення самогубства відповідно до додатку 1 до цього стандарту;

♦ оцінку психічних розладів;

♦ збір інформації щодо попередніх спроб самогубства чи самоушкоджувальної поведінки, зокрема про час, метод здійснення, життєву ситуацію на момент здійснення, перебування в стані інтоксикації, що пов'язана з уживанням психоактивних речовин або алкоголю;

♦ збір інформації щодо наявності самогубств або спроб самогубства в родині, наявності психічних розладів у родині;

♦ оцінку наявності думок, планів або намірів учинити насильство стосовно інших людей;

♦ оцінку схильності до ризикованої поведінки, включно з необережним керуванням автотранспортом, ризикованими сексуальними стосунками.

6. Комплексна оцінка відбувається у формі клінічного інтерв'ю щодо вивчення суїцидальності та здійснюється відповідно до додатку 3 до цього стандарту.

7. При проведенні комплексної оцінки використовуються опитувальники:

♦ шкала суїцидальних думок (Scale for Suicide Ideation), наведена в додатку 4 до цього стандарту;

♦ скринінг на наявність депресії – анкета пацієнта про стан здоров'я (PHQ-9), наведена в додатку 5 до цього стандарту;

♦ опитувальник суїцидальної поведінки (SBQ-R), наведений у додатку 6 до цього стандарту;

♦ шкала суїцидальних намірів (The Suicide Intent Scale), наведена в додатку 7 до цього стандарту;

♦ шкала причин для життя (Reasons for Living Inventory), наведена в додатку 8 до цього стандарту;

♦ короткий опитувальник суїцидальної кризи адаптований (Коса), наведений у додатку 9 до цього стандарту;

♦ опитувальник суїцидальних думок (SIQ), наведений у додатку 10 до цього стандарту.

8. Інструменти для оцінювання суїцидальних думок використовуються як допоміжні в межах комплексної оцінки й не застосовуються для оцінювання ступеня ризику самогубства та як прогностичний інструмент учинення повторних епізодів самоушкодження або самогубства в майбутньому.

9. Оцінка розладів психіки та поведінки включає оцінювання:

- ♦ анамнезу психічних розладів, включно зі збором інформації про попередні діагнози, призначене лікування або самолікування, ефективність лікування, досвід госпіталізації з приводу психічного розладу;

♦ поточних психічних розладів.

10. Оцінка поточних психічних розладів включає визначення наявності:

- ♦ депресивного розладу;
- ♦ тривожного розладу;
- ♦ шизофренії;
- ♦ розладів особистості з фокусом на межові й антисоціальні розлади особистості;
- ♦ розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, включно з алкоголем;
- ♦ розладу харчової поведінки;
- ♦ патологічної пристрасті до азартних ігор.

11. Оцінка психосоціального статусу та соціальної ситуації включає оцінювання:

♦ культурних і релігійних переконань пацієнта щодо смерті;

♦ наявності гострих або хронічних психосоціальних стресорів, які можуть включати міжособистісні втрати, фінансові труднощі або зміни соціально-економічного статусу, розлад у сімейних стосунках;

♦ домашнього насильства, що включає фізичне, психологічне, сексуальне, економічне насильство;

♦ минулих або поточних випадків сексуального чи фізичного насильства;

♦ занедбаності;

♦ статусу зайнятості;

♦ сімейної ситуації з акцентом на наявність і спільне проживання з дітьми;

♦ характеру стосунків між членами сім'ї, наявність внутрішньосімейної підтримки;

♦ навичок подолання стресу та реакції на стрес у минулому;

♦ особистісних рис, сильних і слабких сторін особистості;

♦ здатності критично оцінювати реальність;

♦ здатності витримувати психологічний біль і задовольняти психологічні потреби.

12. При оцінюванні соціальної ситуації особлива увага спрямовується на оцінку питань, пов'язаних з безпекою пацієнта, зокрема перебування в ситуації ризику або наявного насильства.

13. У пацієнтів, які мають повторні госпіталізації з приводу суїцидальних спроб, кожна суїцидальна спроба оцінюється окремо та комплексна оцінка повторюється.

14. У пацієнтів, які отримують стаціонарне лікування при зміні формату терапії, зокрема виписки зі стаціонару або зменшенні інтенсивності нагляду, проводиться повторна оцінка стану.

15. За умови дотримання конфіденційності додаткова інформація збирається від членів близького оточення пацієнта.

16. Якщо пацієнт із суїцидальною поведінкою не може пояснити свій стан вербально, пропонується використання альтернативних методів спілкування, як-от написання листів, ведення щоденників емоційного стану, використання узгоджених фраз або емотиконів, малювання.

Бажані

17. Комплексна оцінка здійснюється мультидисциплінарною командою, до якої за потреби можуть бути залучені лікар-психіатр, лікар-психотерапевт, лікар-психолог, соціальний працівник, медична сестра чи медичний брат, лікар загальної практики – сімейний лікар.

18. Додатково при проведенні комплексної оцінки як опитувальники можуть використовуватися:

♦ тест тематичної апперцепції для виявлення дихотомічного мислення як фактора ризику самогубства;

♦ шкала безнадійності Бека, наведена в додатку 11 до цього стандарту.

Продовження на стор. 15.



СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

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

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

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_10



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



Постінсультна депресія: що нового?

Механізми, скринінг, лікування

Постінсультна депресія (ПІД) – поширене нейropsychiатричне ускладнення після ішемічного або геморагічного інсульту, що характеризується стійким погіршенням настрою, втратою інтересів, зниженою самооцінкою, порушеннями апетиту та сну. ПІД уражає $\approx 1/3$ людей, які пережили інсульт, значно посилює когнітивні порушення, перешкоджає залученню до програм реабілітації та знижує загальну якість життя після інсульту [1]. За останні кілька років спостерігається прогрес у вивченні факторів ризику, патофізіології та прогностичних моделей для ПІД. У цьому огляді узагальнено нові наукові дані, опубліковані між 2022 і 2025 роками, щодо механізмів, діагностичних підходів та методів терапії, а також запропоновано алгоритм персоналізованого ведення пацієнтів з урахуванням індивідуальних факторів ризику та клінічних підтипів ПІД.

Епідеміологія, перебіг, фактори ризику

ПІД є одним із найчастіших наслідків інсульту із загальною поширеністю від 18 до 33% [2]. Найвища частота спостерігається протягом першого року після мозкової катастрофи (29-33%), а кумулятивна частота може зрости до 39-52% протягом 5 років [3]. Це підкреслює, що ПІД є не тимчасовою емоційною реакцією, а хронічним ускладненням, що потребує постійного клінічного спостереження. ПІД може виникати в будь-якій фазі відновлення після інсульту із зіставною частотою $\approx 30\%$, що спостерігається в гострій (<1 міс), підгострій (1-6 міс) і хронічній (>6 міс) фазах [4].

Відомі фактори ризику ПІД: тяжкість інсульту, наявність в анамнезі депресії до інсульту, жіноча стать, літній вік, соціальна ізоляція, ураження критично важливих ділянок мозку та нейронних мереж, а також супутні захворювання, як-от гіпертензія та цукровий діабет. Дефіцит вітаміну D, гіпергомоцистеїнемія та інсулінорезистентність нещодавно були визнані додатковими незалежними факторами ризику ПІД [5]. Наприклад, встановлено, що інсулінорезистентність, кількісно визначена за методом НОМА-IR, збільшує ризик ПІД у 3,28 раза через 3 міс після інсульту в пацієнтів із цукровим діабетом [6].

Із вищою частотою ПІД пов'язані ураження структур мозку, які є невід'ємною складовою регуляції настрою, як-от права мигдалина, бліда куля та ключові вузли у фронтальних корково-базальних, гангліо-таламічних мережах, що підтверджується дослідженнями з картуванням уражень [7]. Тяжкість депресивних симптомів пов'язана з ушкодженням дорсолатеральної префронтальної кори (ДЛПФК) і нижньої лобної звивини, тоді як прогресування симптомів пов'язане з поширенням ураження на структури правої острівцевої кори, лушпини та нижньої лобної звивини [8].

Патофізіологічні механізми

Важливо розглядати ПІД як окрему клінічну сутність, що впливає зі складної патофізіології інсульту, а не лише як психологічну реакцію на саму подію. Патофізіологію ПІД на сучасному етапі розуміють як складну взаємодію між нейрозапальними реакціями, порушеннями нейропластичності та великомасштабною дисфункцією нейронних мереж [5]. Основні шляхи, що беруть участь у цій складній мережі, узагальнено на рисунку 1.

Скринінг і діагностика

Діагностика ПІД ґрунтується на стандартизованих інструментах, які можна широко класифікувати на анкети самозвіту (наприклад, опитувальник здоров'я пацієнта PHQ-9) й анкети для заповнення лікарями (наприклад, шкала оцінки депресії Гамільтона, HDRS). Метааналіз Liu та співавт. [20] показав, що PHQ-9 демонструє високу діагностичну користь у виявленні будь-якої депресії з чутливістю 0,82 та специфічністю 0,87. HDRS демонструє ще вищу ефективність у виявленні великої депресії з чутливістю 0,92 та специфічністю 0,89. Обидві

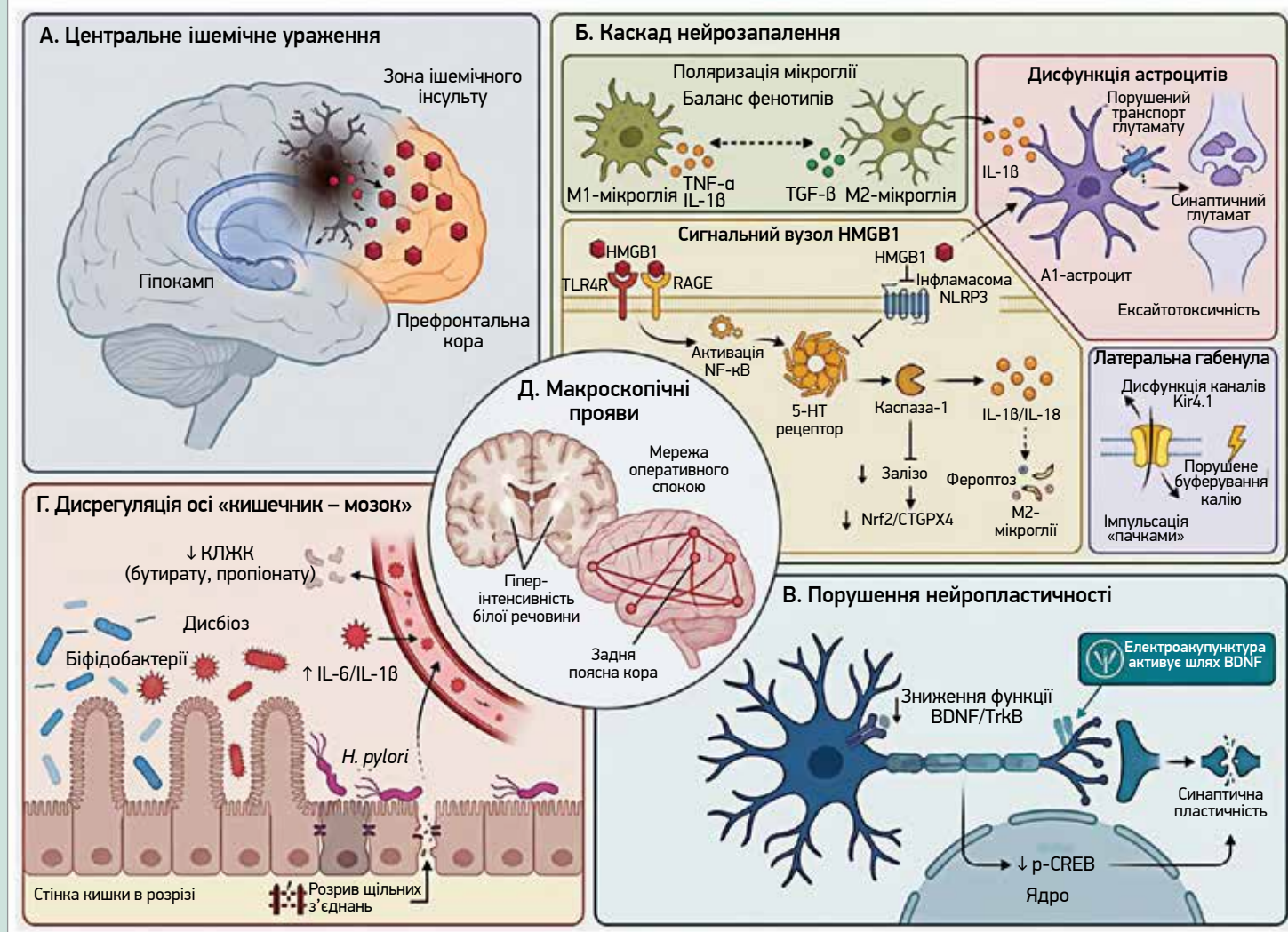


Рис. 1. Інтегрована патофізіологічна мережа ПІД

А. Центральне ішемічне ураження. Фокальна ішемія мозку, зображена на рисунку в гіпокампі та префронтальній корі, зумовлює некроз нейронів і є первинним тригером, вивільняючи сигнали ушкодження, що ініціюють подальші патологічні каскади [5].

Б. Каскад нейрозапалення. Нові дані чітко свідчать про те, що високомобільний груповий блок-1 (HMGB1) є ключовою молекулою, яка зв'язує початкове ішемічне ураження зі стійким нейрозапаленням у патогенезі ПІД. HMGB1 пасивно вивільняється з некротичних нейронів та активно секретується активованими імунними і гліальними клітинами після інсульту. Він ініціює та посилює нейрозапальні каскади, взаємодіючи з рецепторами RAGE і TLR4, активуючи сигнальний шлях ядерного фактора NF- κ B й інфламасому NLRP3 [9, 10]. Мікрогліальна інфламасома NLRP3 через активацію каспази-1 запускає секрецію цитокінів, які переводять астроцити в нейротоксичний стан A1, замикаючи коло запалення та нейрональної дисфункції [11].

Після інсульту мікроглія поляризується в прозапальний (M1) або протизапальний (M2) фенотип [12]. Фенотип M1 посилює нейрозапалення, вивільняючи цитотоксичні фактори, тоді як фенотип M2 сприяє відновленню. На цей баланс критично впливають епігенетичні регулятори; наприклад, зниження експресії PCGF1 у мікроглії спричиняє активацію шляху NF- κ B/MAPK, посилюючи нейрозапалення та депресивний настрій [13].

За результатами нещодавніх досліджень виявлено новий механістичний зв'язок із порушенням моноамінергічних систем: HMGB1 діє як негативний модулятор рецептора серотоніну-7 (5-HT7) у мікроглії, пригнічуючи нейропротекторні шляхи цАМФ/РКА та Nrf2/xCT/GPX4. Це, своєю чергою, сприяє фероптозу M2-мікроглії (окрема форма загибелі клітин через накопичення заліза та генерацію активних форм кисню) і посилює нейрозапалення, безпосередньо зумовлюючи депресивну поведінку [14].

Порушення зворотного захоплення глутамату внаслідок зниження регуляції астроцитарного транспортера GLT-1 зумовлює синаптичне накопичення глутамату та ексайтотоксичність, що порушує синаптичну пластичність і нерозривно пов'язано з депресивною симптоматикою [15]. Крім того, абераційна функція астроцитарного каналу Kir4.1 у латеральній габенулі зумовлює гіперзбудливість нейронів і порушення генерації потенціалів дії у вигляді імпульсації «пакетами» (burst firing), безпосередньо спричиняючи депресивну поведінку [16].

В. Порушення нейропластичності. Відмінною рисою ПІД є зниження регуляції сигнального шляху BDNF/TrkB/CREB, що має вирішальне значення для виживання нейронів і синаптичної цілісності. Це порушення безпосередньо пов'язує клітинний стрес із недостатністю адаптації нейронних ланцюгів. Було показано, що електроакупунктура полегшує депресію шляхом посилення регуляції шляху BDNF/TrkB/CREB [17].

Г. Дисрегуляція осі «кишечник – мозок». Постінсультний дисбіоз кишечника, що характеризується втратою корисних бактерій (продуцентів коротколанцюгових жирних кислот – КЛЖК) і збільшенням кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, порушує функцію кишкового бар'єра, посилюючи системне запалення, яке може загострити центральне нейрозапалення. Клінічне дослідження, проведене спеціально за участю пацієнтів з інсультом, визначило інфекцію *H. pylori* як незалежний фактор ризику розвитку ПІД, пов'язаний з тяжкими депресивними симптомами, значними змінами у складі кишкової мікробіоти та посиленням системного запалення [18].

Д. Макроскопічні мережеві прояви. Зрештою, молекулярні та клітинні зрушення реалізуються в макроструктурні зміни, що проявляється, наприклад, гіперінтенсивністю білої речовини на МРТ, а також у масштабну дисфункцію нейромереж, що описується як дефіцитарні або, навпаки, надмірно розвинуті функціональні зв'язки між різними відділами мозку [5]. Відомо, що до патогенезу ПІД залучена мережа пасивного режиму роботи мозку або оперативного спокою (default mode network) – функціонально пов'язані ділянки мозку, найбільш активні, коли людина не зосереджена на зовнішньому світі, наприклад під час мрій, спогадів і саморефлексії. Зокрема, за результатами функціональних МРТ-досліджень встановлено, що гіперзв'язність (hyperconnectivity) в задній поясній корі лежить в основі когнітивно-емоційного дефіциту при ПІД [19].

Продовження на стор. 14.

Постінсультна депресія: що нового? Механізми, скринінг, лікування

Продовження. Початок на стор. 13.

шкали підтримують високу діагностичну точність в оцінці депресивних симптомів як у гострій, так і в хронічній фазі інсульту. Однак варто зазначити, що систематичний скринінг під час госпіталізації у гострий період виявляє мало пацієнтів із депресією. Як продемонстрували Shankar і співавт. [21], використання PHQ-2 (скороченої версії PHQ-9) під час госпіталізації з гострим інсультом надало позитивний рівень скринінгу лише 4,7%, тоді як подальша оцінка під час амбулаторних візитів виявила набагато вищу поширеність ПІД – 19,3%. Ця значна розбіжність свідчить про те, що оптимальний час для скринінгу ПІД може бути після госпіталізації [5].

Фармакотерапія ПІД: СИЗЗС та інші перспективні засоби

Фармакологічне лікування ПІД першої лінії включає селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗЗС) [5]. Найвивченішими в лікуванні пацієнтів із ПІД є сертралін, есциталопрам і флуоксетин. Використання флуоксетину в пацієнтів з інсультом видається дискусійним: він має вищий потенціал взаємодії з системою цитохрому P450 порівняно з іншими СИЗЗС, що може спричинити високий ризик побічних ефектів, особливо в пацієнтів літнього віку, які зазнають поліпрагмації [22]. Порівняльне дослідження та систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) показали, що есциталопрам і сертралін мають зрівняну ефективність у полегшенні симптомів депресії, тривоги, покращенні когнітивних функцій та відновленні активності повсякденного життя в пацієнтів із ПІД [23, 24]. За даними метааналізу, терапія СИЗЗС пов'язана зі значним зменшенням постінсультної тривожності, залежності, покращенням рухової функції та когнітивних функцій [25].

На думку деяких експертів, СИЗЗС мають нейропротекторні властивості, які сприяють функціональному відновленню після інсульту, впливаючи на гіперзбудження, пов'язане з ішемією, постінсультне запалення та нейрогенез у гіпокампі. Також СИЗЗС можуть посилювати мозковий кровоток і протидіяти розширенню ядра інфаркту. Дослідження на тваринах показали, що СИЗЗС посилюють експресію нейротрофінів, як-от BDNF – важливого медіатора церебральної пластичності та нейрогенезу [26–28].

Stuckart і співавт. висунули гіпотезу, що сертралін, який характеризується менш тяжкими побічними ефектами та стабільнішою фармакокінетикою, ніж класичні СИЗЗС, пов'язаний з покращеним функціональним відновленням після інсульту та може запобігати розвитку ПІД [29]. До проспективного обсерваційного дослідження залучили 114 пацієнтів із гострим ішемічним інсультом, яким за рішенням лікарів призначали (n=72) або не призначали сертралін (контрольна група, n=42). Після коригування за віком і згідно з початковими оцінками тяжкості інсульту за шкалою NIHSS під час багатовимірної регресійної аналізу виявлено, що прийом сертраліну пов'язувався з >3-разовою імовірністю досягнення сприятливого функціонального результату, що визначався як оцінка за модифікованою шкалою Ренкіна ≤2 через 3 міс. Окрім того, в пацієнтів групи сертраліну спостерігалось менше випадків депресії порівняно із хворими контрольної групи: 0/53 (0%) проти 5/28 (17,9%) пацієнтів; p=0,004.

Існує загальна думка, що СИЗЗС не слід рутинно використовувати для сприяння відновленню після інсульту, а депресія – єдине показання, яке виправдовує раннє призначення СИЗЗС пацієнтам з інсультом.

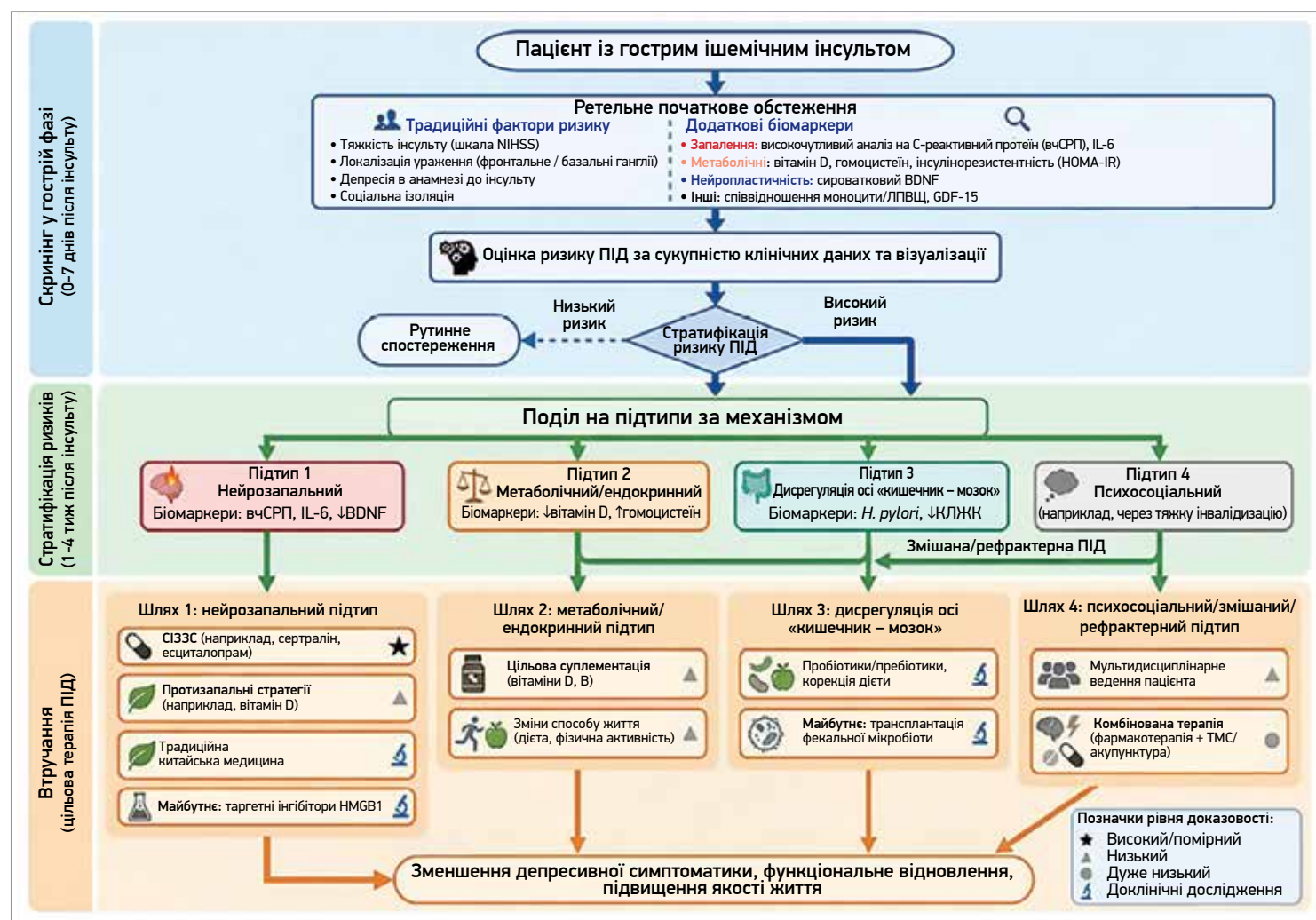


Рис. 2. Алгоритм клінічного ведення пацієнтів після інсульту за принципом «скринінг – оцінка ризику – втручання»

Однак у гострій фазі інсульту депресивні симптоми можуть бути приховані за неврологічним дефіцитом, а основна увага приділяється лікуванню та реабілітації після інсульту, ніж оцінці ПІД. У цьому контексті результати спостереження Stuckart і співавт. видаються ще цікавішими, адже пацієнтам призначали сертралін вже із 3–4-го дня, коли теоретично найбільшою мірою реалізуються нейропротекторні властивості СИЗЗС, зокрема обмеження ділянки інфаркту мозкової речовини. Автори дійшли висновку, що раннє застосування сертраліну пов'язане з тенденцією до покращення функціонального відновлення після гострого ішемічного інсульту та запобігання розвитку ПІД [29].

Агомелатин – агоніст мелатоніну – демонструє антидепресивну ефективність, зрівняну із СИЗЗС, у літніх пацієнтів із ПІД зі сприятливим профілем безпеки та переносимості [30]. У поєднанні з електроакупунктурою агомелатин покращував сон і когнітивні функції при постінсультному безсонні [31]. Однак як додаткова терапія до СИЗЗС або інгібіторів зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну агомелатин не виявив значущого посилення антидепресивних ефектів, незважаючи на збереження сприятливого профілю безпеки [32].

З огляду на встановлену роль нейрозапалення при ПІД втручання, спрямовані на прозапальні сигнальні шляхи та молекули, зумовлюють появу інтересу як потенційні нові стратегії. Проте жодна з перспективних молекул ще не досягла фази клінічних досліджень [5]. Натомість показано, що фототерапія значно знижує рівень прозапальних цитокінів, включаючи фактор некрозу пухлини α (ФНП α), а також полегшує депресивні симптоми, одночасно покращуючи когнітивні функції у пацієнтів із ПІД [33]. Дефіцит вітаміну D у пацієнтів із гострим інсультом незалежно пов'язаний з розвитком ПІД. Доклінічні дослідження демонструють, що добавки вітаміну D₃ пом'якшують депресивну симптоматику шляхом посилення сигналізації мозкового фактора росту BDNF у гіпокампі [34].

Нейромодуляція та нефармакологічні методи лікування

Повторювана транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) є перспективним методом нейромодуляції. Вона включає такі модальності, як високочастотна ТМС (HF-TMS, >1 Гц), низькочастотна (≤1 Гц), тета-імпульсна стимуляція та двобічна ТМС. Подаючи магнітні імпульси до певних ділянок кори, зокрема до ДЛПФК, ТМС модулює мережі регуляції емоцій, покращує функцію нейронних мереж і сприяє нейропластичності [5]. ТМС демонструє значний терапевтичний потенціал для лікування ПІД. Зокрема, HF-TMS, спрямована на ліву ДЛПФК, значно покращувала депресивні симптоми в пацієнтів із субкортикальним ішемічним інсультом під час підгострої фази [35].

Акупунктура демонструє потенційні терапевтичні ефекти, хоча якість доказів потребує обережної інтерпретації. Систематичні огляди показали, що акупунктура може полегшити депресивні симптоми, симптоми, пов'язані з інсультом, та покращити повсякденну активність у пацієнтів із ПІД, але більшість досліджень були дуже низької якості через методологічні обмеження [36].

Нетрадиційні втручання, як-от музична терапія та лікувальна фізкультура, набувають усе більшої популярності. Музика сприяє емоційному вивільненню та покращує психічне здоров'я, безпосередньо стимулюючи гіпоталамус і лімбічну систему [37]. Фізичні вправи є складовою рухової реабілітації та сприяють вивільненню нейромедіаторів, зокрема дофаміну. Мао та співавт. [38] у дослідженні за участю 200 пацієнтів із постінсультними емоційними розладами показали, що мультимодальні фізичні вправи в поєднанні з музикою і стимуляцією уяви можуть ефективно полегшити тривожність і депресію, зменшити симптоми психологічного дистресу та покращити самопочуття.

Розглянуті підходи до скринінгу та лікування ПІД узагальнено на рисунку 2. Запропонований алгоритм ведення пацієнтів після інсульту включає скринінг на ПІД, стратифікацію за переважними механізмами та персоналізоване лікування з урахуванням доказовості різних втручань.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував Ігор Петренко

ДОВІДКА «ЗУ»

Стимулотон® виробництва ЗАТ «Фармацевтичний завод «ЕГІС» (Угорщина) містить в 1 таблетці 50 або 100 мг сертраліну.

Лікарський засіб показаний для лікування таких розладів:

- ◆ великі депресивні епізоди. Запобігання рецидиву великих депресивних епізодів;
- ◆ панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії;
- ◆ обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років;
- ◆ соціальний тривожний розлад;
- ◆ посттравматичний стресовий розлад.

Стимулотон® слід приймати 1 р/добу (вранці або ввечері) незалежно від вживання їжі. Лікування депресії та ОКР варто розпочинати з дози 50 мг/добу. В пацієнтів, які не відповідають на дозу 50 мг, ефект може бути досягнутий при підвищенні дози. Коригувати дозу необхідно із кроком 50 мг з інтервалами не менше 1 тижня до досягнення максимальної дози 200 мг/добу. Дозування не слід змінювати частіше ніж 1 р/тиж з огляду на період напіввиведення сертраліну, що становить 24 год. Перші прояви терапевтичного ефекту можуть спостерігатися протягом 7 днів лікування. Однак для досягнення терапевтичної відповіді зазвичай потрібен триваліший період часу, особливо для пацієнтів з ОКР. Довготривала терапія також може бути цільовою для профілактики рецидиву великого депресивного епізоду (ВДЕ). В більшості випадків рекомендована доза для запобігання рецидиву ВДЕ є такою самою, як і доза, що застосовувалася під час лікування поточного епізоду. Пацієнтам із депресією слід отримувати терапію протягом достатнього періоду (щонайменше 6 міс) для забезпечення повної ремісії симптомів.

Стандарт медичної допомоги «Суїцидальна поведінка»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2026 року № 546

Продовження. Початок на стор. 9.

РОЗДІЛ III

Фармакологічні та нефармакологічні методи надання допомоги особам із суїцидальною поведінкою

1. Положення стандарту медичної допомоги

Основне завдання лікування та/або психологічної корекції (супроводу) осіб із суїцидальною поведінкою спрямоване на пом'якшення факторів ризику та посилення факторів захисту щодо суїцидальної поведінки, стабілізації психічного стану й лікування коморбідних психічних розладів. Основним підходом лікування та/або психологічної корекції (супроводу) є застосування комбінації фармакологічних і нефармакологічних методів, зокрема доказових психосоціальних інтервенцій різної інтенсивності.

При організації лікування та/або психологічної корекції (супроводу), зокрема умов і вибору необхідних утручань, застосовується принцип ступеневого підходу: від найменш інтенсивного відповідно до поточного стану пацієнта та балансу оцінки переваг і ризиків до більш інтенсивного за неефективності втручання чи потреби в інтенсивніших утручаннях.

Лікування та/або психологічна корекція (супровід) надається амбулаторно чи в умовах стаціонару. Формат лікування та/або психологічної корекції (супроводу) визначається індивідуально з урахуванням комплексної оцінки стану пацієнта, ризиків і переваг кожного з форматів лікування та/або психологічної корекції (супроводу), зокрема з урахуванням поточного суїцидального ризику пацієнта, потенційної небезпеки для пацієнта й оточення, соматичних і психіатричних патологій, здатності та готовності налагоджувати й підтримувати терапевтичний зв'язок з лікарем.

2. Обґрунтування

Психосоціальна допомога має бути спрямована на покращення міжособистісних стосунків, психосоціального функціонування, розвиток стресостійкості, емоційної компетентності, стратегій подолання життєвих труднощів і стійкості. Як психосоціальна допомога використовуються короткотривалі втручання, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), міжособистісна психотерапія, психодинамічна терапія, діалектична поведінкова терапія (ДПТ).

Специфічне фармакологічне лікування відсутнє, лікарські засоби застосовуються для корекції кризового стану, а також для лікування супутніх психічних розладів і станів. У разі фармакологічної терапії психічних розладів і станів застосовуються антидепресанти, антипсихотики, нормотиміки й анксіолітики.

Переваги надання медичної/психологічної/психотерапевтичної допомоги в умовах стаціонару необхідно порівнювати з їхніми можливими негативними наслідками (наприклад, переривання трудової діяльності, фінансовий та інший психосоціальний стрес, соціальна стигма). Ризик самогубства є лише одним і не єдиним фактором, який варто брати до уваги при прийнятті рішення щодо госпіталізації, оскільки пацієнти можуть почуватися приниженими або наляканими, перебуваючи в лікарні, замість того, щоб відчути емоційне полегшення. Для деяких пацієнтів лікування в таких обмежувальних умовах, як стаціонар, може спричиняти розвиток залежності та регресивний цикл посилення суїцидальних думок.

При організації лікування та/або психологічної корекції (супроводу) важливими є створення терапевтичного альянсу як одного з факторів захисту від суїцидальної поведінки та координатія лікування в разі ведення пацієнта декількома медичними спеціалістами.

Безперервний моніторинг безпеки пацієнта та клінічного стану, а також динамічний перегляд оцінки факторів ризику щодо здійснення самогубства, є невід'ємною частиною планування й супроводу лікувального процесу.

Вживання психоактивних речовин і наявність розладів, пов'язаних з їх вживанням, включно з алкоголем, підвищують ризики суїциду й знижують прихильність до лікування та його ефективність. Відповідно, особам з розладами внаслідок вживання психоактивних речовин, включно з алкоголем, необхідно пропонувати лікування таких розладів відповідно до галузевих стандартів медичної допомоги.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

1. Надання медичної допомоги пацієнту із суїцидальною спробою здійснюється відповідно до алгоритмів, наведених у додатку 12 до цього стандарту.

2. Особам, які були госпіталізовані до ЗОЗ або яким надається невідкладна медична допомога внаслідок інтоксикації, що пов'язана з прийманням отруйних чи токсичних речовин, або травмування, котре може бути спробою самогубства:

- ◆ надається медична допомога відповідно до соматичного стану;

- ◆ здійснюється моніторинг їхнього стану та забезпечуються безпечні умови в частині запобігання можливим спробам самогубства, зокрема обмеження доступу до знарядь їх здійснення;

- ◆ проводиться комплексна психіатрична оцінка;

- ◆ за відсутності в ЗОЗ лікаря-психіатра здійснюється пере-направлення до ЗОЗ, що надає спеціалізовану психіатричну допомогу.

3. Перед початком лікування та/або психологічної корекції (супроводу) для кожного пацієнта складається індивідуальний план відповідно до додатку 13 до цього стандарту; індивідуальний план розробляється на підставі проведеної первинної психіатричної оцінки; з пацієнтом узгоджуються мета, цілі та вибір конкретного методу лікування та/або психологічної корекції (супроводу), а також заохочується активна роль пацієнта при формуванні індивідуального плану.

4. Для всіх пацієнтів із суїцидальною поведінкою складається план безпеки відповідно до додатку 14 до цього стандарту, який може бути складовою індивідуального плану лікування або складатися самостійно в разі відмови пацієнта від подальшого лікування.

5. Рішення про вибір формату лікування та/або психологічної корекції (супроводу) – в амбулаторних чи стаціонарних умовах – здійснюється з урахуванням критеріїв, наведених у додатку 15 до цього стандарту;

- ◆ при перегляді та зміні формату лікування та/або психологічної корекції (супроводу) проводиться повторна оцінка стану пацієнта.

6. Перед виписуванням із ЗОЗ медичний персонал обговорює з пацієнтом і членами близького оточення (за згоди пацієнта) мету та формат отримання подальшої допомоги, а також складає й узгоджує з пацієнтом індивідуальний план лікування та/або психологічної корекції (супроводу);

- ◆ для пацієнтів з тяжкою чи хронічною самоушкоджувальною поведінкою медичним персоналом забезпечується спостереження та догляд за пацієнтом протягом 48 год після виписування зі стаціонару в спосіб, узгоджений з пацієнтом або членами близького оточення (за згоди пацієнта).

7. Фармакотерапія призначається пацієнтам із суїцидальною поведінкою або такою, що призводить до суїцидальної поведінки, та які мають супутні психічні хвороби; призначення здійснюється відповідно до галузевих стандартів медичної допомоги з урахуванням особливостей призначення лікарських засобів (ЛЗ), ризиків, що впливають на суїцидальну поведінку, потенціал щодо летальності в разі передозування; за наявності суїцидальності ЛЗ виписувати в мінімально можливій кількості.

8. При лікуванні пацієнтів з депресивним розладом:

- ◆ першою лінією лікування є антидепресанти групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну або інші антидепресанти;

- ◆ призначення трициклічних антидепресантів і антидепресантів – інгібіторів моноаміноксидази здійснюється з обережністю, якщо переваги їх призначення перевищують ризики та зважаючи на високий рівень летальності при їх передозуванні, лише як резервних ЛЗ при резистентних станах;

- ◆ за вираженого неорганічного безсоння здійснюються навчання гігієни сну, регуляції циркадних ритмів, психотерапевтичні втручання та за потреби призначаються антидепресанти із сомнолентним ефектом;

- ◆ після призначення антидепресантів протягом перших тижнів лікування здійснюється постійний моніторинг стану пацієнта щодо проявів симптомів тривоги, збудження, порушення сну, психозу, суїцидальних думок;

- ◆ надається інформація про затримку дії ЛЗ і відповідну затримку часу полегшення симптомів розладу;

- ◆ при тяжкому депресивному розладі антидепресанти призначаються максимально швидко; за відсутності відповіді на фармакологічне лікування призначається електросудомна терапія (ЕСТ) як короткотривалий метод лікування; після застосування ЕСТ повторно призначається або продовжується лікування антидепресантами.

9. Для пацієнтів із суїцидальною поведінкою та коморбідним біполярним афективним розладом, у тому числі рецидивним, як перша лінія лікування призначаються препарати літію; при підборі дозування препаратів літію враховується потенційна токсичність ЛЗ при передозуванні;

- ◆ для пацієнтів із суїцидальною поведінкою та коморбідним уніполярним афективним розладом призначаються препарати літію.

10. При психотичних розладах і суїцидальній поведінці:

- ◆ першою лінією лікування є антипсихотичні ЛЗ другого покоління та новітні антипсихотичні ЛЗ;

- ◆ для пацієнтів із шизоафективним розладом або шизофренією призначається клозапін;

- ◆ антипсихотичні засоби першого покоління призначаються з обережністю через ризик посилення депресії

та розвитку екстрапірамідних неврологічних побічних ефектів у пацієнтів із суїцидальною поведінкою, які демонструють низький рівень прихильності до лікування або за відсутності відповіді на лікування засобами другого покоління.

11. При призначенні ЛЗ особлива увага приділяється ризикам щодо їх зловживання та можливим летальним наслідкам у разі передозування ними; при призначенні таких ЛЗ за можливості члени близького оточення залучаються до контролю за прийманням ЛЗ.

12. За потреби призначення бензодіазепінів:

- ◆ перевага віддається призначенню бензодіазепінів у мінімальній ефективній дозі та на обмежений період часу;

- ◆ пацієнту надається інформація щодо їх потенційної взаємодії з іншими седативними засобами, алкоголем і можливий розгальмовуючий ефект;

- ◆ скасування прийому бензодіазепінів після їх тривалого застосування здійснюється поступово; під час такого скасування потрібно спостерігати за станом пацієнта, зокрема щодо посилення симптомів тривоги, збудження, депресії або суїцидальних намірів.

13. Як альтернатива бензодіазепінам призначаються інші ЛЗ, які мають заспокійливий ефект у пацієнтів із тривожністю та збудженістю, зокрема тразодон, низькі дози антипсихотиків другого покоління; за згодою пацієнта й відповідно до статті 44 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», протисудомні ЛЗ, як-от габапентин або вальпроєва кислота.

14. Як психосоціальні втручання призначаються:

- ◆ за наявності депресивних розладів – КПТ й інтерперсональна терапія;

- ◆ за наявності межового розладу особистості, а також хронічної самоушкоджувальної поведінки без суїцидальних намірів – психодинамічна терапія, схема-терапія та ДПТ;

- ◆ за наявності розладів психіки й поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин, опіоїдів, алкоголю – психосоціальні втручання, визначені відповідними галузевими стандартами у сфері охорони здоров'я;

- ◆ для пацієнтів із самоушкоджувальною поведінкою без суїцидальних намірів – терапія, спрямована на вирішення проблем, короткотривалі психологічні втручання, сімейна чи поведінкова терапія пар;

- ◆ сімейна терапія й інші доказові методи індивідуальної психотерапії застосовуються як додаткові методи психологічного втручання.

15. Незалежно від обраного методу лікування та/або психологічної корекції (супроводу) медичні працівники проводять моніторинг дотримання режиму лікування та в разі низької прихильності до лікування або пропуску планових візитів до лікаря з пацієнтом:

- ◆ установлюється зв'язок засобами телекомунікації (телефоном, електронною поштою або іншим узгодженим з пацієнтом способом) з метою з'ясування причин пропуску візиту;

- ◆ надається додаткова роз'яснювальна інформація щодо психічних розладів, особливостей методів лікування, факторів, які можуть загострювати або впливати на суїцидальні ризики.

16. За наявності розладів психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин, опіоїдів, алкоголю має бути ініційовано лікування таких розладів або направлення для отримання відповідної медичної допомоги.

17. На всіх етапах лікування та/або психологічної корекції (супроводу) медичний персонал надає інформацію членам родини та/або близького оточення пацієнта щодо правил поведінки з особою із суїцидальною поведінкою, особливостей клінічного перебігу психіатричних захворювань, методів лікування, ризиків, пов'язаних із застосуванням ЛЗ, зокрема можливого посилення суїцидальних думок і намірів, відтермінування покращення стану пацієнта (ефекту від лікування) тощо.

18. Лікування та/або психологічна корекція (супровід) пацієнта з тяжкою чи хронічною самоушкоджувальною поведінкою має здійснюватися одним лікарем-психіатром; за потреби проведення додаткових консультацій з іншими лікарями-психіатрами такі консультації за можливості здійснюються закріпленим лікарем без переадресації пацієнта.

Бажани

19. Забезпечується постійний зв'язок між пацієнтом і визначеним медичним працівником ЗОЗ, у якому пацієнт проходить лікування, зокрема з використанням засобів телекомунікації, до якого пацієнт може звернутися в разі загострення стану (суїцидальна криза).

20. Лікування здійснюється мультидисциплінарною командою, до якої за потреби можуть бути залучені лікар-психіатр, лікар-психотерапевт, лікар-психолог, соціальний працівник, медична сестра чи медичний брат, лікар загальної практики – сімейний лікар.

Продовження на стор. 20.

НЕЙРОПРОТЕКТОР

КОГНІТІУМ®

НЕЙРОПРОАДАПТОГЕН

ФЛОММА



УВАГА



ПАМ'ЯТЬ



РОЗВИТОК



МАГІЯ

ЛЕГКОГО

ЗАСИНАННЯ



L-АСПАРАГІНОВА КИСЛОТА – 175 мг

LACTIUM® HD – 50 мг
Вітамін B6 – 1,4 мг

*ВКАЗАНО У ПЕРЕРАХУНКУ НА АЦЕТИЛЬНЕ ПОХІДНЕ (N-АЦЕТИЛ-L-АСПАРАГІНОВА КИСЛОТА).

*АБО ІНШУ КІЛЬКІСТЬ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РЕКОМЕНДОВАНОГО ДОЗУВАННЯ.

VORWARTS
PHARMA

НЕ Є ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ. ДІЄТИЧНА ДОБАВКА. НЕ Є ЗАМІННИКОМ ПОВНОЦІННОГО ХАРЧУВАННЯ. ПЕРЕД ВИКОРИСТАННЯМ ПРОКОНСУЛЬТУЙТЕСЯ З ЛІКАРЕМ І ОЗНАЙОМТЕСЯ З ІНФОРМАЦІЄЮ ДЛЯ СПОЖИВАЧА, ЩО МІСТИТЬСЯ В УПАКОВЦІ АБО НА САЙТІ. ТОВ «ВОРВАРТС ФАРМА», УКРАЇНА, 03142, М. КИЇВ, ВУЛ. ОМЕЛЯНА ПРИЦАКА, БУД. 4; ТЕЛ./ФАКС: (044) 594-95-05, WWW.VORWARTSPHARMA.COM. ВАРТІСТЬ ДЗВІНКІВ — ЗГІДНО З ТАРИФАМИ ВАШОГО ОПЕРАТОРА ЗВ'ЯЗКУ.

Нейрометаболічна підтримка при когнітивно-мовленнєвих порушеннях у дітей з епілепсією та епілептичними й розвитковими енцефалопатіями

За матеріалами V Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні досягнення дитячої неврології та реабілітології»



О.О. Мірошников

У червні в Трускавці відбулася V Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні досягнення дитячої неврології та реабілітології» – фаховий захід, організований ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України» (м. Київ), Асоціацією педіатрів України, Асоціацією дитячих неврологів України, Міжнародною реабілітаційною клінікою Козявкіна (м. Трускавець) та присвячений актуальним питанням дитячої неврології, нейророзвитку, психічного здоров'я дітей, ранньої діагностики, лікування, реабілітації та довготривалого супроводу пацієнтів дитячого віку. Тематика конференції охоплювала клінічні, реабілітаційні та міждисциплінарні аспекти допомоги дітям.

У межах конференції прозвучала доповідь «Клінічна оцінка ефективності нейропротекторної терапії в дітей з епілептичними та розвитковими енцефалопатіями», яку представив Олександр Олександрович Мірошников, доктор медичних наук, старший дослідник, учений секретар ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України». Центральний практичний акцент було зроблено на можливостях нейрометаболічної підтримки, зокрема застосуванні засобу Когнітім®, у дітей із розладами аутистичного спектра (РАС) та когнітивно-мовленнєвими порушеннями.

Розлади нейророзвитку нині розглядаються як велика й гетерогенна група станів, до якої належать РАС, синдром дефіциту уваги з гіперактивністю, специфічні розлади навчання, порушення інтелектуального розвитку, рухові та комунікативні розлади. Їхня поширеність у дитячій популяції, за останніми оцінками, становить близько 10-15%. За подібними зовнішніми проявами – затримкою мовлення, дефіцитом комунікації, порушеннями уваги, поведінковими труднощами – можуть стояти різні патогенетичні механізми, що потребує персоналізованого діагностичного та терапевтичного підходу.

Важливим напрямом сучасної дитячої неврології, який впродовж десяти років досліджується фахівцями відділення дитячої психоневрології ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України» (генеральний директор – академік НАМН України Юрій Антипкін), є вивчення зв'язку розладів нейророзвитку з епілепсією та епілептичними й розвитковими енцефалопатіями. У сучасній концепції ІЛАЕ епілептична і розвиткова енцефалопатія (ЕРЕ) розглядається як стан, у якому на розвиток мозку одночасно впливають два взаємопов'язані компоненти: розвитковий, зумовлений генетичними або структурно-метаболічними порушеннями, та епілептичний, пов'язаний із нападами й міжкітальною епілептиформною активністю. Тому в таких дітей потрібно оцінювати не тільки клінічні напади, а й стан розвитку, поведінку, характеристики мовлення, сну, ЕЕГ-картину та структурно-функціональні особливості мозку.

Контроль епілептичних нападів і навіть регрес епілептиформної активності на ЕЕГ не завжди автоматично означають відновлення когнітивного розвитку. У частини дітей після стабілізації епілептичного процесу зберігаються порушення мовлення, уваги, пам'яті, виконавчих функцій і навчання. У цій клінічній ситуації великого значення набуває адитивна нейропротекторна та нейрометаболічна підтримка, спрямована не на заміну базової протинападової чи реабілітаційної терапії, а на відновлення функціонального потенціалу нервової системи.

Олександр Мірошников наголосив, що патогенез когнітивно-мовленнєвих порушень при ЕРЕ та РАС не можна звести до одного механізму. У ньому беруть участь порушення розвитку білої речовини мозку, синаптична дисфункція, дисбаланс збудливих і гальмівних медіаторних систем, мітохондріальна недостатність, ураження мовленнєвих зон кори – центру Брока в лобній частці та центру Верніке у скроневій ділянці, а також зміни провідних трактів, які забезпечують інтеграцію мовлення, пам'яті, сенсорної обробки та вищих психічних функцій. Клінічно це проявляється затримкою або регресом набутих навичок, порушеннями експресивного й рецептивного мовлення, дефіцитом соціальної взаємодії, сенсорними особливостями, поведінковими труднощами, зниженням уваги та пам'яті.

У цьому контексті особливого значення набуває метаболічна вразливість нервової системи. Оксидативний стрес, гіпоксія, мітохондріальна дисфункція, порушення метаболізму глутамату й аспартату можуть призводити до виснаження енергетичних ресурсів нейронів і формування когнітивного, астенічного та емоційного компонентів клінічної картини. На практиці це може відобразитися в затримці мовлення чи навчальних труднощах, а також у погіршенні сну, уваги, настрою, зниженні толерантності до психоемоційного навантаження.

Окремо доповідач зупинився на ролі збудливих амінокислот у розвитку мозку. Якщо в дорослій неврології глутамат та аспартат часто розглядають крізь призму ексайтотоксичності, то в ранньому

дитячому віці вони мають принципове значення для формування ефективної синаптичної передачі та когнітивного розвитку. З огляду на це **N-ацетил-аспартат (НАА)** і його метаболічні аналоги становлять інтерес як інструмент підтримки нейронального метаболізму, нейрон-гліальної взаємодії та процесів, пов'язаних із мієлінізацією.

НАА – це нейроспецифічний метаболіт, який синтезується в мітохондріях нейронів з аспартату та ацетил-коензиму А і бере участь у низці процесів у центральній нервовій системі: регуляції осмотичних процесів, аксоно-гліальному сигналінгу, метаболізмі азотистих речовин і забезпеченні ацетатом, необхідним для синтезу ліпідів мієліну аксональних відростків. **Зниження рівня НАА розглядають як маркер нейронального ушкодження** або недостатності нейронального метаболізму, натомість достатній рівень НАА асоціюється з функціональною цілісністю нейронів і потенціалом нейропластичності.

Когнітім® містить N-ацетил-L-аспарагінову кислоту – синтетичний аналог нейроспецифічного метаболіту НАА. З огляду на біологічні функції НАА, застосування такого засобу розглядається як підхід до нейрометаболічної підтримки в дітей із когнітивно-мовленнєвими порушеннями. У доповіді були підкреслені кілька потенційно значущих напрямів дії Когнітім: підтримка метаболічних процесів у центральній нервовій системі, участь у нейрон-гліальній взаємодії, сприяння процесам, пов'язаним із мієлінізацією, а також вплив на прояви астенії, увагу, працездатність, сон та емоційну стабільність.

Найважливіша частина доповіді була присвячена клінічному дослідженню ефективності **Когнітім** у дітей із РАС і порушеннями когнітивного та мовленнєвого розвитку, проведеному на базі відділення дитячої психоневрології ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України» під керівництвом президента Асоціації дитячих неврологів України, професора Людмили Кирилової. Метою роботи було оцінити клінічну ефективність застосування **Когнітім** та перевірити його вплив за клінічними шкалами і за допомогою об'єктивного інструментального методу – МР-трактографії.

У дослідження включили 50 дітей віком від 2 до 7 років із РАС та когнітивно-мовленнєвими порушеннями; середній вік становив 4,3±2,2 року, серед учасників було 29 хлопчиків і 21 дівчинка. Пацієнтів розподілили на дві групи: основну групу становили 30 дітей, які отримували **Когнітім®** протягом 60 днів, групу порівняння – 20 дітей, які не отримували цей засіб. Усім дітям проводили загальноклінічне й неврологічне обстеження, лабораторні аналізи, стандартну ЕЕГ, відео-ЕЕГ-моніторинг нічного сну, а також оцінювання за шкалами CGI-I та АТЕС. У підгрупі з 10 дітей додатково виконували МРТ головного мозку та МР-трактографію до початку лікування і через 2 місяці.

Клінічна динаміка за шкалою CGI-I в основній групі була позитивною у 83,3% дітей. Дуже значне покращання відзначено в 13,3% пацієнтів, значне – в 46,7%, мінімальне – у 23,3%. Лише в 16,7% дітей змін не зафіксовано, а погіршення не було зареєстроване в жодного учасника. За описом дослідників, найпомітніші клінічні зрушення стосувалися збільшення словникового запасу, покращання чіткості мовлення, пам'яті, уваги та поведінки. На цьому тлі в групі порівняння мінімальні позитивні зміни спостерігали лише в 15% дітей, у 60% стан залишався без змін, а у 25% було відзначено мінімальне погіршення.

Оцінка за шкалою АТЕС дала змогу деталізувати, які саме сфери змінювалися після курсу терапії. У дітей основної групи статистично значуще



Рис. Клінічний приклад: динаміка за даними МР-трактографії

зменшилася кількість балів за субшкалою I, що відповідає мовленню та комунікативним функціям: з 22,1 до 16,5 бала. Також достовірно покращання зафіксовано за субшкалою III, яка відображає сенсорні й когнітивні функції: з 24,2 до 18,5 бала. Загальний бал АТЕС знизився з 82,5 до 74,5, що свідчило про загальну позитивну динаміку стану. У групі порівняння достовірної динаміки не було за жодною субшкалою.

На окрему увагу заслуговує блок дослідження, пов'язаний із МР-трактографією. Цей метод дає можливість оцінювати структурну організацію білої речовини та провідних шляхів мозку за показниками фракційної анізотропії (FA) і коефіцієнта видимої дифузії (ADC). У дослідженні вивчали передній і задній відділи дугоподібного тракту, пов'язані з центрами Брока і Верніке, а також правий і лівий гачкоподібні тракти, важливі для когнітивних функцій і пам'яті. У підгрупі з 10 дітей після 60-денного курсу **Когнітім** було відзначено збільшення показників FA та ADC в усіх досліджуваних трактах, що автори інтерпретували як ознаку покращання мієлінізації та структурної цілісності відповідних провідних шляхів.

Наочним підтвердженням цих змін став клінічний приклад хлопчика М., 3,5 років, із РАС: до початку лікування МР-трактографія демонструвала ураження лівого гачкоподібного та дугоподібного трактів, а через 2 місяці після початку терапії відзначалося збільшення товщини волокон уражених трактів (рис.). Цей приклад добре ілюструє, чому для оцінки нейрометаболічної терапії важливо поєднувати клінічні шкали з об'єктивними методами нейровізуалізації: покращання мовлення та когнітивних функцій може мати структурний корелят у провідних шляхах білої речовини.

Під час обговорення результатів Олександр Мірошников підкреслив, що отримані дані вписуються в сучасне розуміння РАС і когнітивно-мовленнєвих порушень як станів, у патогенезі яких значну роль можуть відігравати мітохондріальна недостатність, синаптична дисфункція та порушення мієлінізації. З цієї позиції **Когнітім®** цікавий не як ізолюований «стимулятор» розвитку, а як засіб нейрометаболічної

підтримки, який може бути включений у ширшу програму допомоги дитині: медикаментозну корекцію за показаннями, контроль епілептичної активності, реабілітаційні заходи, логопедичну й поведінкову терапію, роботу з родиною та довготривалий моніторинг.

Важливим практичним аспектом є переносимість терапії. У представленому дослідженні побічних реакцій не було зареєстровано в жодної дитини. Також не відзначено погіршення стану в основній групі за шкалою CGI-I. Це особливо важливо для нейропедіатричної практики, де терапевтичні рішення часто ухвалюються щодо дітей раннього віку, пацієнтів із коморбідністю, сенсорною вразливістю, порушеннями сну та поведінки. Водночас автори дослідження розглядали **Когнітім®** саме як компонент комплексних лікувально-корекційних заходів.

Комплексний підхід до таких дітей не обмежується лише підтримкою когнітивно-мовленнєвого розвитку. Окремим практичним акцентом доповіді стала проблема порушень сну в дітей із розладами нейророзвитку. Олександр Мірошников підкреслив, що розлади сну надзвичайно поширені в цій категорії пацієнтів і можуть додатково погіршувати денне функціонування, поведінку, емоційну регуляцію та здатність дитини до навчання й реабілітації. Першим кроком корекції має залишатися психоедукація батьків, дотримання режиму та правил гігієни сну. Водночас у частини дітей може виникати потреба в додатковій підтримці. Як приклад такої додаткової підтримки доповідач навів клінічне дослідження, де застосування нейроадаптогену **Фломма®** протягом 30 днів у дітей із розладами нейророзвитку і порушенням нічного сну сприяло швидкій нормалізації засинання, зменшенню кількості пробуджень і парасомній, зниженню рівня тривоги, підвищенню якості життя і поліпшенню денного функціонування.

Отже, представлені на конференції дані підкреслюють актуальність нейрометаболічної підтримки в дітей із РАС, когнітивними й мовленнєвими порушеннями, особливо тоді, коли клінічна картина поєднує прояви затримки розвитку, синаптичної дисфункції, метаболічної вразливості нервової системи та змін провідних шляхів білої речовини. Курс застосування **Когнітім** у дослідженні асоціювався з позитивною клінічною динамікою у більшості дітей, статистично значущим покращанням мовленнєвих і сенсорно-когнітивних показників за АТЕС, відсутністю зареєстрованих побічних реакцій та об'єктивними змінами за даними МР-трактографії.

У практичній площині ці результати мають кілька важливих висновків. Когнітивно-мовленнєвий дефіцит у дітей із РАС та ЕРЕ потребує не лише симптоматичної оцінки, а й розуміння нейробіологічних механізмів, що стоять за порушенням розвитку. Нейрометаболічна підтримка може бути раціональною складовою комплексного ведення таких пацієнтів, якщо вона спрямована на патогенетично значущі процеси – енергетичний метаболізм, нейрон-гліальну взаємодію, мієлінізацію та синаптичну функцію. Поєднання клінічного ефекту за CGI-I, позитивної динаміки за АТЕС і змін за МР-трактографією робить представлену роботу цінною для дитячих неврологів, реабілітологів та інших фахівців, які супроводжують дітей із порушеннями нейророзвитку.

Підготував **Олексій Терещенко**

Низький артеріальний тиск пов'язали з підвищеним ризиком хвороби Альцгеймера

Серцево-судинні захворювання давно розглядаються як одні з ключових чинників когнітивного старіння, однак внесок окремих патологій у розвиток хвороби Альцгеймера досі залишався недостатньо вивченим. Новий аналіз, опублікований у Journal of the American Heart Association, продемонстрував, що порушення гемодинаміки та судинні захворювання тісно пов'язані з ризиком нейродегенеративних змін; водночас найсильніша асоціація виявлена для артеріальної гіпотензії.

Дослідники проаналізували інформацію про майже 800 тис. дорослих із двох великих баз даних – британського UK Biobank та американської All of Us Research Program. На відміну від попередніх робіт, автори оцінювали не серцево-судинну патологію загалом, а окремі її форми та фактори ризику, зіставляючи їх із частотою діагностованої хвороби Альцгеймера.

Отримані результати підтвердили важливу роль адекватної церебральної перфузії у підтриманні когнітивних функцій. Найнесподіванішим висновком стало те, що тривала артеріальна гіпотензія асоціювалася з найвищим ризиком хвороби Альцгеймера. Учасники з низьким артеріальним тиском мали підвищення ймовірності розвитку захворювання майже втричі в британській когорті та майже вдвічі – в американській.

Артеріальна гіпертензія також продемонструвала стійкий зв'язок із нейродегенерацією. В обох базах даних наявність підвищеного артеріального тиску супроводжувалася $\approx 60\%$ збільшенням ризику хвороби Альцгеймера. Відомо, що тривале підвищення тиску сприяє ушкодженню судинної стінки, розвитку мікроангіопатії та порушенню кровопостачання мозку, що створює умови для накопичення β -амілоїду і патологічного тау-білка.

Схожа тенденція спостерігалася і щодо цереброваскулярних подій. Перенесений інсульт асоціювався зі значним зростанням ризику деменції, а фібриляція передсердь також виявилася незалежним фактором, пов'язаним із хворобою Альцгеймера. Водночас перенесений інфаркт міокарда не продемонстрував статистично значущого зв'язку з розвитком захворювання.

Автори дослідження звернули увагу на те, що асоціації між серцево-судинними факторами та деменцією були виразнішими серед представників темношкірого і латиноамериканського населення, особливо щодо артеріальної гіпертензії. Такі висновки свідчать про вплив соціальних, генетичних та медико-організаційних чинників на формування ризику.

Біологічним підґрунтям виявлених взаємозв'язків може бути хронічне порушення мозкового кровообігу. Недостатнє надходження кисню та поживних речовин створює умови для нейродегенерації і погіршення когнітивних функцій. Саме тому підтримання оптимального артеріального тиску набуває значення не лише для профілактики серцево-судинних ускладнень, а й для збереження здоров'я мозку.

Результати дослідження вкотре підкреслюють нерозривний зв'язок між серцево-судинною та нервовою системами. На особливу увагу заслуговує артеріальна гіпотензія, на якій традиційно значно менше зосереджуються, ніж на гіпертензії. Подальші дослідження можуть допомогти визначити механізми цього взаємозв'язку та розробити нові стратегії профілактики хвороби Альцгеймера через оптимізацію серцево-судинного здоров'я.

Джерело: <https://newsroom.heart.org/news/several-cvd-conditions-risk-factors-linked-to-alzheimer-s-risk-notably-low-blood-pressure>

Схуднення не покращило перебігу фібриляції передсердь у літніх пацієнтів: результати дослідження LOSE-AF

Фібриляція передсердь (ФП) залишається найпоширенішою клінічно значущою аритмією у світі та одним із провідних чинників серцево-судинної смертності. Надлишкова маса тіла давно розглядається як один із модифікованих факторів ризику розвитку ФП, а результати попередніх досліджень у молодших пацієнтів свідчили, що схуднення може зменшувати симптоми аритмії та покращувати контроль ритму. Однак ефективність такого підходу в старших пацієнтів з уже сформованою персистентною формою захворювання залишалася недостатньо вивченою.

Саме цій проблемі присвячене рандомізоване клінічне дослідження LOSE-AF, результати якого опубліковані у виданні JAMA. У випробуванні взяли участь 118 пацієнтів віком 60-85 років із надмірною масою тіла або ожирінням і персистентною ФП, яким планували проведення електричної кардіоверсії. Учасників рандомізували до двох груп: інтенсивної програми зниження маси тіла або стандартного ведення. Інтервенція тривала 8 міс і передбачала низькокалорійну дієту, оптимізацію харчування, поведінкову підтримку та регулярне консультування фахівців.

Результати підтвердили, що структуроване дієтичне втручання є ефективним навіть у літніх пацієнтів. Через 8 міс середнє зниження маси тіла в групі втручання становило майже 10% від початкової, тоді як у контрольній групі – 3%. Важливо, що така втрата маси тіла не супроводжувалася погіршенням фізичної працездатності або серйозними побічними ефектами, що особливо актуально для пацієнтів старшого віку з високим кардіоваскулярним ризиком.

Проте очікуваного впливу на перебіг самої аритмії дослідники не зафіксували. Зниження маси тіла не зумовило статистично значущого покращення симптомів ФП за шкалою Atrial Fibrillation Severity Scale (AFSS), не зменшило аритмічного навантаження та не вплинуло на частоту рецидивів. Також не виявлено суттєвих змін структурних параметрів серця за даними магнітно-резонансної томографії, показників ремоделювання міокарда або ключових біомаркерів, зокрема високочутливого С-реактивного білка, рівня холестерину та систолічного артеріального тиску.

Дослідники припускають, що в пацієнтів старшого віку з уже сформованою персистентною ФП патологічні зміни в міокарді можуть бути занадто вираженими для зворотного розвитку лише за рахунок схуднення. На відміну від молодших пацієнтів із ранніми стадіями аритмії, у цій когорті структурне та електрофізіологічне ремоделювання передсердь, імовірно, стає менш чутливим до метаболічних змін.

Попри відсутність впливу на симптоми ФП, результати LOSE-AF мають важливе клінічне значення. Дослідження демонструє, що контроль маси тіла в літніх пацієнтів є безпечним і досяжним, однак не може розглядатися як єдина ефективна стратегія контролю персистентної аритмії. Здобуті дані підкреслюють необхідність більш

комплексного підходу до лікування ФП, який поєднуватиме модифікацію способу життя, контроль супутніх захворювань та сучасні методи контролю ритму.

Джерело: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2849332>

Глобальна перевірка кардіоризику зміцнила позиції сучасних прогностичних шкал PREVENT і SCORE2

Оцінка серцево-судинного ризику залишається ключовим інструментом профілактичної кардіології, оскільки саме від точності прогнозу залежить своєчасність призначення статинів, антигіпертензивної терапії та інших профілактичних втручань. Проте більшість сучасних калькуляторів ризику створювалася на основі регіональних популяцій, через що їхня універсальність для різних етнічних і клінічних груп тривалий час була предметом дискусій.

Великий міжнародний аналіз, результати якого опубліковані в журналі Nature Medicine, продемонстрував, що дві найпоширеніші системи прогнозування – PREVENT Американської асоціації серця (AHA) та європейський алгоритм SCORE2 – загалом зберігають високу точність у різних країнах і клінічних умовах.

Дослідження охопило >6,4 млн осіб для PREVENT і >5,4 млн для SCORE2 без попередньо діагностованих серцево-судинних захворювань. До аналізу додано дані 18 рандомізованих клінічних досліджень і 44 спостережних когорт із Європи, Північної Америки, Азійсько-Тихоокеанського регіону та інших частин світу. Дослідники оцінювали дві ключові характеристики прогностичних моделей: здатність відрізнити пацієнтів із майбутніми серцево-судинними подіями від осіб без них та відповідність прогнозованого ризику реальним клінічним наслідкам.

Обидві системи показали стабільні результати як у популяційних когортних дослідженнях, так і серед учасників великих міжнародних клінічних випробувань сучасних кардіометаболічних препаратів, зокрема агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (SGLT2i), блокаторів ренін-ангіотензинової системи та нестероїдних антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів.

Водночас науковці звертають увагу на помірне завищення прогнозованого ризику, особливо у випадку SCORE2 та в окремих азійських популяціях. Це свідчить про необхідність локальної адаптації алгоритмів і додаткової валідації для недостатньо представлених регіонів, зокрема Африки та Близького Сходу. Автори дослідження наголошують, що зниження точності в групах дуже високого ризику, ймовірно, пов'язане не з недоліками самих моделей, а з неоднорідністю клінічних характеристик пацієнтів.

Окрему увагу приділили можливості покращення прогнозу шляхом інтеграції додаткових біомаркерів. Додавання альбумінурії суттєво підвищувало точність PREVENT, особливо в пацієнтів із цукровим діабетом і хронічною хворобою нирок. Натомість включення глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) давало менш виражений ефект.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41591-026-04437-z>

Новий біоелектронний імплант впливає на барорефлекс сонної артерії, знижуючи артеріальний тиск без медикаментів і швів

Артеріальна гіпертензія залишається однією із провідних причин серцево-судинної смертності в світі, попри широкий вибір антигіпертензивних препаратів. Значна частка пацієнтів, особливо з резистентною формою захворювання, не досягає адекватного контролю артеріального тиску навіть на тлі комбінованої терапії кількома лікарськими засобами. Це стимулює розвиток альтернативних підходів, зокрема біоелектронної медицини, яка використовує модифікацію нейрорефлекторних механізмів регуляції гемодинаміки.

Дослідники Університету штату Пенсильванія (США) представили експериментальний імплант CaroFlex – м'який біоелектронний пристрій для стимуляції барорецепторів каротидного синуса, розширеної ділянки початкової частини внутрішньої сонної артерії на шиї. На відміну від традиційних систем, що потребують хірургічної фіксації швами, новий імплант кріпиться до тканин за допомогою спеціального біоадгезивного гідрогелю. Такий підхід дозволяє мінімізувати механічне травмування судинної стінки та потенційно покращує довготривалу стабільність пристрою.

Каротидний синус містить барорецептори, які постійно аналізують зміни артеріального тиску та передають сигнали до центральної нервової системи. Активація цього рефлексу спричиняє зниження симпатичної активності, вазодилатації та зменшення частоти серцевих скорочень. На цей механізм спрямована дія CaroFlex: імплант генерує низькочастотні електричні імпульси, що стимулюють барорефлекторну відповідь організму.

Ключовою особливістю технології стала конструкція самого пристрою. Імплант створений із провідних гідрогелів і розтяжних 3D-друкованих електронних компонентів, здатних адаптуватися до постійних рухів артерій під час пульсації. На відміну від жорстких металевих електродів, які часто спричиняють подразнення тканин і втрату контакту із судиною, гідрогелеві матеріали мають механічні властивості, близькі до біологічних тканин.

Під час доклінічних випробувань у щурів CaroFlex продемонстрував стабільне прилягання до каротидного синуса без необхідності накладання швів. 4 із 5 режимів стимуляції забезпечували зниження артеріального тиску на >15%. Дослідники також повідомляють про кращу електричну стабільність порівняно із традиційними платиновими електродами.

Окрему увагу приділили біосумісності імплантата. Через 2 тиж після імплантації у навколишніх тканинах не виявили значущих ознак запалення або вираженої імунної реакції. Важливим є і те, що адгезивний гідрогель зберігав свої властивості після 6 міс зберігання, що може мати значення для майбутнього клінічного використання.

Сьогодні стимуляція каротидного барорефлексу вже розглядається як потенційний метод лікування резистентної гіпертензії, однак інвазивність доступних систем обмежує їхнє широке застосування. CaroFlex демонструє можливість створення менш травматичних імплантів, здатних інтегруватися з рухомими тканинами без суттєвого ушкодження судин. Якщо результати підтвердяться у великих тваринних моделях і клінічних дослідженнях, біоелектронні технології можуть стати окремим напрямом терапії не лише гіпертензії, а й інших серцево-судинних захворювань.

Джерело: [https://www.cell.com/device/abstract/S2666-9986\(26\)00102-X?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS266699862600102X%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/device/abstract/S2666-9986(26)00102-X?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS266699862600102X%3Fshowall%3Dtrue)

Застосування кеторолаку в хірургічній практиці: погляд на проблему післяопераційного адгезіогенезу

Внутрішньочеревні спайки залишаються досить поширеними серед ускладнень абдомінальної хірургії. Їхнє формування зумовлене дисбалансом між про- та протизапальними процесами, що спостерігаються після ушкодження очеревини. Унаслідок запальної реакції утворюються фібринові ексудати, які за умов порушення природного фібринолізу формуються в щільні колагенові відкладення та перетворюються на постійні зрощення. Такі спайки можуть стати причиною хронічного абдомінального болю, жіночого безпліддя, ускладнень при повторних операціях та є провідним чинником розвитку кишкової непрохідності. Висока поширеність і тяжкі клінічні наслідки формують значний медичний та соціально-економічний тягар, що актуалізує потребу в удосконаленні профілактичних стратегій на основі результатів експериментальних досліджень, спрямованих на вивчення механізмів адгезіогенезу та можливостей фармакологічної модифікації цього процесу.

У сучасній хірургічній практиці профілактика утворення післяопераційних спайок залишається актуальним завданням. Спайковий процес розвивається в значній частині пацієнтів після лапаротомії та лапароскопії, що може зумовити хронічний больовий синдром, кишкову непрохідність та порушення репродуктивної функції (ten Broek et al., 2013). Внутрішньочеревні спайки формуються як наслідок локальної запальної реакції після ушкодження очеревини. Саме тому сучасні підходи до профілактики спрямовані на пошук фармакологічних агентів, здатних впливати на цей процес. Особливу увагу привертають нестероїдні протизапальні препарати, серед яких кеторолак виокремлюється не лише вираженими аналгетичними та протизапальними властивостями, а й потенціалом зменшувати ризик спайкоутворення (Arlan et al., 2020; Kao et al., 2017). Це робить його перспективним компонентом мультимодальної терапії у післяопераційному періоді.

Традиційно кеторолак застосовують як достатньо ефективний засіб для пригнічення гострого болю помірної та сильної інтенсивності в ранній післяопераційний період (Gillis et al., 1997). Проте дані клінічних та експериментальних досліджень свідчать про наявність у цієї молекули вираженого патогенетичного впливу і на ланки спайкоутворення (Arlan et al., 2020; Kao et al., 2017), причому ключові висновки щодо антиадгезивної дії базуються саме на експериментальних моделях.

Механізми впливу кеторолаку на спайковий процес

Формування післяопераційних спайок розпочинається з ушкодження мезотеліального шару очеревини, виходу фібриногену та утворення фібринових згустків. За умов вираженого запалення процеси фібринолізу пригнічуються, що створює сприятливе середовище для міграції фібробластів, розвитку неоваскуляризації та поступового заміщення фібрину сполучною тканиною (diZerega et al., 2001; Fatehi Hassanabad et al., 2021). У цей патогенетичний каскад безпосередньо втручається кеторолак, реалізуючи кілька ключових механізмів.

По-перше, пригнічення синтезу простагландинів і брадикініну зменшує проникність судинної стінки в зоні оперативного втручання, обмежує ексудацію та знижує концентрацію фібриногену в перитонеальній рідині (Zhang et al., 2022). По-друге, регуляція цитокінового профілю проявляється в модулюванні рівнів прозапальних медіаторів: наукові праці демонструють, що введення кеторолаку впливає на експресію інтерлейкінів, знижуючи активність лейкоцитів та інтенсивність запальної реакції (Foster et al., 2024; Wu et al., 2013). По-третє, обмеження прозапального мікрооточення стримує міграцію фібробластів і надлиш-

кове відкладення колагену, які формують структурну основу майбутньої спайки. Саме ці ланки були детально охарактеризовані в експериментальних роботах, що моделюють післяопераційний адгезіогенез.

У рандомізованому контрольованому дослідженні М. Arlan і співавт. (2020) було оцінено вплив системного введення кеторолаку на формування перитонеальних спайок у пацієнтів після лапаротомії. Автори застосували стандартизовану шкалу для визначення щільності та поширеності спайок під час повторних оперативних втручань. Результати показали, що в групі, яка отримувала кеторолак, середній бал спайкоутворення виявився статистично значно нижчим порівняно з контрольною групою. Це підтверджує, що системне застосування препарату може модифікувати патогенетичний каскад адгезіогенезу та знижувати ризик розвитку післяопераційних ускладнень.

У роботі тайванських дослідників було розроблено біодеградуєльні нанофіброзні мембрани, насичені кеторолаком і лідокаїном, які виконували подвійну функцію: з одного боку, вони діють як механічний бар'єр, що розділяє ушкоджені поверхні органів на етапі загоєння, а з іншого – забезпечують пролонговане локальне вивільнення діючої речовини, знижуючи потребу в системних аналгетиках та цілеспрямовано впливаючи на вогнище потенційного спайкоутворення. Модель лапаротомії на експериментальних тваринах показала, що протягом 2 тиж після операції у групі з імплантованими мембранами не спостерігалось утворення тканинних спайок. Окрім того, тварини демонстрували швидше відновлення активності, що підтверджує як аналгетичний, так і антиадгезивний ефект конструкцій (Kao et al., 2017). Отже, локальне застосування кеторолаку в складі біоматеріалів також може стати перспективним напрямом профілактики післяопераційних спайок, що наразі підтверджено експериментальними даними.

Профіль безпеки та хірургічні аспекти

Важливими критеріями для лікарів при виборі аналгетичної стратегії є відсутність негативного впливу на перебіг післяопераційного періоду та ключові показники відновлення. Наявні клінічні огляди підтверджують, що системне введення кеторолаку з метою знеболення не асоціюється зі збільшенням ризику післяопераційних кровотеч чи утворення гематом (Gobble et al., 2014; AbuJarrah et al., 2022). Це особливо важливо в пацієнтів із високим ризиком геморагічних ускладнень, де баланс між ефективністю аналгезії та безпекою має вирішальне значення. Крім того, внесення кеторолаку до протоколів прискореного

відновлення після хірургічних втручань (ERAS) демонструє додаткові переваги. Зокрема, спостерігається зниження частоти розвитку післяопераційного парезу кишечника (ілеусу) порівняно зі схемами, що базуються винятково на опіоїдних аналгетиках (Chen et al., 2009).

Додатково слід ураховувати, що застосування кеторолаку в післяопераційному періоді сприяє зниженню потреби в опіоїдах, що зменшує ризик розвитку побічних ефектів, як-от нудота, блювання, пригнічення дихання та затримка сечі. Це створює сприятливіші умови для ранньої активізації пацієнтів, скорочення тривалості госпіталізації та зниження загального навантаження на систему охорони здоров'я (Chen et al., 2009).

Висновки

Застосування кеторолаку в післяопераційному періоді має подвійне значення: забезпечує аналгезію та водночас впливає на ключові патогенетичні механізми формування спайок. Пригнічення синтезу простагландинів і брадикініну, модифікація цитокінового профілю та обмеження міграції фібробластів створюють умови для зниження інтенсивності запальної реакції, а також запобігання надлишковому відкладенню колагену. Клінічні й переважно експериментальні дані підтверджують, що використання кеторолаку асоціюється зі статистично нижчими показниками щільності та поширеності перитонеальних спайок.

Профіль безпеки препарату є сприятливим: системне введення не підвищує ризику післяопераційних кровотеч або гематом, а внесення до протоколів ERAS сприяє збереженню кишкової моторики, ранній мобілізації пацієнтів і зменшенню потреби в опіоїдах. Це не лише покращує якість відновлення, а й опосередковано знижує ризик спайкоутворення.

Перспективним напрямом є розробка інноваційних терапевтичних систем на основі біодеградуєльних мембран і плівок, насичених кеторолаком, які поєднують механічний бар'єр із локальним пролонгованим вивільненням діючої речовини. Такий підхід відкриває нові можливості для цілеспрямованої профілактики післяопераційних спайок.

Отже, кеторолак можна розглядати як компонент мультимодальної аналгезії, що має потенціал не лише в знеболенні, а й у модифікації процесів адгезіогенезу, формуючи основу для подальших клінічних досліджень та практичного впровадження.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Людмила Суржко

Стандарт медичної допомоги «Суїцидальна поведінка»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2026 року № 546

Продовження. Початок на стор. 9.

РОЗДІЛ IV

Оцінка та надання допомоги дітям і підліткам із суїцидальною поведінкою

1. Положення стандарту медичної допомоги

Оцінка дитини/підлітка здійснюється з урахуванням вікових особливостей розвитку та юридичних аспектів такого оцінювання з дотриманням положень Закону України «Про психіатричну допомогу».

Під час такої оцінки особлива увага приділяється оцінюванню психічного статусу та наявності психічної коморбідності (з особливою увагою щодо наявності антисоціального розладу, депресії та тривожного розладу), оцінюванню соціальної ситуації. Під час проведення оцінки й лікування обов'язковим є залучення родини з метою обговорення факторів ризику здійснення самогубства, способів обмеження доступу до небезпечних предметів і речовин, а також навчання навичкам подолання стресових ситуацій. Ключовим компонентом лікування є психотерапевтична допомога, що включає КПТ, міжособистісну терапію, ДПТ, сімейну та психодинамічну терапію.

Фармакотерапія застосовується з обережністю, з урахуванням вікових і клінічних особливостей, при цьому пріоритетними є безпечність ЛЗ і ретельний моніторинг стану пацієнта. Госпіталізація показана у випадках, коли поведінка дитини чи підлітка є непередбачуваною або пов'язана з високим ризиком, тоді як амбулаторне лікування можливе лише за умови стабільного психоемоційного стану та достатнього рівня підтримки з боку родини.

2. Обґрунтування

Суїцидальна поведінка в дітей і підлітків часто пов'язана з наявністю розладів психіки та поведінки, серед яких найпоширенішими є депресивні, тривожні, поведінкові розлади (особливо антисоціальна поведінка) та розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин. Суттєву роль відіграють сімейні конфлікти, досвід фізичного чи сексуального насильства, кризи соціальної адаптації та гострі стресові події. Водночас значна кількість самогубств є імпульсивними й індукованими соціальним впливом за принципом наслідування: самогубству часто передують стресова подія, наприклад проблеми в школі або із законом, завершення романтичних стосунків або сварка з друзями, приклад самогубств в оточенні.

Особливості дитячого та підліткового віку зумовлюють потребу в урахуванні не лише клінічних проявів, але й рівня сімейної підтримки, характеру комунікації між батьками та дитиною, а також впливу соціального оточення.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Комплексна оцінка психічного стану дитини та підлітка проводиться з огляду на загальні принципи комплексної оцінки осіб із суїцидальною (суїцидальною поведінкою) з урахуванням вікових особливостей дитини, емоційного стану та здатності до вербальної комунікації.
- При проведенні оцінки інформація додатково збирається від членів близького оточення дитини, зокрема батьків або опікунів, осіб, які здійснюють догляд за дитиною;
 - у дітей молодшого віку до оцінки може бути включене спостереження за грою дитини.
- Як опитувальники при проведенні комплексної оцінки використовуються:
 - шкала безнадійності для дітей (HSC), наведена в додатку 16 до цього стандарту;
 - шкала причин для життя для підлітків (Reasons for Living Inventory-A), наведена в додатку 17 до цього стандарту.
- Загальні підходи до надання медичної допомоги дитині або підлітку із суїцидальною поведінкою визначені в розділі III цього стандарту.
- У разі госпіталізації, перед випискою дитини або підлітка із ЗОЗ з особою, яка здійснює догляд за дитиною, обговорюються питання щодо обмеження доступу до всіх потенційних знарядь самогубства; надається рекомендація щодо необхідності здійснювати особливий нагляд за станом дитини впродовж найближчих днів і необхідності термінового звернення до закріпленого лікаря в разі зміни стану дитини/підлітка; визначається час наступного візиту.
- У разі призначення ЛЗ контроль щодо їх приймання дитиною або підлітком здійснюється дорослим.

В. о. директора Департаменту медичних послуг
Валерія СОРУЧАН

Додаток 1

Фактори, пов'язані з підвищеним ризиком самогубств, і фактори захисту щодо самогубства

Фактори ризику

1) Суїцидальні думки/поведінка

- Суїцидальні думки (поточні або попередні)
- Суїцидальні плани (поточні або попередні)
- Суїцидальні спроби (в тому числі скасовані чи перервані)
- Летальний результат суїцидальних планів або спроб
- Суїцидальні наміри

2) Психіатричні діагнози

- Великий депресивний розлад
- Біполярний розлад (переважно під час депресивних або змішаних епізодів)
- Шизофренія
- Нервова анорексія
- Розлад, пов'язаний з уживанням алкоголю або психоактивних речовин
- Розлади особистості (зокрема, межовий розлад особистості)

3) Фізичні захворювання

- Хвороби нервової системи
- Розсіяний склероз
- Хвороба Гантінгтона
- Травми головного та спинного мозку
- Судомні синдроми
- Злоякісні новоутворення
- ВІЛ/СНІД
- Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки
- Хронічне обструктивне захворювання легень, особливо в чоловіків

- Хронічна ниркова недостатність, що лікується гемодіалізом
- Системний червоний вовчак
- Больовий синдром
- Функціональні порушення

4) Психосоціальні особливості

- Відсутність соціальної підтримки останнім часом (у тому числі проживання на самоті)
- Безробіття
- Погіршення соціально-економічного статусу
- Погані стосунки із членами родини
- Домашнє насильство з боку партнера
- Нещодавня стресова подія в житті

5) Перенесені травми в дитинстві

- Сексуальне насильство
- Фізичне насильство

6) Сімейний анамнез і фактори генетичної вразливості

- Сімейна історія суїциду (особливо в родичів першого ступеня спорідненості)
- Сімейний анамнез психічних захворювань, у тому числі розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, включно з алкоголем

7) Психологічні стани

- Стан безнадійності
- Психічний біль
- Сильна чи безперервна тривога
- Панічні атаки
- Сором або приниження

- Психологічні потрясіння
- Зниження самооцінки
- Надзвичайна нарцисична вразливість
- Імпульсивність
- Агресія, в тому числі насильство над іншими

8) Когнітивні особливості

- Втрата здатності до цілеспрямованої діяльності
- Когнітивне обмеження (тунельне бачення ситуації)
- Поляризоване (дихотомічне) мислення
- Вузькість мислення

9) Додаткові фактори

- Доступ до вогнепальної зброї
- Інтоксикація психоактивними речовинами (за відсутності офіційного діагнозу розладу, пов'язаного з уживанням психоактивних речовин)
- Нестабільні або погані терапевтичні відносини

Фактори захисту

- Присутність дітей у домі
- Почуття відповідальності перед сім'єю
- Вагітність
- Релігійність
- Задоволеність життям
- Здатність тестувати реальність
- Позитивні навички подолання труднощів і вирішення проблем
- Наявність соціальної підтримки
- Позитивні терапевтичні відносини

Додаток 2

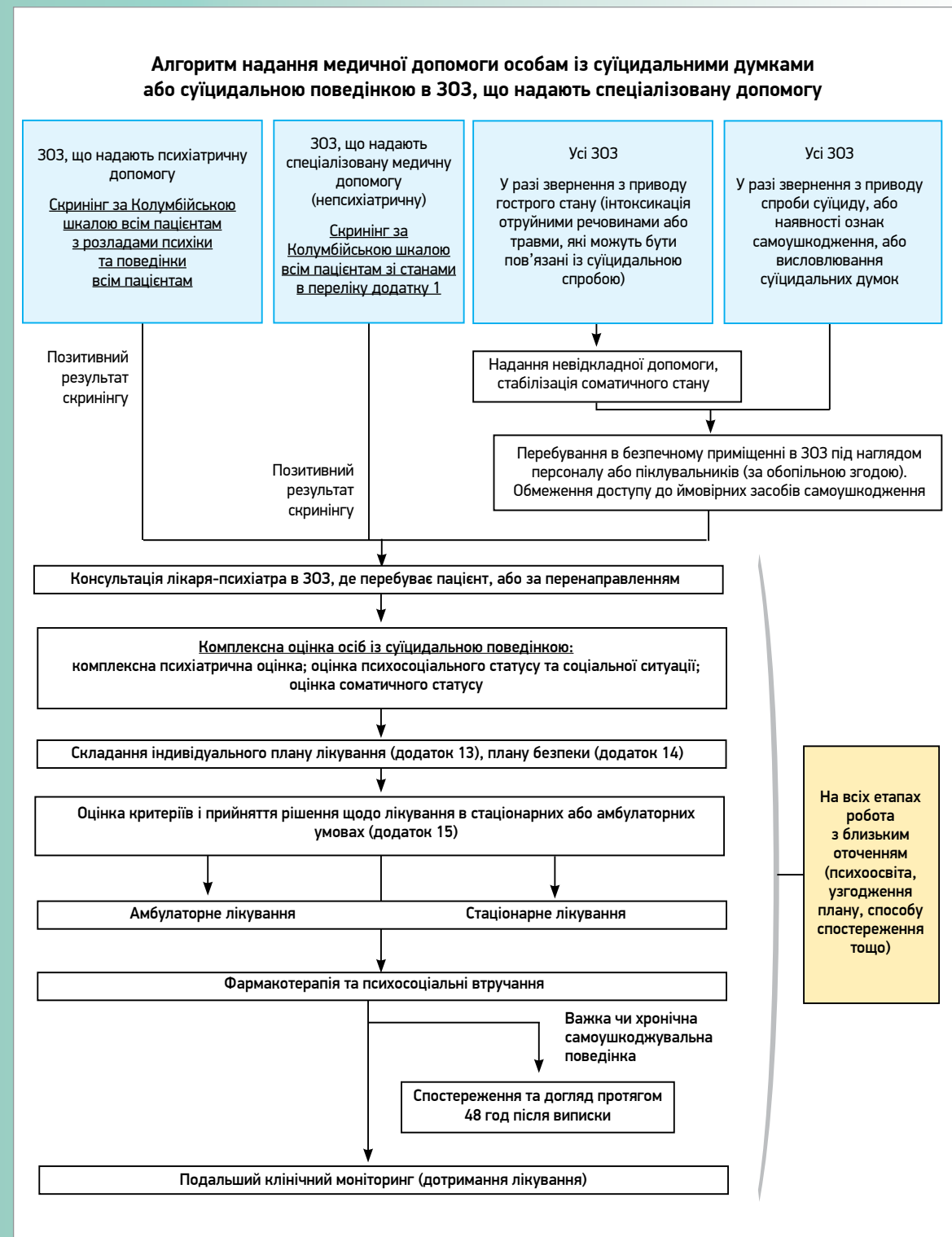
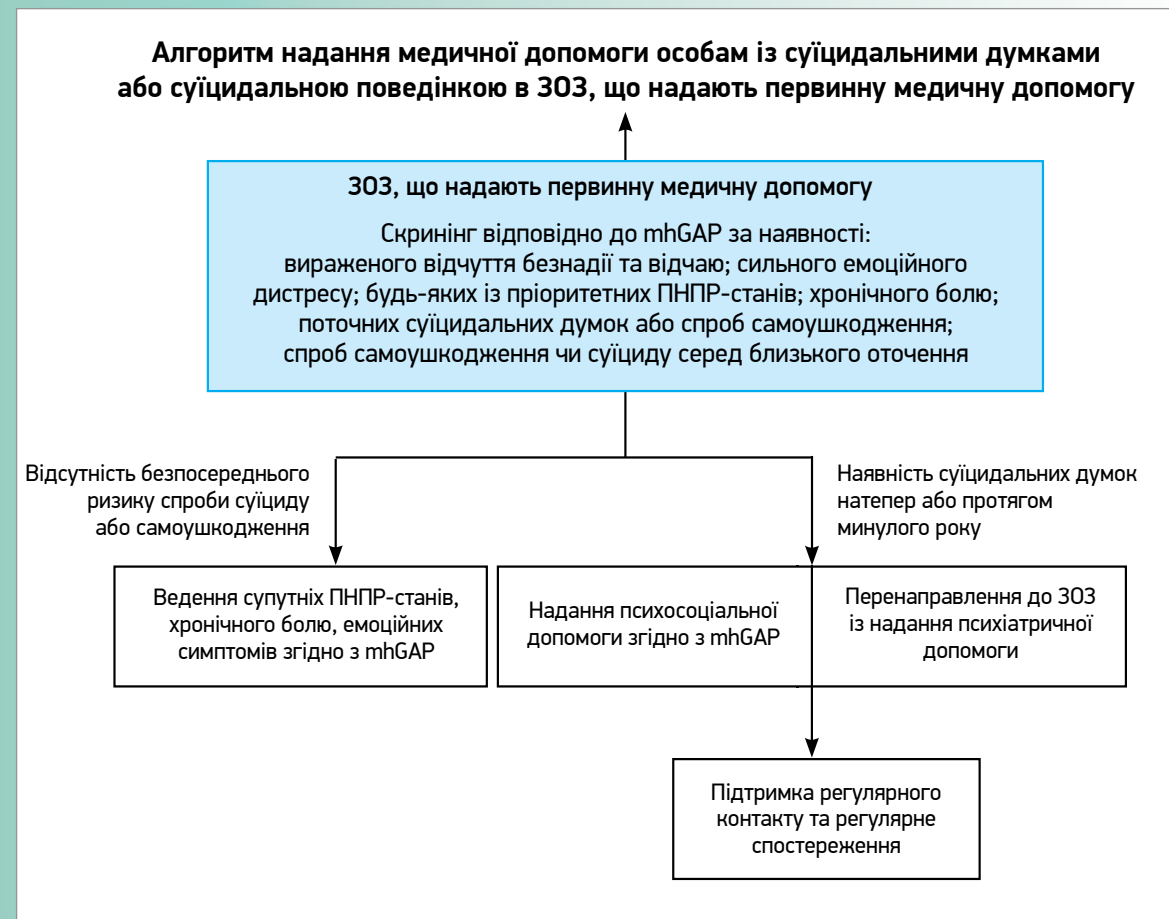
Колумбійська шкала оцінювання ризику самогубства (C-SSRS)

C-SSRS включає 4 етапи: бажання померти, суїцидальні думки, потім наявність шляхів учинення суїциду (пошук таблеток, гачків і мотузки), спланованість часу та місця. Будь-яка відповідь «Так» означає, що особа потребує психологічної допомоги. Відповідь «Так» на запитання 4-6 потребує термінової невідкладної допомоги.

Кроки та підказки (рекомендовані питання виділено жирним шрифтом і підкреслено)	Так	Ні
1. Бажання померти <i>Особа висловлює думки або настрої про небажання жити чи бажання заснути та не прокинутися.</i> Чи виникло у Вас бажання померти? Чи хотіли Ви заснути та ніколи не прокидатися?		
2. Суїцидальні думки <i>Особа має загальні невизначені думки про бажання покінчити життя самогубством. Проте вона не думає про план, методи або шляхи вчинення суїциду.</i> Чи думали Ви про те, щоб убити себе?		
Якщо є позитивна відповідь на запитання 2, продовжуйте опитування 3-6. Якщо відповідь на запитання 2 «Ні», переходьте до запитання 6.		
3. Суїцидальні думки з методом (без певного плану або наміру) <i>Особа має суїцидальні думки та вже думала про щонайменше один метод протягом останнього місяця. Це відрізняється від визначеного плану з відпрацьованими деталями часу, місця чи методу. «Я думав про передозування, але ніколи не складав конкретного плану щодо того, де чи як я це зробив би, і я ніколи до цього не дійшов би».</i> Чи думали Ви, як би Ви покінчили із життям (яким чином)?		
4. Намір здійснити суїцид (без конкретного плану) <i>Активні думки про те, щоб покінчити із життям у деталях і повідомлення від особи про певний намір діяти на відміну від «у мене є думки, але я точно не вчиню самогубство».</i> Чи починали Ви планувати або вже спланували деталі самогубства? Чи маєте Ви намір утілити цей план?		
5. Суїцидальний намір з конкретним планом <i>Думки про вбивство себе з детально або частково розробленим планом і певним наміром здійснити його.</i> Чи почали Ви планувати або вже спланували деталі самогубства? Чи маєте Ви намір утілити цей план?		
6. Питання про суїцидальну поведінку Чи робили Ви колись щось або починали робити чи готувалися до того, щоб покінчити із життям? <i>Приклади: знайшов пігулки; дістав пістолет; роздав цінні речі; написав заповіт чи записку про самогубство; вийняв таблетки, але не проковтнув жодної; тримав пістолет, але передумав, або хтось забрав його з рук; пішов на дах, але не стрибав; або вже випив пігулки, намагався стріляти в себе, різати себе, намагався повіситися тощо.</i> Якщо відповідь «Так» – Як давно Ви почали це робити? <i>Впродовж року – середній ризик; за останні 3 міс – високий ризик.</i>		

Додаток 12

Алгоритми надання медичної допомоги при суїцидальній спробі



Додаток 15

Критерії вибору формату лікування

При оцінюванні вибору формату лікування – в амбулаторних умовах або в умовах стаціонару – зважуються ризики (рівень небезпеки для пацієнта й оточення) та переваги й недоліки стаціонарного лікування (переривання трудової діяльності, фінансовий та інший психосоціальний стрес, соціальна стигма) як найбільш обмежувального заходу, а також готовність пацієнта лікуватися амбулаторно або в умовах стаціонару.

Перегляд формату лікування здійснюється в разі зміни клінічного стану пацієнта (погіршення чи різке покращення стану), за умови проведення повторної оцінки стану пацієнта.

- ➔ Критерії для обов'язкової госпіталізації пацієнта після спроби самогубства чи перерваної спроби самогубства:
- пацієнт перебуває в стані психозу;
 - спроба самогубства була насильницькою, близькою до смертельного результату;
 - при спробі самогубства були вжиті запобіжні заходи, щоб уникнути порятунку або виявлення іншими людьми;
 - присутній стійкий план та/або намір здійснити самогубство;
 - наявний план здійснення самогубства передбачає застосування методу з високою летальністю;
 - посилюється дистрес або пацієнт шкодує, що вижив;
 - пацієнт є чоловіком віком понад 45 років, особливо на початковому етапі появи психічного розладу або суїцидальних думок;
 - відсутня або обмежена сімейна та соціальна підтримка;
 - спостерігається поточна імпульсивна поведінка, сильне збудження, неадекватність суджень або відмова від допомоги;
 - пацієнт має зміни психічного стану метаболічної, токсичної, інфекційної або іншої етіології, які потребують подальшого обстеження в умовах ЗОЗ.

- ➔ Госпіталізація є рекомендованою, але не обов'язковою за таких умов:
- у разі тяжкого перебігу коморбідного психічного розладу;
 - за наявності попередніх спроб самогубства, особливо якщо вони були серйозними з медичного погляду;
 - за наявності супутнього соматичного розладу (наприклад, неврологічне захворювання, онкологія, інфекційне захворювання тощо);
 - за неефективності лікування в амбулаторних умовах;
 - за потреби моніторингу відповіді на призначені ЛЗ, включно з побічними реакціями чи відповіддю на ЕСТ;
 - у разі відсутньої та/або обмеженої сімейної та/або соціальної підтримки;
 - за відсутності доступу до амбулаторної допомоги та/або до налагодження терапевтичного альянсу із закріпленим лікарем;
 - за відсутності суїцидальних спроб або повідомлень про суїцидальні думки/плани/наміри, але коли дані психіатричного обстеження та/або анамнезу щодо стану пацієнта, які отримано від інших осіб, свідчать про високий рівень ризику суїциду.

- ➔ Критерії для амбулаторного лікування:
- відсутні попередні спроби самогубства із застосуванням методів з високим рівнем летальності;
 - безперешкодний доступ до амбулаторних утручань різної інтенсивності;
 - наявність психосоціальної підтримки, підтримки з боку членів родини та/або близького оточення;
 - безпечні й підтримувальні умови проживання поза межами ЗОЗ, залученість членів родини або близького оточення та згода пацієнта щодо співпраці із членами родини або близьким оточенням;
 - наявність хронічних суїцидальних думок без суїцидальних намірів, плану самогубства, особливо якщо суїцидальні думки є частиною хронічного повторюваного циклу й пацієнт усвідомлює їхній хронічний характер (для таких пацієнтів суїцидальні думки можуть бути характерною реакцією на розчарування або складні життєві обставини чи фрустровані психологічні потреби);
 - у разі налагодженого та тривалого терапевтичного зв'язку з лікарем і відсутності плану щодо здійснення самогубства;
 - пацієнт перебуває в стабільному клінічному стані, лікування супутніх психіатричних захворювань та/або станів організовано.

Скорочено й адаптовано відповідно до формату «Медичної газети «Здоров'я України». Повна версія документа представлена на сайті https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2026/04/2026_smd_546_suyitsydal%CA%B9na-povedinka.pdf

Теплова карта шкіри створює нові можливості ранньої діагностики меланому

Рання діагностика меланому залишається одним із найскладніших завдань сучасної дерматології та онкології. Незважаючи на значний прогрес у скринінгу, більшість випадків первинного виявлення досі ґрунтуються на візуальному огляді підозрілих утворень із подальшим проведенням біопсії. Водночас найагресивніші форми меланому можуть залишатися непомітними на початкових етапах розвитку, коли пухлина ще не має характерних клінічних ознак. Саме на вирішення цієї проблеми спрямована нова технологія SMEAR-ULM, розроблена дослідниками Національного інституту наукових досліджень Квебеку та Університету Монреалю (Канада).

В основі методу лежить принцип реєстрації мінімальних температурних змін у тканинах. Відомо, що злоякісні клітини характеризуються підвищеним метаболізмом і споживанням енергії, що супроводжується локальним збільшенням теплопродукції. Однак донедавна використання цього феномену для клінічної діагностики було обмежене низькою роздільною здатністю тепловізійних систем і низькою якістю отриманих зображень.

Технологія SMEAR-ULM поєднує кілька інноваційних компонентів. На поверхню шкіри накладається пластр із безболісними мікроголками, які вводять у поверхневі шари тканин спеціальні наночастинки на основі рідкісноземельних елементів. Дослідники називають таку конструкцію тимчасовим «розумним татуванням». Після опромінення ближнім інфрачервоним світлом наночастинки виділяють видиме світло, тривалість якого безпосередньо залежить від локальної температури тканин. Надшвидка оптична система фіксує ці сигнали в одному знімку та формує високоточну теплову карту шкіри.

На відміну від традиційних методів термографії, які зазвичай дозволяють виявляти пухлини діаметром >5 мм, нова платформа продемонструвала значно вищу чутливість. У доклінічних дослідженнях на мишах із генетичними змінами, характерними для людської меланому, система змогла виявити мікромеланому вже через 4 доби після їхнього формування. На цьому етапі пухлинні осередки залишаються практично невидимими як для неозброєного ока, так і для більшості наявних методів візуалізації.

Важливою перевагою SMEAR-ULM є можливість отримання всієї необхідної інформації під час одного вимірювання. Більшість доступних сенсорних систем на основі мікроголок потребують багаторазового сканування, що ускладнює їхнє використання в живих тканинах. Нова технологія забезпечує субміліметрову просторову роздільну здатність і високу температурну чутливість навіть за складних умов *in vivo*, що робить її перспективною для подальшого клінічного застосування.

Перспективи платформи не обмежуються лише онкодерматологією. Автори вважають, що аналогічний підхід можна адаптувати для моніторингу інших біологічних параметрів, зокрема кислотності середовища або концентрації іонів у тканинах. Отже, принцип роботи SMEAR-ULM може стати основою нового покоління неінвазивних діагностичних технологій. Найважливішим результатом роботи є демонстрація того, що мінімальні теплові зміни здатні стати високоточним біомаркером ранньої меланому.

Джерело: <https://inrs.ca/en/news/an-intelligent-tattoo-to-detect-skin-cancer-before-it-appears>.

Більшість пацієнтів із псоріазом можуть отримувати менші дози інгібіторів IL-17 та IL-23 для контролю захворювання

Біологічна терапія докорінно змінила лікування середньотяжкого та тяжкого псоріазу, дозволивши досягати тривалого контролю захворювання в більшості пацієнтів. Водночас тривале застосування сучасних біопрепаратів пов'язане зі значними витратами на системи охорони здоров'я та потенційно спричиняє надлишкову експозицію лікарських засобів.

Результати великого рандомізованого дослідження, проведеного фахівцями Медичного центру Університету Радбауд (Нідерланди) та Університетської лікарні Гента (Бельгія), свідчать, що в значної частки хворих дозування інгібіторів інтерлейкіну-17 (IL-17), зокрема секукінумабу, іксекізумабу, бімекізумабу та бродалумабу, а також інтерлейкіну-23 (IL-23), до яких належать гуселкумаб, рисанкізумаб і тилдракізумаб, можна безпечно зменшити без втрати ефективності.

Псоріаз є хронічним імунзапальним захворюванням, яке уражає шкіру, нігті та суглоби й суттєво погіршує якість життя. Сучасні біологічні препарати, спрямовані на блокування IL-17 та IL-23, – найефективніші засоби лікування. Однак пацієнти зазвичай змушені отримувати їх протягом багатьох років або навіть усього життя. Вартість терапії новітніми біопрепаратами може сягати десятків тисяч євро на рік для одного хворого, що робить питання оптимізації лікування особливо актуальним.

У дослідженні взяли участь 244 пацієнти з контрольованим перебігом псоріазу з 19 медичних центрів Нідерландів і Бельгії. Усі учасники отримували зареєстровані дози інгібіторів IL-17 або IL-23 та мали стабільно низьку активність захворювання. Пацієнтів рандомізували в співвідношенні 2:1 до групи поступового зниження дози або групи стандартного лікування.

Стратегія деескалації полягала не в зміні разової дози препарату, а в поступовому збільшенні інтервалів між ін'єкціями. За умови збереження контролю над

захворюванням пацієнти переходили спочатку на приблизно $\frac{2}{3}$ стандартної інтенсивності лікування, а згодом – на половину початкової дози. Моніторинг тривав 18 міс і складався з регулярної оцінки активності псоріазу та якості життя.

Отримані результати продемонстрували, що така тактика не поступається стандартному лікуванню за ефективністю. Частота стійких загострень залишалася низькою в обох групах. Серед пацієнтів, які проходили деескалацію терапії, лише 4,0% мали тривале загострення захворювання, тоді як у групі стандартного лікування цей показник становив 1,6%. Різниця відповідала заздалегідь визначеним критеріям не меншої ефективності. Важливо й те, що жодних серйозних небажаних явищ або смертей, пов'язаних зі зменшенням дози, зафіксовано не було.

Крім того, майже $\frac{3}{4}$ пацієнтів змогли успішно підтримувати ремісію на зниженому дозуванні. Для деяких хворих інтервали між ін'єкціями були такими подовженими, що введення препарату потребувалося їм лише кілька разів на рік. Дослідження також має важливе економічне значення. За оцінками авторів, зменшення інтенсивності терапії може забезпечити економію до 8500 євро на одного пацієнта щороку без втрати контролю над захворюванням.

Отримані дані формують переконливу доказову базу для перегляду клінічних рекомендацій щодо ведення пацієнтів із контрольованим псоріазом. Індивідуалізоване подовження інтервалів між введеннями інгібіторів IL-17 та IL-23 може стати новим стандартом підтримувальної терапії, дозволяючи зберігати високу ефективність лікування за меншої медикаментозної експозиції та нижчих витрат.

Джерело: [https://www.thelancet.com/journals/lanape/article/PIIS2666-7762\(26\)00133-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanape/article/PIIS2666-7762(26)00133-X/fulltext).

Не кожне почервоніння обличчя є проявом розацеа – вчені віддиференціювали захворювання від синдрому чутливої шкіри

Почервоніння обличчя, печіння, поколювання та підвищена реактивність шкіри часто стають причиною помилкового ототожнення розацеа із синдромом чутливої шкіри (СЧШ). Нове дослідження Університету Джорджа Вашингтона (США), опубліковане в *Journal of the American Academy of Dermatology*, надало біологічні докази того, що ці стани мають різні механізми розвитку. Для клінічної практики це особливо важливо, оскільки помилкова діагностика нерідко зумовлює неефективне лікування та погіршення симптомів.

Розацеа є хронічним запальним дерматозом із переважним ураженням центральної частини обличчя. Згідно з останніми медичними рекомендаціями, основними клінічними ознаками залишаються стійка еритема, телеангіектазії, папули, пустули, епізоди припливів, а в частки пацієнтів – фіматозні зміни й офтальморозацеа. Патогенез пов'язують із судинною дисрегуляцією, порушенням вродженого імунітету, надекспресією кателіцидину, активацією toll-like рецепторів і надмірною колонізацією кліщем *Demodex folliculorum*.

Натомість СЧШ нині розглядають як окремий нейросенсорний розлад шкірного бар'єра. Пацієнти скаржаться переважно на печіння, свербіж, поколювання, відчуття стягування чи болю після контакту з косметикою, перепадів температури, ультрафіолету, стресу або гормональних коливань. На відміну від розацеа, об'єктивні запальні зміни можуть бути мінімальними чи взагалі відсутніми. Саме це часто ускладнює діагностику.

В новому пілотному дослідженні за участю жінок віком 30-50 років науковці порівняли пацієнок із СЧШ та здорових добровольць. Аналіз продемонстрував, що частота виявлення *Demodex folliculorum* у двох групах не відрізнялася. Крім того, рівні антимікробних пептидів кателіцидину та дермцидину, які зазвичай підвищуються при розацеа, в пацієнок із СЧШ були зниженими. Це свідчить, що класичні запальні механізми розацеа не є провідними для СЧШ.

Діагностика розацеа ґрунтується насамперед на клінічній картині. Додатково можуть застосовувати дерматоскопію, оцінку офтальмологічних симптомів, іноді – мікроскопічне дослідження на *Demodex*. Актуальні рекомендації підтримують фенотиповий підхід із визначенням ключових проявів захворювання. Для лікування папуло-пустульозної форми доказову ефективність мають топічний метронідазол, азелаїнова кислота та івермектин. За стійкої еритеми застосовують бримонідин або оксиметазолін. У середньотяжких випадках рекомендований доксициклін у субантибактеріальних дозах, а за фіматозних змін – лазерні або хірургічні методи.

Ведення пацієнтів із СЧШ суттєво відрізняється. Основний акцент роблять на відновленні шкірного бар'єра та мінімізації тригерів. Європейська академія дерматології та венерології (EADV) рекомендує використання м'яких очищувальних засобів, емолієнтів із керамідами, ніацинамідом або пантенолом, а також відмову від агресивних кислот, спиртовмісної косметики й ароматизаторів. У частки пацієнтів ефективними можуть бути топічні інгібітори кальциневрину, особливо за вираженого нейросенсорного компонента. На відміну від розацеа, антидемодекозні та протизапальні схеми тут зазвичай не демонструють переконливого результату.

Останні дані підтверджують, що СЧШ не є «легкою формою» розацеа. Розмежування цих станів дозволяє точніше підбирати терапію, уникати надмірного застосування антибіотиків або протипаразитарних засобів і підвищувати прихильність пацієнтів до лікування.

Джерело: [https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(26\)02592-2/pdf](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(26)02592-2/pdf).

Ізотретиноїн: ефективність без зайвих ризиків у сучасній терапії акне

За матеріалами конгресу DermatoTrichoLogika

У червні у Львові відбувся конгрес DermatoTrichoLogika – один із наймасштабніших профільних заходів в Україні для лікарів-дерматологів і трихологів. Подія об'єднала провідних фахівців для обміну практичним досвідом, обговорення актуальних протоколів, розбору клінічних помилок, дискусій та ознайомлення з рішеннями провідних партнерів і брендів. У межах конгресу з доповіддю «Ізотретиноїн. Ефективність без зайвих ризиків» виступила Людмила Ярославівна Федорич, лікар-дерматовенеролог вищої категорії, кандидат медичних наук, PhD, доцент курсу дерматології та венерології Української військово-медичної академії (м. Київ).



Л.Я. Федорич

– Акне залишається одним із найпоширеніших дерматологічних захворювань, але сучасний клінічний погляд на нього давно вийшов за межі «підліткової проблеми». Для багатьох пацієнтів це хронічний запальний процес із ризиком рубцювання, рецидивів, тривалого психоемоційного навантаження і зниження якості життя. З огляду на зазначене вибір системної терапії має ґрунтуватися не лише на тяжкості висипань, а й на ризику виникнення рубців, попередній відповіді на лікування, супутніх станах, очікуваній прихильності пацієнта та можливості стабільно досягати терапевтичної концентрації препарату.

У березні було оприлюднено оновлені європейські рекомендації EuroGuiDerm 2026, де зроблено кілька принципових акцентів. По-перше, системна антибіотикотерапія має чіткі межі: максимальна тривалість застосування становить 3 місяці, що відображає прагнення зменшити необґрунтовані повторні курси та ризики антибіотикорезистентності. По-друге, в рекомендаціях з'явився спіронолактон як додатковий системний препарат для жінок, зокрема при акне, асоційованому із поліендокринним метаболічним овариальним синдромом або гіперандрогенними станами. По-третє, системний ізотретиноїн у певних клінічних ситуаціях отримує сильнішу позицію: він має розглядатися раніше і рішучіше там, де саме він здатний забезпечити контроль захворювання та запобігти довготривалим негативним наслідкам.

Такий підхід є логічним, адже ізотретиноїн впливає на ключові ланки патогенезу акне: зменшує активність сальних залоз і продукцію себуму, модулює фолікулярну кератинізацію, знижує умови для персистенції *Cutibacterium acnes* і чинить протизапальний ефект. У пацієнтів із тяжкими папулопустульозними, вузлуватими, конглобатними, рефрактерними формами акне або з високим ризиком рубцювання відтермінування ефективної системної терапії означає втрату часу, протягом якого формується стійкий косметичний і психологічний тягар.

Оновлені рекомендації конкретизують і питання дозування. Для тяжких папулопустульозних або помірних вузлуватих акне рекомендований діапазон 0,3–0,5 мг/кг/добу; для тяжких вузлуватих або конглобатних форм – $\geq 0,5$ мг/кг/добу; в разі рефрактерності або недостатньої відповіді дозу можна підвищувати до 1 мг/кг/добу. Мінімальна тривалість лікування становить 6 місяців і може бути збільшена за недостатньої відповіді. Окремо наголошується на практичному критерії завершення курсу: перед припиненням терапії шкіра пацієнта має залишатися вільною від запальних уражень щонайменше 1–2 місяці. Водночас у рекомендаціях зазначено, що на підставі наявних доказів неможливо однозначно визначити універсальну цільову кумулятивну дозу для запобігання рецидиву.

Саме тут поняття «ефективність без зайвих ризиків» набуває практичного змісту. Йдеться не про уникнення ізотретиноїну, а про його раціональне застосування, що включає правильний відбір пацієнтів, коректне дозування, контроль лабораторних показників, профілактику тератогенних ризиків, супровід очікуваних реакцій і вчасну корекцію лікування. При конглобатних акне з вираженим запаленням може розглядатися поєднання ізотретиноїну з коротким курсом системних кортикостероїдів. Зміна брендів ізотретиноїну під час лікування не рекомендується, оскільки різні форми можуть мати відмінності у фармакокінетиці, переносимості та передбачуваності експозиції.

Ізотретиноїн – ліпофільна молекула з низькою розчинністю у водному середовищі кишечника, тому його всмоктування значною мірою залежить від прийому їжі, особливо

жирної. Для класичних форм ізотретиноїну це створює суттєву клінічну проблему: якщо пацієнт приймає препарат натще або з недостатньо калорійною їжею, системна експозиція може знижуватися. На практиці це особливо актуально для підлітків, молодих людей і зайнятих дорослих, у яких режим харчування часто є нерегулярним.

Технологія Lidose® розроблена саме для зменшення залежності від прийому їжі. У формі Lidose® ізотретиноїн попередньо розчинений у ліпідній матриці, що створює сприятливі умови для абсорбції після перорального прийому. Такий підхід не скасовує загальних принципів раціонального застосування препарату під час їжі, але робить всмоктування менш залежним від суворого дотримання дієти з високим вмістом жирів. Для пацієнта це означає простіший режим, для лікаря – передбачуванішу експозицію, а для курсу лікування загалом – менший ризик коливальних пов'язаних із пропуском прийомів їжі або нерегулярним харчуванням.

Фармакокінетичне значення цієї технології добре демонструє рандомізоване перехресне дослідження Webster і співавт., у якому порівнювали ізотретиноїн Lidose® з класичною формою ізотретиноїну в умовах прийому з їжею та натще. За високожирового прийому їжі дози обох форм були біоеквівалентними. Натомість після нічного голодування відмінності стали клінічно помітними: ізотретиноїн Lidose® забезпечував приблизно вдвічі більшу експозицію ізотретиноїну та 4-оксо-ізотретиноїну порівняно з класичною формою. Середні рівні ізотретиноїну натще для форми Lidose® досягали 66,8% від рівнів після прийому з жирною їжею, тоді як для класичної форми – лише 39,6%. Пікова концентрація ізотретиноїну натще також була приблизно удвічі вищою для Lidose®.

Автори підкреслили, що форма з меншою залежністю від особливостей раціону може допомагати підтримувати стабільніші рівні ізотретиноїну в плазмі. Це має значення, оскільки недостатня або нерівномірна експозиція теоретично може впливати на результати лікування, особливо в пацієнтів із нерегулярним харчуванням.

Додаткове фармакокінетичне обґрунтування було отримано для препарату Акнетін® – системного ізотретиноїну з технологією Lidose®. У порівняльному дослідженні оцінювали показники загальної експозиції (AUC), максимальної концентрації (C_{max}) і часу її досягнення (T_{max}). Результати показали, що AUC для Акнетіну становив 3410 проти 2773 для класичної форми ізотретиноїну, C_{max} – 152 проти 130,8, а T_{max} був коротшим: 4,7 проти 6,3 год. Отже, технологія Lidose® забезпечувала приблизно на 20% вищу біодоступність за показниками AUC і C_{max} та швидшу абсорбцію. Практичним наслідком стала можливість дозової еквівалентності: 8 мг Акнетіну відповідають 10 мг класичного ізотретиноїну, а 16 мг – 20 мг, що дозволяє отримувати необхідний терапевтичний ефект із меншою кількістю міліграмів активної речовини.

Оптимальне всмоктування традиційних форм перорального ізотретиноїну критично залежить від супутнього прийому їжі, бажано з високим вмістом жирів. У разі прийому стандартного препарату натще рівень діючої речовини в плазмі крові знижується майже на 60% порівняно з прийомом після їди. Такі коливання пікових концентрацій можуть відрізнятися майже вдвічі, що суттєво зменшує терапевтичну ефективність і підвищує ризик рецидивів акне. Особливу клінічну проблему становить терапія підлітків, які часто демонструють вкрай непостійні патерни харчування та порушення харчової поведінки. Згідно зі статистичними даними, саме сніданок є тим прийомом їжі, який молоді пропускає найчастіше. Зокрема,

близько 31,5% підлітків регулярно відмовляються від сніданку. Поширеними причинами цього є брак часу або ж свідоме обмеження калорій з метою схуднення. Крім того, багато дівчат-підлітків помилково сприймають свою вагу як надмірну та вважають пропуск прийому їжі найкращим способом схуднути. Якщо пацієнт приймає стандартний ізотретиноїн під час голодування, біодоступність препарату скорочується на третину або навіть наполовину. Ситуація ускладнюється ще й загальним низьким рівнем комплаєнсу, адже близько 46% пацієнтів, які лікуються пероральним ізотретиноїном, демонструють погану прихильність до терапії (Del Rosso J.Q., 2012). Саме тому інноваційна форма препарату – ізотретиноїн Lidose® (isotretinoin Lidose®) – є найбільш показаною для підліткової групи пацієнтів. Завдяки унікальній технології інкапсуляції ліпідними агентами Lidose® забезпечується стабільне всмоктування ізотретиноїну незалежно від наявності чи відсутності жирної їжі в раціоні. Фармакокінетичні дослідження підтверджують, що в стані голодування формування Lidose® забезпечує майже вдвічі вищу біодоступність ізотретиноїну порівняно зі звичайним препаратом (Webster et al., 2013). Отже, призначення ізотретиноїну Lidose® дозволяє повністю нівелювати негативний вплив нерегулярного харчування на результати лікування, гарантуючи досягнення стійкої ремісії.

Системний ізотретиноїн сьогодні слід розглядати не як «останній крок після усього», а як вискоєфективний інструмент для пацієнтів, у яких тяжкість, рефрактерність, рубцювання або психосоціальний тягар акне вимагають рішучих дій. Сучасні рекомендації посилюють цю позицію, водночас наголошуючи на раціональному дозуванні, тривалості лікування, стабільності вибору бренду, моніторингу та профілактиці ризиків.

Форма ізотретиноїну з технологією Lidose®, представлена препаратом Акнетін®, додає до цього підходу важливу фармакокінетичну перевагу: вищу та передбачувану біодоступність, меншу залежність від високожирового прийому їжі та можливість практичного дозового перерахунку. У реальному житті, де пацієнти пропускають сніданок, харчуються нерегулярно або не завжди можуть дотримуватися спеціальних дієтичних умов, така технологія може мати не лише фармакокінетичне, а й клінічне значення. Це формує сучасну логіку терапії: ефективний системний ізотретиноїн, призначений вчасно, у відповідній дозі, з контрольованими ризиками та зручністю, яка підтримує прихильність пацієнта.

Підготувала **Ольга Головно**

①

Акнетін® Ізотретиноїн LIDOSE

Технологія LIDOSE дозволяє знизити дозу на 20% при збереженні терапевтичного ефекту^{1,2}

10 мг
звичайного
Ізотретиноїну

=

8 мг
Ізотретиноїну
Lidose

20 мг
звичайного
Ізотретиноїну

=

16 мг
Ізотретиноїну
Lidose

- Знижена на 20% доза дозволяє знизити прояви побічних ефектів.³
- Засвоєння менш пов'язане з прийомом їжі.⁴

1. SMB-ISO-SD11, 2001 Бельгія. Одноразова доза, 2 схеми терапії, перехресне різноманітне дослідження за умови прийому препарату з їжею.
2. SMB-ISO-SD12, 2001 Бельгія. Одноразова доза, 2 схеми терапії, перехресне різноманітне дослідження за умови прийому препарату з їжею.
3. Інструкція для медичного застосування препарату Акнетін® Наказ МОЗ України №939 від 05.12.2014.
4. Webster G, Leyden J, Gross J. Comparative pharmacokinetic profiles of a novel isotretinoin treatment (isotretinoin - Lidose) and the innovator isotretinoin formulation: a randomised, 4-treatment, crossover study. J Am Acad Dermatol. 2013;69(5):762-767 at the same conditions.

Інформація виключно для спеціалістів охорони здоров'я для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Реєстраційне посвідчення №UA/10316/01/01 та 10316/01/02 від 05.12.2014. Наказ №939. Виробник С.М.Б. Техноді С.А. Р.юду Парк Ендастрієль 39, Б-6900 Марешен Фамен, Бельгія на заяву «Адрен-Галенський Лабораторій д.д.» Хорватія. Представництво в Україні: вул.Лаврська 16, м.Київ, 01015, Україна.

Розрахувати дозу можна за посиланням <http://acnet.net.com.ua/specialist>

①



21-ші Київські дерматологічні дні: традиції, інновації, професійні орієнтири

17-19 жовтня 2025 року відбулися 21-ші Київські дерматологічні дні (КДД) – одна із провідних науково-освітніх подій для дерматологічної спільноти України. Конгрес традиційно об'єднав лікарів-дерматовенерологів, дерматохірургів і фахівців суміжних спеціальностей з усієї країни як майданчик для обговорення ключових викликів сучасної дерматології та шляхів її подальшого розвитку. Захід відкривали вступним словом провідні фахівці галузі – Олександр Іванович Літус і Богдан Вікторович Литвиненко.



Заслужений лікар України, голова експертної групи Міністерства охорони здоров'я України за напрямом «Дерматовенерологія», виконавчий директор із питань симуляційної медицини УФПМО, президент Української асоціації симуляційної медицини, доктор медичних наук, професор Олександр Іванович Літус

у своєму виступі підкреслив особливу роль КДД у формуванні сучасного професійного середовища. Він наголосив, що КДД протягом багатьох років залишаються не лише науковою подією, а й платформою для впровадження інноваційних підходів, які з часом стають складовою щоденної клінічної практики українських лікарів.



Своєю чергою, співзасновник Medical Knowledge Hub, офіційний представник IDS в Україні, лікар-дерматовенеролог, онкохірург Богдан Вікторович Литвиненко звернув увагу на практичну спрямованість програми конгресу та його значення для лікаря-практика. Він зауважив, що КДД традиційно поєднують фундаментальні знання з реальними клінічними кейсами, створюючи умови для

професійного зростання як досвідчених фахівців, так і молодих лікарів.

Окремий акцент у вступних промовах було зроблено на безперервному розвитку спеціальності, інтеграції європейського досвіду, впровадженні нових технологій та формуванні сучасного клінічного мислення. Саме відкритість до інновацій та готовність до змін, за словами спікерів, є тими рисами, які протягом років визначають унікальність КДД.

Важливою особливістю наукової програми КДД 2025 стала тісна інтеграція актуальних європейських наукових даних у вітчизняний клінічний дискурс. Усі ключові доповіді ґрунтувалися на матеріалах щорічного конгресу Європейської академії дерматології та венерології (EADV, 2025). Представлені результати рандомізованих клінічних досліджень (РКД), оновлені рекомендації, експертні позиції стали підґрунтям для обговорення сучасних підходів до персоналізованої діагностики й лікування та їхньої практичної адаптації до умов щоденної роботи українського лікаря-дерматолога.

Нові дані та клінічні перспективи дерматоонкології



Перша представлена на конгресі доповідь лікаря-дерматовенеролога, хірурга-дерматолога, фахівця клініки персоналізованої медицини EuroDerm (м. Київ) Валентини Іванівни Радюк була присвячена питанням онкодерматології.

Персоналізоване висічення злоякісної меланоми: необхідність зміни парадигми на початку ери персоналізованої медицини

Питання оптимальних хірургічних відступів при меланомі протягом багатьох років залишається предметом активних професійних дискусій у дерматоонкологічній спільноті. Незважаючи на накопичений клінічний досвід, на сьогодні відсутні РКД, які б однозначно визначали доцільність або переваги рутинного застосування глибоких хірургічних відступів у всіх пацієнтів із меланомою.

Основною метою широкого локального висічення є виявлення резидуальної меланоми та мікросателітів,

а не механічне збільшення обсягу хірургічного втручання. Втім, мікросателіти в безпосередній близькості до первинної меланоми трапляються вкрай рідко, що ставить під сумнів доцільність рутинного значного розширення країв висічення з метою їхнього виявлення (Weyers W. et al., 2019). Водночас лімфогенне та гематогенне метастазування меланоми часто відбувається паралельно, а не послідовно, що обмежує вплив локального хірургічного контролю на системний перебіг захворювання. Отже, традиційний підхід до видалення меланоми «до фасції» не має належного наукового обґрунтування і значною мірою базується на історично сформованій хірургічній парадигмі.

В сучасних рекомендаціях Національної комплексної онкологічної мережі США (NCCN) допускається варіабельність глибини висічення та підкреслено необхідність індивідуального підходу залежно від клінічної ситуації. Наявні емпіричні дані свідчать, що при виконанні широкого локального висічення глибокі краї залучаються рідко або взагалі не залучаються, тоді як основна увага має приділятися адекватності латеральних відступів.

Окрім того, після повноцінної морфологічної оцінки первинної пухлини клінічна ширина хірургічного відступу втрачає самостійне прогностичне значення, поступаючи ключовій ролі біологічних характеристик пухлини (Weyers W. et al., 2019). У цьому контексті ухвалення рішення щодо обсягу хірургічного втручання рекомендовано здійснювати в кожному конкретному випадку окремо з урахуванням анатомічної локалізації пухлини та індивідуальних особливостей пацієнта. Так, у ділянці кінцівок або волосистої частини голови реконструкція після втручання зазвичай є технічно простішою, тоді як у ділянці живота видалення фасції асоціюється з підвищеним ризиком ускладнень, інтенсивнішим больовим синдромом, кровотечами та труднощами візуалізації судин, особливо в пацієнтів з ожирінням.

Варто підкреслити, що фасція може виконувати роль біологічного бар'єра, а її рутинне видалення при меланомі не лише не має доведених переваг, а й може бути потенційно шкідливим. Згідно з опублікованими даними, видалення фасції асоціюється із приблизно 2,5-кратним підвищенням ризику регіонарних лімфогенних метастазів (Petersen N.C. et al., 1964; Hayes A.J. et al., 2014). Саме тому в міжнародних клінічних настановах не рекомендовано рутинне видалення фасції під час хірургічного лікування меланоми.

Біопсія вартового лімфатичного вузла: сучасні підходи та дискусійні питання

Окремий блок наукової програми було присвячено біопсії вартового лімфатичного вузла (sentinel lymph node biopsy, SLNB), зокрема в пацієнтів із меланомою стадії ІІВ-ІІС (T3b-T4b). Згідно з оновленими рекомендаціями Європейського товариства медичної онкології (ESMO, 2025) та Європейської асоціації дерматоонкології (EADO, 2025), для цієї категорії пацієнтів рекомендовано обговорення можливості призначення ад'ювантної системної терапії, а в більшості випадків – її активне застосування. Отже, ад'ювантне лікування наразі розглядається як стандартний компонент терапевтичної стратегії незалежно від результатів біопсії вартового лімфатичного вузла.

В цьому контексті закономірно постає клінічне питання щодо доцільності проведення SLNB у пацієнтів зі стадією ІІВ-ІІС. Якщо ад'ювантна терапія рекомендована незалежно від статусу вартового лімфатичного вузла, виникає сумнів, чи впливає результат SLNB на подальшу тактику ведення пацієнта, з огляду на те, що процедура асоціюється з додатковим інвазивним навантаженням і потенційними ускладненнями.

Слід зауважити, що наразі SLNB зберігає своє прогностичне значення, дозволяючи точніше стратифікувати ризик та оцінити ймовірність подальшого прогресування захворювання. Однак питання, чи трансформується ця прогностична інформація в реальні зміни клінічних рішень у сучасних умовах, залишається відкритим і потребує подальшого аналізу.

Неоад'ювантна внутрішньовогнищева цільова імунотерапія при меланомі ІІІ стадії: нові клінічні можливості

У межах конгресу EADV значну увагу було приділено результатам досліджень, присвячених застосуванню неоад'ювантної внутрішньовогнищевої цільової імунотерапії при меланомі ІІІ стадії. Зокрема, обговорювалися дані дослідження PIVOTAL, яке стало першим РКД, що продемонструвало клінічно значущу користь неоад'ювантного внутрішньовогнищевих імунного втручання в цієї категорії пацієнтів (Kähler K.C. et al., 2025).

У дослідженні застосовувався препарат даромун (darmun) – комбінація двох цільових імуноцитокінів, які зв'язуються з антигенами пухлинного мікрооточення (tumor microenvironment, TME) та забезпечують локальну секвестрацію імуностимулювальних агентів безпосередньо в осередку захворювання. Такий механізм дії спрямований на посилення локальної протипухлинної імунної відповіді з мінімізацією системного імунного навантаження.

До дослідження було рандомізовано 246 пацієнтів із меланомою ІІІ стадії. Серед них 74% мали в анамнезі ≥ 2 попередні хірургічні резекції, а 35% раніше отримували системну протипухлинну терапію, що підкреслює складність і гетерогенність залученої популяції.

За медіани спостереження 21 міс пацієнти неоад'ювантної групи, які отримували даромун (n=122), мали достовірно тривалішу виживаність без прогресування (ВБП) порівняно з пацієнтами, в яких лікування розпочиналося з хірургічного втручання (n=124). Медіана ВБП становила 16,7 міс у неоад'ювантній групі проти 6,8 міс у групі первинного хірургічного лікування.

Отримані результати відкривають нові перспективи застосування неоад'ювантної терапії у пацієнтів із меланомою ІІІ стадії та підтверджують доцільність подальшого вивчення внутрішньовогнищевих імунотерапевтичних підходів як складової багатодисциплінарної стратегії лікування. Водночас ці дані потребують подальшої валідації та інтеграції у клінічні настанови з урахуванням відбору пацієнтів, оптимальних режимів лікування і довгострокових результатів.

T-VEC у лікуванні меланоми: сучасний стан і перспективи

Також у межах конгресу EADV обговорювалися сучасні підходи до застосування talimogene laherparepvec (T-VEC) – онколітичного імунотерапевтичного препарату для лікування меланоми. T-VEC є генетично модифікованим вірусом простого герпесу типу 1 (ВПГ-1), який вибірково інфікує клітини пухлини, спричиняє їхній лізис та експресує гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулювальний фактор (GM-CSF), стимулюючи локальну й системну протипухлинну імунну відповідь (Pol J. et al., 2015).

Початково T-VEC розглядався переважно як варіант локальної імунотерапії для пацієнтів із нерезектабельною меланомою. Однак сучасні дані свідчать про еволюцію його ролі в терапевтичних стратегіях, зокрема як доповнення до системної імунотерапії, а не як самостійної монотерапії у нових клінічних сценаріях.

Наразі триває низка клінічних досліджень, спрямованих на оцінку ефективності комбінованого застосування T-VEC з інгібіторами контрольних точок імунної відповіді. Серед них – неоад'ювантне дослідження NIVEC (NCT04330430), у якому вивчається поєднання T-VEC із ніволумабом, а також РКД MASTERKEY-265, що порівнює комбінацію T-VEC + пембролізумаб із монотерапією пембролізумабом. Окреме місце посідає дослідження OPTiM, у межах якого оцінювалася ефективність монотерапії T-VEC у пацієнтів із нерезектабельною меланомою стадій ІІІВ-ІV порівняно із GM-CSF.

Особливий акцент у сучасних дослідженнях робиться на неоад'ювантному застосуванні T-VEC, метою якого є посилення імунної відповіді до хірургічного втручання та покращення онкологічних результатів після резекції. Такий підхід розглядається як потенційна можливість розширення терапевтичного арсеналу для окремих категорій пацієнтів із меланомою.

Таблиця. Тканинні прогностичні біомаркери при первинній меланомі								
Назва тесту	Тип аналізу	Клінічний контекст	Кількість пацієнтів	Чутливість	Специфічність	PPV	NPV	Джерело
Melagenix	11-гена експресія (RNA)	Меланома II стадії	245 (високий ризик – 154; низький – 91)	76%	43%	38%	79%	Amaral et al., 2020
DecisionDx (FDA-approved, 2025)	32-гена експресія (RNA)	Меланома II стадії	93 (високий ризик – 61; низький – 32)	77%	43%	49%	72%	Zager et al., 2018
Skyline Dx	Клініко-патологічні фактори + 8-GEP (RNA)	Меланома II стадії	242 (високий ризик – 218; низький – 24)	97%	13%	33%	92%	Amaral et al., 2022
Immunoprint	7-білковий маркерний профіль (protein)	Меланома IIA, без виразки	429 (високий ризик – 110; низький – 329)	73%	79%	25%	97%	Meyer et al., 2023
AMBLor	AMBRA1 + loricrin (IHC)	Меланома IIB стадії	80 (високий ризик – 70; низький – 10)	96%	NA	37%	90%	Ellis et al., 2019
Примітки: PPV – позитивна прогностична цінність; NPV – негативна прогностична цінність; GEP – gene expression profiling; IHC – імуногістохімія.								

Отже, T-VEC залишається активним об’єктом клінічних досліджень і розглядається як компонент комбінованих та неоад’ювантних стратегій лікування, а не як універсальне рішення. Подальші результати поточних досліджень мають визначити його місце в сучасних клінічних настановах та оптимальні сценарії застосування.

Прогностичні біомаркери при первинній меланомі: можливості та обмеження

Під час конгресу EADV окрему увагу було приділено питанню прогностичних біомаркерів при первинній меланомі, яке розглядається як один із ключових напрямів розвитку персоналізованого підходу в дерматоонкології. Основною метою досліджень у цій сфері є покращення індивідуальної оцінки прогнозу, зокрема визначення ризику метастатичного прогресування, ймовірності позитивної біопсії вартового лімфатичного вузла та обґрунтування потреби в ад’ювантній терапії.

- ➡
- Наразі розвиток біомаркерів спрямований на вирішення декількох принципових клінічних завдань:
- підвищення точності первинної діагностики без пропуску меланоми та без хибнопозитивних результатів;
 - ідентифікація пухлин із високим ризиком метастазу;
 - індивідуалізація показань до біопсії вартового лімфатичного вузла;
 - визначення пацієнтів, які найбільше виграють від ад’ювантної системної терапії.

У доповідях було представлено сучасний стан розвитку тканинних прогностичних біомаркерів, що ґрунтуються переважно на аналізі експресії генів або білків у первинній пухлині. Найобговорюваніші підходи, їхні діагностичні характеристики та прогностична цінність узагальнені в таблиці. Як видно з наведених даних, низка біомаркерних тестів демонструє потенціал у стратифікації ризику, зокрема щодо ймовірності позитивної SLNB або розвитку метастатичного захворювання. Водночас більшість з них характеризується обмеженою специфічністю та відносно високою частотою хибнопозитивних результатів, що наразі обмежує їхнє широке впровадження в рутинну клінічну практику.

Окремо обговорювалася роль багатогенних експресійних панелей, зокрема тесту DecisionDx, який у 2025 році отримав схвалення Управління за контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) для оцінки ризику за меланоми. Дані свідчать, що інтеграція генетичних маркерів із клініко-патологічними характеристиками може зменшувати ймовірність позитивної біопсії вартового лімфатичного вузла до рівня <5% у частки пацієнтів, що потенційно має клінічне значення для ухвалення рішень (Gastman B.R. et al., 2021). Водночас наголошено, що на сучасному етапі жоден із біомаркерів не може повністю замінити стандартні клінічні алгоритми. Крім окремих молекулярних драйверів, як-от BRAF V600E, NRAS або KIT, більшість біомаркерів не дозволяє безпосередньо визначати терапевтичні мішені, а їхня прогностична цінність потребує подальшої валідації.

Ад’ювантна імунотерапія за плоскоклітинного раку шкіри

В межах конгресу також представлено дані щодо застосування cemiplimab-rwlc в ад’ювантному лікуванні пацієнтів із плоскоклітинним раком шкіри високого ризику. Підставою для зміни клінічної практики стали результати багатоцентрового РКД C-POST (NCT03969004). У групі cemiplimab-rwlc медіана виживаності без ознак захворювання не була досягнута на момент аналізу, тоді як у групі плацебо вона становила 49,4 міс. Застосування cemiplimab-rwlc супроводжувалося статистично значущим зниженням ризику рецидиву або смерті (відношення шансів 0,32; 95% довірчий інтервал 0,20-0,51; p<0,0001). Отримані результати стали підставою для схвалення FDA cemiplimab-rwlc як ад’ювантної терапії за плоскоклітинного раку шкіри та підтвердили щоразу більшу роль імунотерапії

не лише в лікуванні поширених форм, а й у післяопераційному контролі захворювання в пацієнтів високого ризику.

Імунотерапія в пацієнтів після трансплантації органів

Окрему увагу під час конгресу було приділено пацієнтам після трансплантації внутрішніх органів, насамперед нирок, для яких характерний підвищений ризик розвитку немеланомних раків шкіри, зокрема плоскоклітинної та базальноклітинної карциноми. За потреби імунотерапії у цієї категорії хворих можливим є застосування інгібіторів імунних контрольних точок, однак слід пам’ятати, що така терапія супроводжується високим ризиком гострого відторгнення трансплантата. За даними міжнародного багатоцентрового ретроспективного дослідження, гостре відторгнення трансплантата виникало в ≈42% пацієнтів, при цьому середній час до його розвитку становив ≈24 дні після початку імунотерапії (Murakami N. et al., 2021). Водночас протипухлинна ефективність залишалася клінічно значущою: частота об’єктивної відповіді становила ≈36% за плоскоклітинного раку шкіри та 40% при меланомі. Ризик відторгнення трансплантата виявився нижчим у пацієнтів, які отримували потрійну імуносупресію або терапію з використанням mTOR-інгібіторів. Ключовою умовою безпечного застосування імунотерапії у цій популяції є тісна міждисциплінарна співпраця з лікарем-трансплантологом та індивідуалізована оцінка співвідношення користі й ризику для кожного пацієнта.

Комбінація пембролізумабу із цетуксимабом за плоскоклітинного раку шкіри

У ході конгресу також обговорювалися дані щодо застосування комбінації пембролізумабу та цетуксимабу в пацієнтів із рецидивуючим або метастатичним плоскоклітинним раком шкіри. Представлені результати ґрунтувалися на дослідженні II фази з обмеженою кількістю учасників, що не дозволяє робити остаточні клінічні висновки (Sasso A.G. et al., 2021). Наявні дані свідчать про потенційну протипухлинну активність комбінації, зокрема в пацієнтів із первинною резистентністю до пембролізумабу, однак тривалість спостереження була короткою, а вибірка – недостатньою для оцінки довгострокової ефективності та безпеки. На сьогодні застосування цієї комбінації не схвалене для рутинної клінічної практики та потребує подальших проспективних досліджень з більшою кількістю пацієнтів. Отже, представлені дані засвідчують активний розвиток дерматоонкології як одного з найдинамічніших напрямів сучасної дерматології. Сучасні дослідження відображають чітку тенденцію до персоналізації діагностичних і лікувальних підходів, перегляду традиційних хірургічних парадигм та розширення можливостей системної й локальної терапії. Накопичені клінічні та експериментальні дані формують підґрунтя для подальшого прогресу спеціальності та поступового впровадження інноваційних стратегій у щоденну клінічну практику.

Сучасний погляд на atopічний дерматит (АД)



Клініко-імунологічна гетерогенність АД та atopічний марш

АД доцільно розглядати не як єдине захворювання, а як спектр клінічно й імунологічно різних станів, що має принципове значення для вибору терапевтичної стратегії

(Tokura Y. et al., 2021). У більшості пацієнтів переважає екзогенний АД, який асоціюється з підвищеним рівнем загального IgE та порушенням шкірного бар’єра. Цей підтип становить ≈80% випадків, при цьому в 20-30% пацієнтів виявляються мутації гена філагрину, що клінічно проявляється іхтіозом, посиленням долонним малюнком і фолікулярним гіперкератозом. Інші випадки екзогенного АД пов’язані з менш визначеними бар’єрними порушеннями та харчовою сенсibilізацією. Близько 20% пацієнтів мають ендогенний АД, для якого характерний нормальний рівень загального IgE та відносно збережений шкірний бар’єр. У цій групі захворювання часто має псевдоатопічний характер і може бути зумовлене неалергічними або helgE-опосередкованими механізмами запалення, зокрема контактною гіперчутливістю до металів. Така клінічна та імунологічна гетерогенність АД зумовлює не лише відмінності в перебігу захворювання, а й різний ризик формування системних atopічних проявів. Саме в цьому контексті доцільно розглядати феномен atopічного маршу, який не є універсальним шляхом еволюції АД, а реалізується лише в незначній частці пацієнтів (у ≈ 7% випадків) переважно за наявності супутніх алергічних захворювань (Belgrave D.C.M. et al., 2014; Guttman-Yassky E. et al., 2023). Імовірність його формування зростає у пацієнтів, у яких АД поєднується з алергічним ринітом (АР), епізодами свистячих хрипів або бронхіальною астмою (БА), що відображає системний характер запального процесу та залучення респіраторного тракту. До основних факторів ризику розвитку atopічного маршу належать середньотяжкий і тяжкий перебіг АД, ранній дебют захворювання (у віці від 3 міс до 2 років), обтяжений сімейний анамнез atopії, полісенсibilізація та мутації гена філагрину. Додатковим несприятливим чинником вважається проживання в умовах міського середовища. Патч-тестування при АД: діагностичні показання та клінічне значення Патч-тестування є важливим діагностичним інструментом у веденні пацієнтів з АД, оскільки дозволяє виявити чинники, що можуть ускладнювати або маскувати перебіг захворювання. В частки пацієнтів з АД зберігається активність запального процесу попри адекватну базову та протизапальну терапію, що потребує перегляду діагностичного підходу. ➡ Проведення патч-тестування доцільно розглядати в пацієнтів з АД у таких клінічних ситуаціях (Delueran M.S. et al., 2025): ● за відсутності належної клінічної відповіді на стандартну базову та протизапальну терапію; ● при нетиповій локалізації або характері шкірних уражень; ● у разі хронічного дерматиту шкіри кистей; ● за ураження шкіри стоп; ● при персистуючому або рецидивуючому дерматиті обличчя. Виявлення контактної сенсibilізації дозволяє диференціювати АД від супутнього алергічного контактного дерматиту або встановити їхнє поєднання, що чинить безпосередній вплив на подальшу тактику ведення пацієнта, включно з корекцією зовнішньої терапії, рекомендаціями щодо елімінації тригерів та обґрунтованістю ескалації системного лікування. Особливої уваги потребують пацієнти із хронічним дерматитом відкритих ділянок тіла або із професійними контактами з потенційними алергенами, в яких поєднання АД та алергічного контактного дерматиту трапляється частіше й суттєво впливає на перебіг захворювання. Системна терапія тяжкого АД У контексті вибору системної терапії при тяжкому АД окрему увагу було приділено порівнянню метотрексату (MTX) і циклоспорину. Дані багатоцентрового РКД TREAT продемонстрували відмінності як у швидкості клінічної відповіді, так і в довгостроковому ефекті цих препаратів (Flohr C. et al., 2023). Циклоспорин забезпечує швидше зниження активності захворювання, що робить його ефективним варіантом для швидкого контролю тяжкого запалення. Водночас триваліше збереження клінічного ефекту після припинення лікування спостерігалось в пацієнтів, які отримували MTX. Принципово важливо, що саме MTX достовірно покращував функцію шкірного бар’єра, зокрема за рахунок підвищення рівня природних зволожувальних факторів, а також чинив вираженіший вплив на окремі імунологічні маркери та біомаркери бар’єрної дисфункції порівняно із циклоспорином. Отже, вибір між MTX і циклоспорином при тяжкому АД має ґрунтуватися не лише на швидкості клінічної відповіді, а й на довгострокових цілях лікування, включно з відновленням шкірного бар’єра та стійкістю ремісії.

Продовження на стор. 29.



Mejor fámaco 1993

EUROPEAN
PHARMACOPOEIA
1st Spanish Medication



ЗАЛАЇН

Сертаконазол



1 туба (20 г) містить
0,4 г сертаконазолу нітрату**

ЛІКУЙ ГРИБОК СУЧАСНО

Показання. Для місцевого лікування грибкової шкірної інфекції, спричиненої дерматофітами і дріжджовими грибами: епідермофітія стоп, пахова епідермофітія, дерматомікоз гладенької шкіри, трихофітія ділянки бороди та вусів, дерматомікоз кистей, кандидоз, висівкоподібний лишай. **Спосіб застосування та дози.** Крем наносять 1 або 2 рази на день тонким шаром на уражені ділянки шкіри, намагаючись захопити приблизно 1 см здорової шкіри. Рекомендована тривалість лікування — 4 тижні (для запобігання рецидиву, але в більшості випадків клінічне загоєння відбувається раніше — між 2 та 4 тижнями). **Побічні реакції.** Місцево може з'явитися контактний дерматит. Можливі місцеві, швидкоминучі еритематозні реакції, які не потребують припиняти застосування препарату. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. **Р.П.** №UA/1849/01/01. **Умови відпуску.** Без рецепта. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС.

Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38.



Tinea corporis (мікоз гладкої шкіри): особливості проявів при різних типах шкіри

Tinea corporis, або дерматофітія гладкої шкіри, відома також як стригучий лишай, – це поверхнева грибкова інфекція шкіри, спричинена дерматофітами [1]. Дерматофітії класифікують за локалізацією ураження: *tinea pedis* – ураження стоп, *tinea cruris* – пахової ділянки, *tinea capitis* – волосистої частини голови тощо [2]. Найпоширенішим збудником *tinea corporis* є *Trichophyton rubrum* [2]. Інфікування може відбуватися після контакту з хворою людиною або твариною [2]. Крім того, інфекція передається через контаміновані предмети – гребінці, одяг, взуття, рушники, постільну білизну [1]. Зараження можливе і через спільні поверхні, зокрема підлогу в роздягальнях; поширенню інфекції особливо сприяє тепле й вологе середовище [1, 2]. Найбільш схильними до дерматофітних інфекцій є діти та дорослі молодого віку [2].

Зазвичай *tinea corporis* проявляється чітко окресленими сверблячими кільцеподібними еритематозними папулами та/або бляшками з лущенням [2]. За відсутності лікування окремі вогнища можуть зливатися з утворенням поліциклічних бляшок [3]. Іншим характерним варіантом дерматофітного ураження є дугоподібний малюнок із вигнутими, аркоподібними криволінійними межами [3]. Край елемента часто вираженіший, підвищений і вкритий лусочками в зоні активного росту [3]. Ураження поширюються периферично, тоді як у центрі з'являється гіпопигментація; саме такий кільцеподібний вигляд пояснює англійську назву *ringworm* – дослівно «кільцеподібний черв'як» [1]. Під час огляду пацієнта слід оцінити наявність подібних уражень на інших ділянках тіла [4].

Діагноз *tinea corporis* можна підтвердити за допомогою зішкрібу лусочок із периферичного краю ураження з подальшим дослідженням матеріалу під світловим мікроскопом [2]. Також можлива діагностика за допомогою біопсії шкіри або культурального дослідження [1]. Полімеразна ланцюгова реакція продемонструвала вищу чутливість у діагностиці дерматофітії, водночас забезпечуючи швидке отримання результату, тому її можна розглядати як новий золотий стандарт [5, 6]. До диференційного діагнозу кільцеподібних уражень шкіри належать, зокрема, нумулярний дерматит, псоріаз, рожевий лишай, висівкоподібний лишай, себорейний дерматит і контактний дерматит [2]. Також необхідно виключити серйозніші захворювання, зокрема вторинний сифіліс і грибоподібний мікоз [2].

Як і за інших дерматологічних уражень, точна діагностика *tinea corporis* може бути складнішою в пацієнтів із різними відтінками шкіри через варіабельність проявів еритеми. На темніших фототипах шкіри еритематозні ураження менш помітні й можуть виглядати не класично рожевими або червоними, як на світлій шкірі, а радше фіолетовими, гіпо- або гіперпигментованими [7].

Нещодавно автори зі США опублікували статтю, метою якої було описати клінічні прояви *tinea corporis* на прикладах фотографій пацієнтів із різними відтінками шкіри відповідно до шкали Фітцпатрика. Ця шкала класифікує шкіру на 6 фототипів залежно від її реакції на сонячне опромінення та здатності до засмаги або сонячного опіку (рис. 1). У цьому матеріалі ми зосередимося на фототипах I-IV, які трапляються серед корінного населення України.

Клінічні прояви

На рисунку 2 представлено два класичні вогнища *tinea corporis* на шкірі I фототипу за Фітцпатриком, яка завжди отримує сонячний опік і ніколи не засмагає. Ураження мають вигляд рожево-червоних, чітко окреслених бляшок із дрібним лущенням. Для них характерне центральне просвітлення. Добре помітний різкий контраст між ураженою ділянкою та неуразеною шкірою. Як і за деяких інших запальних уражень шкіри, еритема є виразнішою в пацієнтів зі світлішими фототипами.

На рисунку 3 наведено приклад більшої бляшки *tinea corporis* на нозі пацієнта зі шкірою II фототипу за Фітцпатриком, яка зазвичай отримує сонячний опік і лише зрідка засмагає. Ураження чітко відмежоване, з кількома дрібнішими ділянками центрального просвітлення. По краю вогнища помітна темно-червона бляшка, яка різко контрастує з кольором неінфікованої шкіри.

На рисунку 4 зображено шкіру III фототипу за Фітцпатриком, яка іноді отримує сонячний опік, але часто засмагає. Велика кільцеподібна бляшка на задній поверхні ноги має чіткі межі

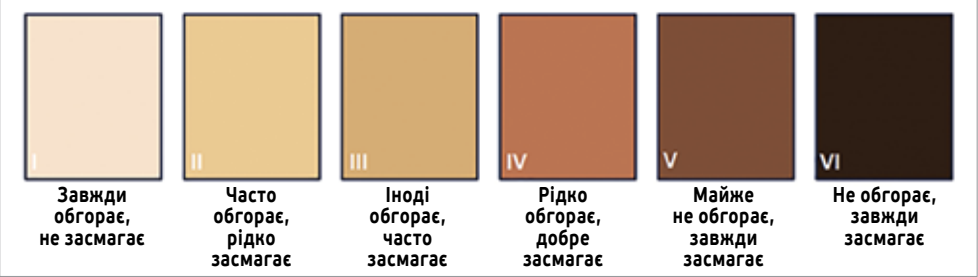


Рис. 1. Шкала Фітцпатрика – система класифікації фототипу шкіри людини залежно від її схильності до сонячного опіку та/або засмаги під впливом ультрафіолетового випромінювання



Рис. 2. Фототип I за Фітцпатриком: шкіра завжди отримує сонячний опік і ніколи не засмагає. 28-річний чоловік з *tinea corporis* на внутрішній поверхні правого стегна. Візуалізуються 2 бляшки – підвищені над рівнем шкіри елементи розміром >1 см – із чітко окресленими межами та центральним просвітленням. Ураження мають кільцеподібну форму. *Tinea corporis* поширюється відцентрово: у центрі еритема менш виражена (помаранчева стрілка), ніж на периферії кільцеподібного вогнища. Добре помітно, як ураження відмежовується від неуразеної шкіри рожевим лускатим краєм (синя стрілка).



Рис. 3. Фототип II за Фітцпатриком: шкіра зазвичай отримує сонячний опік і лише зрідка засмагає. 3-річна дівчинка з *tinea corporis* на задній поверхні правого стегна. Візуалізується велика, чітко окреслена поліциклічна еритематозна бляшка з центральним просвітленням, легким лущенням і периферично акцентованим краєм (синя стрілка).

Таблиця. Стисла характеристика основних захворювань для диференційної діагностики <i>tinea corporis</i>				
Захворювання	Переважає вік	Морфологія	Колір	Розподіл
Нумулярний дерматит	Будь-який	Нумулярні папули / бляшки	Рожевий або коричневий	Будь-які ділянки шкіри
Бляшковий псоріаз	Будь-який	Лускаті бляшки	Червоний, фіолетовий, сріблястий	Будь-які ділянки шкіри
Рожевий лишай	Підлітки та дорослі молодого віку	Материнська бляшка; висип за типом «різдвяної ялинки»	Рожевий або коричневий	Грудна клітка і спина
Висівкоподібний / різнокольоровий лишай	Підлітки та дорослі молодого віку	Гіпо- або гіперпигментовані макули й плями	Варіабельний	Тулуб, шия, руки
Дискоїдний червоний вовчак	Дорослі	Кільцеподібні лускаті бляшки	Червоний, рожевий або коричневий	Волосиста частина голови й обличчя
Кільцеподібна гранульома	Жінки середнього віку	Кільцеподібні бляшки з центральним просвітленням, без лущення	Червоний, рожевий або фіолетовий	Дистальні відділи кінцівок

та центральне просвітлення. Усередині вогнища наявні дрібніші папули, одна з яких вкрита кірочкою. Це ураження демонструє, що запалення навіть в одного й того самого пацієнта може виглядати по-різному – від рожевого до червоно-коричневого чи фіолетового відтінку.

На рисунку 5 представлено кільцеподібні бляшки з лущенням на шкірі IV фототипу за Фітцпатриком, яка рідко отримує сонячний опік і зазвичай добре засмагає. Бляшки в ділянці правої ліктьової ямки мають класичний вигляд: вони чітко окреслені та супроводжуються центральною гіпопигментацією. Ураження в ділянці лівої ліктьової ямки містить дві ерозивні папули й демонструє виразніше лущення, ніж на попередніх фотографіях.

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз *tinea corporis* охоплює нумулярний дерматит, бляшковий псоріаз,

рожевий лишай, різнокольоровий лишай і дискоїдний червоний вовчак (табл.). Дискоїдний, або нумулярний, дерматит проявляється нумулярними, тобто монетоподібними, ураженнями. Вони частіше виникають на кінцівках, ніж на тулубі. Бляшковий псоріаз проявляється чітко окресленими рожевими, червоними або червоно-коричневими папулами й бляшками зі сріблястим лущенням (рис. 6). Ці ураження також можуть супроводжуватися свербіжем. Рожевий лишай має вигляд овальних бляшок із дрібним лущенням, які класично розташовуються на тулубі або проксимальних відділах кінцівок за типом «різдвяної ялинки». Більш поширеному висипу може передувати більша за розміром «материнська» бляшка. Різнокольоровий лишай проявляється червоними, коричневими або гіпопигментованими тонкими папулами й бляшками з дрібним лущенням, часто на тулубі. Дискоїдний червоний вовчак



Рис. 4. Фототип III за Фітцпатриком: шкіра іноді отримує сонячний опік, але часто засмагає. 35-річний чоловік з *tinea corporis* на задній поверхні правої гомілки. Візуалізується велика, чітко окреслена бляшка з еритематозним краєм. Усередині більшої бляшки наявні кілька пакул, частина з яких вкрита геморагічною кірочкою. Ерозії в центрі бляшки свідчать про те, що пацієнт розчісував цю ділянку, що призвело до порушення цілісності шкіри (помаранчева стрілка). Ділянки постзапальної гіперпигментації вказують на хронічний характер ураження. Край має криволінійну форму й акцентований периферичним лущенням (синя стрілка). У центрі ураження спостерігається просвітлення.



Рис. 5. Фототип IV за Фітцпатриком: шкіра рідко отримує сонячний опік і зазвичай добре засмагає. 15-річний юнак із кільцеподібними рожевими лускатими бляшками на внутрішній поверхні обох рук. Бляшки чітко відмежовані й мають акцентований рожевий край (сині стрілки). Центральне просвітлення добре помітне на тлі темніших країв ураження (помаранчева стрілка).

має вигляд чітко окреслених рожево-червоних або коричневих лускатих бляшок, які найчастіше виникають на відкритих до сонця ділянках, зокрема на волосистій частині голови, обличчі та вушних раковинах (рис. 7). Кільцеподібна гранульома проявляється кільцеподібними бляшками з центральним просвітленням, але без лущення (рис. 8).

Для уточнення діагнозу *tinea corporis* часто застосовують дослідження зішкрібів шкіри в препараті з гідроксидом калію (KOH). Для *tinea corporis* характерні довгі септовані розгалужені гіфи, як показано на рисунку 9. Ці знахідки відрізняються від картини різнокольорового лишая, для якого характерне поєднання гіф і дріжджових клітин, що описують як симптом «спагеті з фрикадельками»; відповідний приклад наведено на рисунку 10.

Продовження на стор. 28.

Tinea corporis (мікоз гладкої шкіри): особливості проявів при різних типах шкіри

Продовження. Початок на стор. 27.

Обговорення

Дерматофітні інфекції належать до найпоширеніших захворювань шкіри у світі, а у 2016 р. посідали четверте місце за показником захворюваності [9]. Висока частота *tinea*-інфекцій зумовлює значний економічний тягар: за оцінками, у 2017 р. витрати системи охорони здоров'я США на їх лікування становили 802 млн доларів [9]. Ризик розвитку *tinea*-інфекції протягом життя оцінюється у 10-20% [3]. Найчастіше ці інфекції трапляються серед підлітків, особливо після пубертату, і дорослих молодого віку [3]. Передача від людини до людини зазвичай відбувається через контакт з інфікованою особою, контамінованими предметами, тваринами, зокрема домашніми улюбленими, або забрудненим ґрунтом [3]. Підвищений ризик *tinea*-інфекції мають окремі групи населення, зокрема спортсмени, особи з імунодефіцитними станами, а також ті, хто живе в умовах скупченості або спільного побуту [3]. Вищий ризик також характерний для мешканців тропічних регіонів і територій з обмеженим доступом до ресурсів [9].

Tinea corporis починається з плоскої лускатої папули, яка згодом поширюється від центру [3].

Типова клінічна картина включає кільцеподібні лускаті папули або бляшки з вираженим еритематозним краєм і центральною гіпопигментацією [2]. Водночас у частині випадків лущення або центрального просвітлення можуть бути відсутніми. За тяжчого перебігу в активному краї ураження можуть спостерігатися папули, везикули й кірочки. Більші та тяжчі ураження частіше виникають, зокрема, в пацієнтів з імунодефіцитними станами та цукровим діабетом [1].

Важливо враховувати, що клінічні прояви *tinea corporis* можуть відрізнятися залежно від кольору шкіри. В осіб із темнішою пігментацією запалення може мати фіолетовий або сіруватий відтінок і бути менш помітним, ніж класичне рожево-червоне забарвлення, яке традиційно описують у пацієнтів зі світлішою шкірою. Еритема на темніших фототипах менш очевидна, а відмінності клінічної картини можуть бути зумовлені взаємодією між запаленням і варіабельністю тону шкіри [10]. Сіро-білі лусочки на темнішій шкірі можуть бути помітнішими, створюючи виразніший контраст між кольором лущення і самих бляшок. Пацієнти з темнішими фототипами шкіри також більш схильні до розвитку постзапальної диспигментації. Гіпопигментація в них легше помітна через різкіший контраст із темнішою шкірою [11].

Традиційними методами діагностики є огляд за допомогою лампи Вуда, мікроскопічне дослідження зішкрібів шкіри та грибові культури [3]. Для мікроскопічного дослідження виконують зішкріб із ділянки ураження, додають 10-20% розчин КОН і обережно нагрівають препарат до розчинення кератину [2]. У препараті з КОН при *tinea corporis* виявляють септовані розгалужені гіфи [2]. Використання лампи Вуда є важливим для підтвердження діагнозу, особливо в осіб із темнішими фототипами шкіри, у яких диференціальний діагноз гіпопигментованих дерматозів є широким [10]. Дослідження проводять у темній кімнаті: нормальна шкіра має фіолетовий колір, тоді як *tinea*-інфекція демонструє флуоресценцію.



Рис. 7. Фототип III за Фітцпатриком: шкіра іноді отримує сонячний опік, але часто засмагає

68-річний чоловік з дискоїдним червоним вовчаком волосистої частини голови. Візуалізується чітко окреслена рожево-червона округла бляшка з адгезивним лущенням, яке виглядає ніби приклеєним до поверхні. Як і при *tinea corporis*, наявне периферичне лущення, однак його можна відрізнити за розташуванням у центрі ураження, а не по його краю (жовта стрілка). У межах бляшки спостерігаються різні відтінки рожевого й червоного, що відповідають запаленню. Світліші рожеві ділянки можна помилково сприйняти як центральну гіпопигментацію, характерну для *tinea corporis* (помаранчева стрілка). Також наявні біло-рожеві бляшки з втратою устів волоссяних фолікулів унаслідок рубцювання (синя стрілка). Для цього ураження характерний симптом «килимових цвяжків» – типова ознака дискоїдного червоного вовчака, за якої після видалення лусочок залишаються помітними кератотичні шипики.



Рис. 6. Фототип IV за Фітцпатриком: шкіра рідко отримує сонячний опік і зазвичай добре засмагає

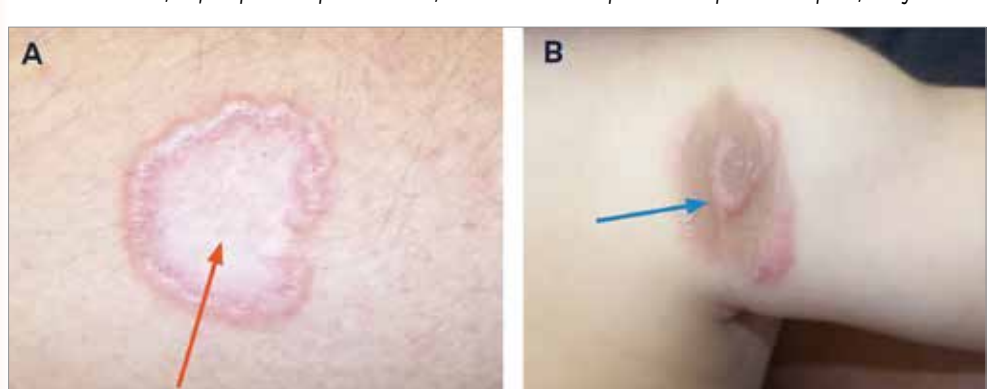


Рис. 8. Дорослий пацієнт із кільцеподібною гранулемою на лівому передпліччі (А) та немовля з кільцеподібною гранулемою на правому плечі (В)

На рисунку А видно кільцеподібну еритематозну бляшку з центральним просвітленням (помаранчева стрілка). На відміну від *tinea corporis*, при кільцеподібній гранулемі лущення відсутнє. На рисунку В візуалізується менша бляшка всередині більшої бляшки з підвищеними краями (синя стрілка), також без лущення. Рисунок В демонструє, що на пігментованій шкірі ураження може проявлятися центральною гіперпигментацією, а не центральним просвітленням або гіпопигментацією.

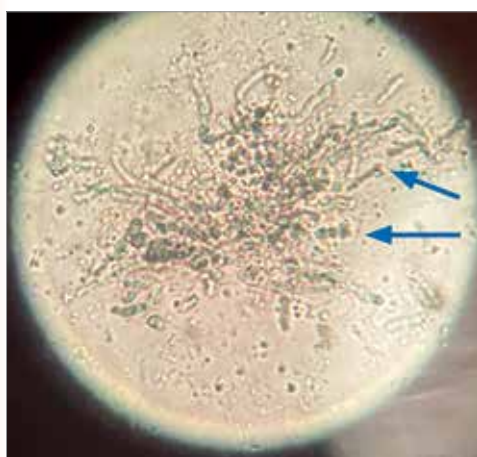


Рис. 10. Зішкріб шкіри з лусочок у вогнищі висівкоподібного лишая, або *tinea versicolor*, у препараті з КОН при збільшенні ×10 демонструє гіфи та дріжджові клітини, які часто описують як симптом «спагеті з фрикадельками» (сині стрілки)



Рис. 11. Фототип I за Фітцпатриком: шкіра завжди отримує сонячний опік і ніколи не засмагає

46-річна жінка з *tinea corporis* на лівому боці тулуба (А) та *tinea incognito* на правій руці (В). На рисунку А видно класичну кільцеподібну форму ураження з центральним просвітленням і лущенням по активному периферичному краю (синя стрілка). Рисунок В є прикладом *tinea incognito* – грибової інфекції після застосування топічних кортикостероїдів. Візуалізуються еритематозні бляшки з легкими ескоріаціями та постзапальною гіперпигментацією. Ураження вже не демонструють чіткого активного лускатого краю або центрального просвітлення, що ускладнює діагностику.

Діагностика *tinea corporis* може бути складною, а помилкові діагнози є поширеними [12]. *Tinea incognito* (рис. 11) – це дерматофітна інфекція з атиповими проявами, що виникають унаслідок неправильного лікування топічним кортикостероїдом або інгібітором кальциневрину [13]. Ці препарати пригнічують нормальну імунну відповідь і сприяють швидшому поширенню інфекції, водночас маскуючи свербіж та еритему, через що ураження може хибно здаватися менш тяжким [13]. Зменшення еритеми й свербіжу при *tinea incognito* може призводити до подальшої помилкової діагностики та неправильного лікування [13]. Крім того, комбіновані протигрибкові / кортикостероїдні препарати, як-от клотримазол із бетаметазону дипропіонатом, продемонстрували нижчу ефективність щодо ерадикації *tinea*-інфекцій і можуть спричинити стероїд-асоційовані небажані явища, зокрема стрії та гірсутизм [14].

Історично недостатнє представлення різних фототипів шкіри в дерматологічних підручниках і навчальних матеріалах призводило до помилкової або несвоечасної діагностики шкірних захворювань [15]. Лікарі мають добре орієнтуватися в різноманітних клінічних проявах поширених дерматозів, зокрема *tinea corporis*, у пацієнтів із різним кольором шкіри, щоб зменшувати ці діагностичні розбіжності. Уникнення запізнілого або пропущеного діагнозу дає змогу швидше полегшити перебіг захворювання та запобігти необґрунтованим спробам лікування препаратами, зокрема кортикостероїдами, які можуть погіршувати перебіг інфекції або маскувати її прояви [4]. Розуміння того, як *tinea corporis* може проявлятися на різних фототипах шкіри, допомагає клініцистам своєчасно розпізнавати це захворювання, швидше розпочинати належне лікування та забезпечувати рівніший і якісний дерматологічний досвід для пацієнтів із будь-яким кольором шкіри.

Van Alfen B., Peddireddy N., Hall M., Lim H., Scheufele C., Furth G., Wilkes D., Carletti M., Weis S.E. Presentations of Cutaneous Disease in Various Skin Pigmentations: *Tinea corporis*. HCA Healthc J Med. 2026 Feb 1; 7 (1): 93-103.

Підготував Олексій Терещенко

ВІД РЕДАКЦІЇ

Клінічні прояви *tinea corporis* можуть суттєво відрізнятися залежно від фототипу шкіри: на світліших фототипах еритема зазвичай помітніша, тоді як на темніших вона може мати фіолетовий, сіруватий або гіперпигментований відтінок. Водночас після встановлення діагнозу ключовим завданням залишається етіотропне лікування, ефективність якого не має залежати від фототипу пацієнта. Саме тому в терапії дерматофітій важливе місце посідають сучасні топічні антимікотичні з широким спектром дії та доведеною клініко-мікологічною ефективністю.

Одним із таких препаратів є Залаїн® крем (Фармацевтичний завод «ЕГІС», Угорщина), активною речовиною якого є сертаконазол. Особливістю сертаконазолу є подвійна протигрибкова дія – фунгістатична, пов'язана з пригніченням синтезу ергостеролу, та фунгіцидна, зумовлена ушкодженням мембрани грибової клітини. Крім власне антимікотичного ефекту, для сертаконазолу описані додаткові протисвербіжні та протизапальні властивості, що є клінічно важливим при дерматофітіях, які часто супроводжуються свербіжем, лущенням і запальною реакцією по периферії вогнища.

Залаїн® крем характеризується високою частотою клінічного та мікологічного виліковування, доброю переносимістю і сприятливим профілем безпеки. Важливою перевагою топічного сертаконазолу є відсутність системної абсорбції, що мінімізує ризик системних ефектів. Завдяки механізму дії та локальному впливу препарат також асоціюється з низькою ймовірністю розвитку резистентності та рецидивів за умови належного застосування і достатньої тривалості лікування.

Згідно з інструкцією, Залаїн® крем наносять 1 або 2 рази на день – бажано на ніч або вранці та ввечері – тонким шаром, м'яко й рівномірно на уражену ділянку шкіри, захоплюючи приблизно 1 см здорової шкіри навколо вогнища. Тривалість лікування залежить від етіології збудника та локалізації інфекції. Як правило, для досягнення клінічної ремісії з негативним результатом мікробіологічного контрольного дослідження та профілактики рецидиву рекомендується застосування приблизно протягом 4 тижнів, хоча в багатьох випадках клінічне одужання настає раніше – між 2-м і 4-м тижнями терапії.



21-ші Київські дерматологічні дні: традиції, інновації, професійні орієнтири

Продовження. Початок на стор. 24.

Оновлені рекомендації з лікування АД у дорослих, дітей і підлітків чітко обмежують роль системних глюкокортикоїдів (ГК). Їхнє застосування допускається винятково як терапія порятунку при виражених загостреннях АД, тоді як тривале використання не рекомендується через несприятливе співвідношення користі та ризику (Wollenberg A. et al., 2025). Експертний консенсус (100%) jednoстаино застерігає від довготривалої системної терапії ГК у пацієнтів з АД.

До основних причин такого підходу належать пригнічення функції надниркових, високий ризик рецидивів після зниження дози, труднощі відміни препарату, а також системні побічні ефекти – збільшення маси тіла, порушення сну й настрою, гіперглікемія або розвиток цукрового діабету, ураження шлунково-кишкового тракту та остеопороз. Водночас зазначається, що нетривалі курси <3 тиж можуть бути припинені без поступового зниження дози.

Отже, традиційні системні імуносупресивні препарати залишаються важливою складовою лікування тяжкого АД, однак їхнє застосування супроводжується низкою обмежень, зокрема необхідністю ретельного моніторингу безпеки, варіабельністю довгострокового ефекту й обмеженою здатністю модифікувати природний перебіг захворювання. Обмеження ролі системних ГК і потреба в більш селективному впливі на патогенетичні механізми АД зумовили пошук нових терапевтичних підходів, орієнтованих на ключові імунні шляхи запалення.

Із 2017 року, коли був схвалений перший біологічний препарат – дупілумаб, арсенал цільової терапії АД суттєво розширився (Wollenberg A. et al., 2025). У 2024 році до клінічної практики додалися антитіла до IL-13 – тралокінумаб і лебрикізумаб, а немолізумаб (антагоніст рецептора IL-31) наразі схвалено для лікування вузлуватого прурити та розглядається як перспективний препарат для лікування АД (Brunner P.M. et al., 2024).

Окрему групу становлять малі молекули – інгібітори JAK (аброцитиніб, баріцитиніб, упадацитиніб), які демонструють швидший клінічний ефект порівняно з біологічною терапією, однак вони асоціюються із характерними побічними ефектами, зокрема реактивацією вірусів герпесу, розвитком герпетичної екземи та оперізуючого герпесу (Wollenberg A. et al., 2025).

Накопичені дані свідчать, що ранній початок біологічної терапії – у перші 2 роки з дебюту захворювання – може модифікувати перебіг АД, знижуючи ризик сенсibilізації до алергенів, розвитку АР, кон'юнктивіту та БА (Teng L.L. et al., 2024). Отже, системна цільова терапія розглядається не лише як засіб контролю симптомів, а і як потенційний інструмент впливу на природний перебіг захворювання.

Водночас описано феномен парадоксального АД на тлі терапії дупілумабом, який найчастіше локалізується в ділянці голови та шиї. Його пов'язують зі змінами мікробіому шкіри, надмірною колонізацією *Malassezia* та підвищенням активності IL-22, що підкреслює складність і багатокомпонентність імунних механізмів АД (Guttman-Yassky E. et al., 2023).

Отже, ранній початок АД є важливим фактором ризику розвитку atopічних коморбідностей, а своєчасне лікування здатне не лише контролювати симптоми, а й впливати на подальший перебіг захворювання. В системній терапії циклоспорин забезпечує швидший контроль загострень, тоді як МТХ характеризується тривалішим збереженням ефекту після відміни. Рутинне застосування системних ГК при АД не рекомендоване та має обмежуватися нетривалими курсами як терапія порятунку. Поява біологічних препаратів і JAK-інгібіторів формує підґрунтя для персоналізованого та раннього цільового підходу до лікування АД.

Акне: що нового?



З оглядом сучасних змін у розумінні патогенезу та терапії поширеного дерматозу, як-от акне, виступила хірург-дерматолог клініки персоналізованої медицини EuroDerm і Litus Clinic (м. Київ), лікар-дерматовенеролог Кристина Олександрівна Цаліна, яка розповіла про ключові оновлення й практичні акценти, представлені на конгресі EADV 2025, важливі для щоденної клінічної практики.

Патогенез і клінічні особливості акне

Акне є хронічним генетично детермінованим запальним захворюванням сально-волосяного юніту, яке трапляється в усіх вікових групах, однак найчастіше спостерігається в підлітків і молодих дорослих віком <30 років. Клінічна картина характеризується поліморфним висипом у вигляді

комедонів, папул, пустул і вузлів, а спектр форм включає комедональне, папуло-пустульозне, вузлове, конглобатне, фульмінантне акне й акне новонароджених.

У сучасному розумінні патогенез акне ґрунтується на 4 взаємопов'язаних механізмах: гіперпродукції шкірного сала зі зміною його якісного складу, фолікулярному гіперкератозі з порушенням відтоку себуму, проліферації *Cutibacterium acnes* і розвитку перифолікулярного запалення з активацією вродженого й адаптивного імунітету (зокрема, за участю IL-1 та CD4⁺-клітин).

Епідеміологічні дані свідчать про надзвичайну поширеність акне у світі: до 85% осіб упродовж життя мають клінічні прояви захворювання, що підкреслює не лише медичну, а й значну соціально-психологічну вагу цієї патології.

Отже, акне слід розглядати не як транзиторий косметичний дефект, а як хронічне запальне захворювання зі складним патогенезом, що потребує патогенетично обґрунтованого й індивідуалізованого підходу до лікування.

Роль мікробіому в розвитку акне

Мікробіом шкіри впродовж останніх років перебуває у фокусі активних досліджень, оскільки його роль у патогенезі акне виявилася значно ширшою, ніж вважалося раніше. Ще в 1970-х роках була сформульована гіпотеза про підвищену кількість *Cutibacterium acnes* у пацієнтів з акне. Втім, сучасні молекулярні методи показали, що ключовим чинником є не абсолютна кількість бактерій, а різноманіття та якісний склад мікробіоти. Було показано, що у віковій групі 21-25 років рівень *Cutibacterium acnes* в осіб з акне та без нього є зіставним, а це свідчить про те, що сама наявність бактерії не є визначальним чинником розвитку захворювання. Вирішальне значення мають баланс мікробіому загальною і співвідношення різних мікробних популяцій.

Дослідження McDowell і співавт. демонструє, що в пацієнтів з акне переважають філотипи *Cutibacterium acnes* IA1 та IA2, які найтісніше асоційовані з розвитком запалення та здатністю до формування біоплівки (McDowell A. et al., 2013). Саме біоплівки значною мірою знижують ефективність терапії та сприяють хронізації процесу. Водночас в осіб із клінічно здоровою шкірою переважають філотипи IB та III, які не пов'язані з патогенезом акне. Отже, визначальним фактором є не сама наявність *Cutibacterium acnes*, а порушення балансу між його різними філотипами, що створює умови для активації запального каскаду.

Нові фіксовані комбінації у топічній терапії акне

Серед новинок у лікуванні акне на окрему увагу заслуговує комбінація третиноїну 0,1% із бензоїлпероксидом 3%, яка наразі ще недоступна в Україні. Третиноїн – добре відомий ретиноїд, який певний час використовувався обмежено через високий потенціал подразнення, однак сьогодні він повертається в клінічну практику, особливо у випадках недостатньої відповіді на адапален.

Поєднання третиноїну з бензоїлпероксидом у концентрації 3% є логічним і клінічно обґрунтованим рішенням. Вища концентрація бензоїлпероксиду, ніж звичні 2%, дозволяє посилити протизапальний та антимікробний ефекти. Такі фіксовані комбінації особливо зручні для підлітків і молодих чоловіків, не схильних використовувати декілька засобів одночасно, оскільки одне нанесення покриває ключові патогенетичні ланки акне.

Другим препаратом, на якому варто зупинитися, є потрійна фіксована комбінація кліндаміцину фосфату, бензоїлпероксиду та адапалену. Саме ця комбінація має один із найкращих потенціалів для лікування акне в молодих пацієнтів. Вона поєднує швидкість дії, зручність застосування та доказову ефективність.

Важливо, що наявність бензоїлпероксиду в складі дозволяє знизити ризик розвитку антибіотикорезистентності, що є критично важливим при застосуванні топічних антибіотиків. Наявність ретиноїду, навіть у відносно невеликій концентрації, забезпечує вплив на всі 4 ключові механізми розвитку акне: фолікулярний гіперкератоз, надлишкову продукцію себуму, мікробний фактор і запалення.

Ця потрійна комбінація була вивчена в подвійному сліпому РКД і продемонструвала найвищу ефективність порівняно з іншими відомими комбінаціями, зокрема адапаленом у поєднанні з бензоїлпероксидом у різних концентраціях. Частка пацієнтів із клінічно значущим покращенням досягла 53,9%, тоді як в інших комбінаціях цей показник становив ≈38% (Gold M.H. et al., 2023).

Варто зауважити, що оцінку ефективності локальної терапії акне слід проводити не раніше ніж через 12 тиж із початку лікування. Це принциповий момент, який важливо проговорювати з пацієнтами, щоб уникнути передчасного розчарування та необґрунтованої зміни терапії.

Системна терапія акне: сучасні підходи та перспективи

Ізотретиноїн залишається золотим стандартом системної терапії акне та препаратом вибору за середньотяжких і тяжких форм захворювання, а також при комедональному акне, резистентному до іншої терапії. Його ефективність обумовлена впливом на всі ключові ланки патогенезу акне, включно зі зменшенням продукції себуму, нормалізацією фолікулярної кератинізації, протизапальною дією та впливом на *Cutibacterium acnes*.

Коли системна терапія антибіотиками залишається доцільною, актуальним питанням є зниження ризику антибіотикорезистентності та побічних ефектів. Згідно із сучасними рекомендаціями з ведення акне, серед препаратів тетрациклінового ряду першою лінією залишається доксициклін, тоді як міноциклін і sareциклін розглядаються як альтернативні варіанти.

Особливу увагу привертає sareциклін – представник тетрациклінового ряду з вузьким спектром антибактеріальної активності. На відміну від класичних тетрациклінів, sareциклін переважно діє на *Cutibacterium acnes*, мінімально впливаючи на інших представників мікробіоти. Така селективність потенційно дозволяє зменшити частоту системних побічних реакцій та негативний вплив на кишковий мікробіом. Саме тому sareциклін розглядається як перспективна альтернатива доксицикліну, зокрема в пацієнтів молодого віку, хоча на сьогодні його застосування обмежене питаннями доступності та реєстрації в окремих країнах.

Серед інноваційних напрямів системної терапії акне привертає увагу деніфанстат (TVB-2640) – перший у своєму класі інгібітор ферменту жирних кислот синтази, що бере участь у ліпогенезі (Chen Q. et al., 2025). Механізм дії препарату полягає у прямому пригніченні синтезу жирних кислот, що спричиняє зменшення продукції себуму, а також зниження експресії прозапальних цитокінів. Отже, деніфанстат впливає як на себорейний, так і на запальний компоненти акне. На момент представлення даних препарат перебуває на пізніх етапах клінічних досліджень і розглядається як потенційна майбутня альтернатива ізотретиноїну, однак потребує подальшого підтвердження ефективності та безпеки.

На окрему увагу заслуговує підхід до комбінованої терапії ізотретиноїном із використанням антигістамінних препаратів, що може бути перспективним напрямом для міждисциплінарного обговорення з колегами-алергологами. В порівняльному РКД пацієнтів з акне було розподілено на дві групи: одна отримувала лише ізотретиноїн, інша – ізотретиноїн у комбінації з антигістамінним препаратом (дезлоратадин). Результати продемонстрували, що додавання антигістамінного засобу асоціювалося зі зменшенням частоти та вираженості побічних ефектів ізотретиноїну, зокрема хейліту, ксерозу, свербіж, подразнення шкіри (Lee H.E. et al., 2014). Отже, комбінована терапія сприяла кращій переносимості системного лікування та потенційно покращувала комплаєнс пацієнтів під час терапії ізотретиноїном.

Акне є хронічним запальним захворюванням зі складним багатфакторним патогенезом, у якому ключову роль відіграє взаємодія себорейних, фолікулярних, мікробіомних та імунних механізмів. Сучасні уявлення про патогенез акне підкреслюють необхідність патогенетично обґрунтованого, індивідуалізованого підходу до лікування з урахуванням клінічної форми, тяжкості перебігу та факторів, що впливають на відповідь на терапію.

Висновки

21-ші КДД підтвердили статус провідної науково-освітньої платформи в галузі дерматології, що поєднує сучасні наукові досягнення із практичними клінічними рішеннями. Програма конгресу охопила широкий спектр актуальних напрямів – від інноваційних підходів до лікування акне й АД до сучасних стратегій дерматоонкології, зокрема персоналізованої хірургії меланоми, неоад'ювантної імунотерапії та молекулярних методів прогнозування перебігу захворювання. Захід залишається ключовим професійним майданчиком для обміну досвідом, впровадження інновацій та формування сучасного клінічного мислення, сприяючи підвищенню якості дерматологічної допомоги в Україні відповідно до міжнародних стандартів.

Підготувала Ганна Кирпач

Підхід до ведення пацієнтів із кропив'янкою на первинній ланці медичної допомоги

Кропив'янка – це захворювання шкіри, що характеризується появою типових уртикарних елементів (пухирів) з ангіонабряком або без нього. Уртикарні пухирі – підвищені над поверхнею шкіри, чітко окреслені еритематозні набрякові бляшки із центральною зоною збліднення. Ці елементи зазвичай спричиняють інтенсивний свербіж і спонтанно зникають протягом 24 год без розвитку постзапальної гіперпигментації. Їхня поява зумовлена набряком дерми та дилатацією кровоносних судин. Залежно від тривалості симптомів кропив'янку розподіляють на гостру (<6 тиж) і хронічну (>6 тиж). В обох випадках вона може бути спонтанною (ідіопатичною) або індукованою (коли вдається встановити провокувальний фактор).

Поширеність і значення для клінічної практики

Поширеність кропив'янки протягом життя в загальній популяції оцінюється в ≈20%. За загальносвітовими оцінками, в 2019 р. на кропив'янку страждали ≈65 млн осіб, що відповідає 842 випадкам на 100 тис. населення.

Оскільки кропив'янка зазвичай має добро-якісний перебіг і є самообмежувальним станом, більшість пацієнтів спочатку звертаються по допомогу до лікарів первинної ланки. Зазвичай це захворювання можна успішно контролювати на первинному рівні медичної допомоги шляхом симптоматичного лікування та уникнення тригерів.

Водночас важливо своєчасно розпізнавати захворювання, що імітують кропив'янку, системні синдроми, а також рефрактерні форми кропив'янки, які важко лікувати та котрі можуть потребувати скерування до вузькопрофільного спеціаліста для поглибленого обстеження і розгляду можливості системної імунотропної терапії.

Патофізіологія кропив'янки

При гострій кропив'янці основним механізмом розвитку є IgE-опосередкована реакція гіперчутливості I типу, що виникає у відповідь на харчові та лікарські алергени (наприклад, антибіотики), контактні алергени (наприклад, латекс) або отруту комах; IgE-опосередкована алергічна реакція потребує попередньої сенсибілізації до алергену в генетично схильної особи. При повторному контакті алерген зв'язується зі специфічними рецепторами IgE на поверхні опастистих клітин і базофілів. Активация цих клітин зумовлює дегрануляцію та вивільнення медіаторів запалення, зокрема гістаміну, який спричиняє вазодилатацію й підвищення проникності судин, що клінічно проявляється розвитком кропив'янки.

В окремих випадках можуть виникати неIgE-опосередковані псевдоалергічні реакції, пов'язані із застосуванням певних лікарських засобів (наприклад, опіоїдів, нестероїдних протизапальних препаратів – НПЗП), введенням рентгеноконтрастних препаратів або інфекційними захворюваннями.

Клінічні прояви залежать від локалізації вивільнення медіаторів, зокрема гістаміну. Якщо медіатори вивільняються в дермі, виникає кропив'янка; натомість їхнє вивільнення в глибоких шарах дерми або підшкірній клітковині спричиняє розвиток ангіонабряку.

У разі хронічної кропив'янки (ХК) у ≈50% випадків провідну роль відіграють автоімунні чи інші неIgE-опосередковані імунні механізми. До них належать реакції гіперчутливості II (утворення автоантитіл класу IgG проти IgE або IgE-рецепторів на поверхні опастистих клітин), III (утворення циркулюючих імунних комплексів, які зв'язуються із Fc-рецепторами до IgG й IgM на опастистих клітинах) та IV типу (пряма активация опастистих клітин Т-лімфоцитами чи стимуляція вивільнення гістаміну).

Що може зробити лікар?

Пацієнти із кропив'янкою потребують системного підходу з метою встановлення точного діагнозу та ухвалення рішення щодо лікування (рис.).

Крок 1. Виключіть загрозливу для життя анафілаксію

Анафілаксія є рідкісним, але потенційно смертельним ускладненням, яке необхідно виключити

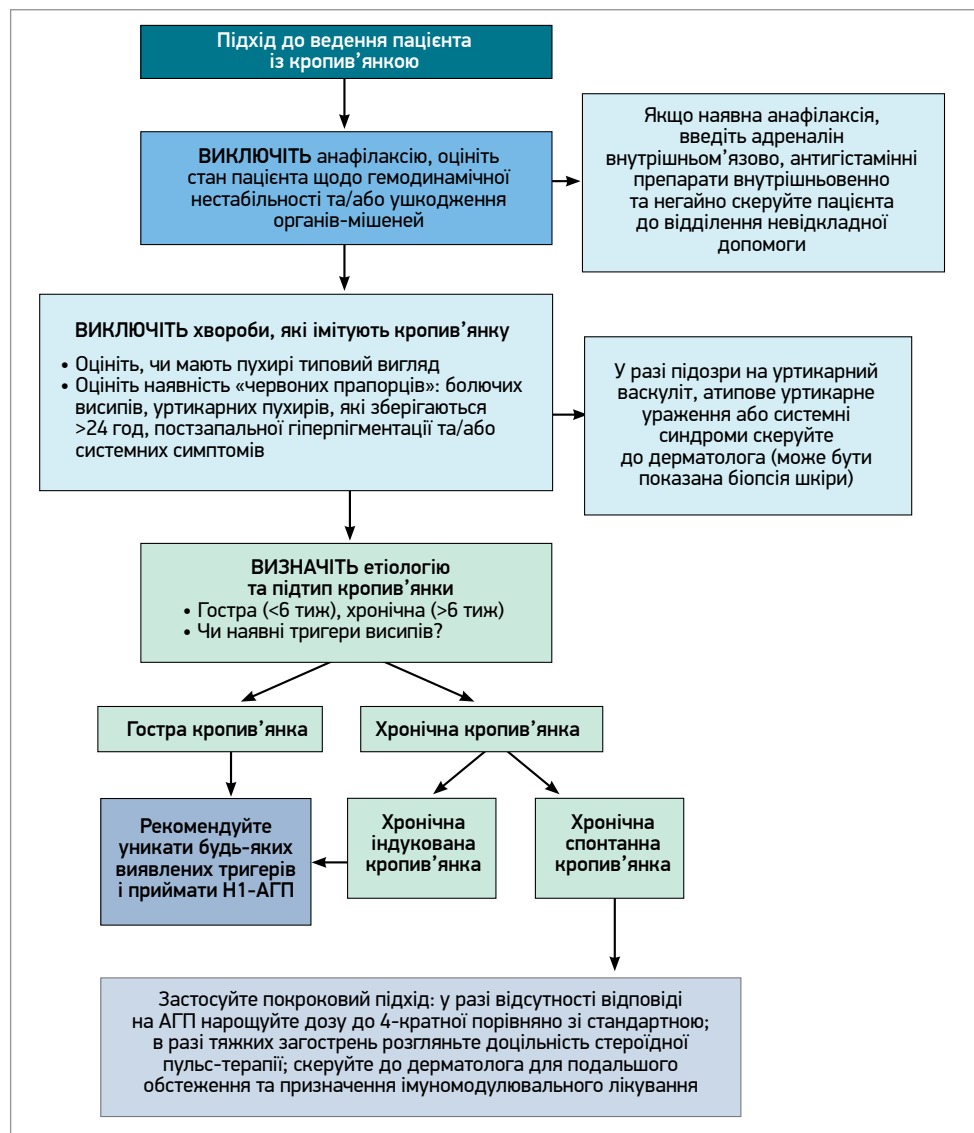


Рис. Підхід до ведення пацієнта із кропив'янкою

в усіх пацієнтів із кропив'янкою. Класичними ознаками анафілаксії є ураження органів-мішеней, зокрема серцево-судинні прояви (артеріальна гіпотензія, тахікардія, запаморочення, синкопе); респіраторні прояви (задишка, захриплість голосу, стридор, свистяче дихання, відчуття стискання в грудній клітці); шлунково-кишкові прояви (нудота, блювання, біль у животі, діарея); неврологічні прояви (сплутаність свідомості, запаморочення, переднепритомний стан).

Крок 2. Виключіть захворювання, що імітують кропив'янку

Стани, які можуть клінічно нагадувати кропив'янку, умовно розподіляють на три групи: уртикарний васкуліт, шкірні захворювання з уртикарноподібними висипами та системні уртикарні синдроми.

У випадку уртикарного васкуліту для більшості пацієнтів характерні стійкі, часто болючі уртикарні бляшки, які зберігаються >24-36 год і залишають після себе постзапальну гіперпигментацію. В незначній частці хворих спостерігаються системні прояви та потенційно небезпечне для життя ураження внутрішніх органів (синдром Мак-Даффі).

Прикладами шкірних захворювань з уртикарноподібними висипами є уртикарний дерматит, шкірний мастоцитоз (пігментна кропив'янка), ранні стадії автоімунних бульозних дерматозів (наприклад, бульозного пемфігоїду), сверблячі уртикарні папули та бляшки вагітних (PUPPP). На користь цих захворювань можуть свідчити такі ознаки, як атипові пухирі, збереження висипів >24-36 год, незвично симетричний характер

ураження, інфільтровані бляшки, наявність вторинних шкірних елементів (екзематозні зміни, плями, папули, пурпура, везикули, лусочки, кірочки, були), загоєння із залишковими рубцями, гіпо- або гіперпигментацією. Важливими діагностичними підказками можуть також бути вік пацієнта та особливості перебігу захворювання. Наприклад, автоімунні бульозні дерматози частіше виникають у літніх осіб, тоді як пігментна кропив'янка зазвичай спостерігається в дітей та підлітків (переважно до 15 років), а PUPPP – у вагітних, найчастіше в III триместрі.

До системних уртикарних синдромів належать уртикарні висипи, асоційовані із системними захворюваннями сполучної тканини (системним червоним вовчаком, синдромом Шегрена, змішаним захворюванням сполучної тканини тощо), гематологічними захворюваннями (гіперезинофілії, синдромом Гліяха, моноклональними гамопатіями, лімфомами), рідкісними автозапальними синдромами (синдромом Шніцлера, кріопірин-асоційованими періодичними синдромами, сімейним холодним автозапальним синдромом 2 типу). В цій ситуації важливо активно виявляти позашкірні симптоми та ознаки, зокрема автоімунні прояви (алопеція, біль або почервоніння очей, виразки слизової оболонки ротової порожнини, сухість очей і рота, біль чи набряк суглобів, фоточутливий висип, феномен Рейно), ознаки ураження внутрішніх органів, загальні симптоми (гарячка, зниження апетиту, втрата маси тіла, втома), наявність відповідних факторів ризику, включаючи особистий або сімейний анамнез автоімунних чи гематологічних захворювань.

Крок 3. Встановіть етіологію та підтип кропив'янки

Визначення підтипу кропив'янки базується на тривалості симптомів і наявності тригерів або провокувальних факторів. Насамперед необхідно встановити, чи є кропив'янка гострою (<6 тиж) або хронічною (>6 тиж).

У випадку гострої кропив'янки слід шукати можливі тригери, серед яких найчастіше зустрічаються інфекції, лікарські засоби (антибіотики, ацетилсаліцилова кислота, НПЗП, опіоїди), йодовмісні рентгеноконтрастні речовини.

В разі ХК необхідно відрізнити хронічну індуковану кропив'янку (ХІК) від хронічної спонтанної кропив'янки (ХСК). Тригери ХІК розподіляють на фізичні (фізичне навантаження, тепло, холод, тиск, сонце, вібрація) та нефізичні (при холінергічній, контактній та аквагенній кропив'янці).

Найчастішим варіантом ХІК є симптоматичний дермографізм. Його можна легко перевірити, провівши тупим предметом (наприклад, закритою кульковою ручкою) по шкірі внутрішньої поверхні передпліччя або верхньої ділянки спини. Хоча золотим стандартом є використання каліброваного дермографометра, цей метод зазвичай доступний лише в спеціалізованих центрах.

Другим за частотою варіантом є холінергічна кропив'янка, яка виникає при підвищенні температури тіла та потовиділенні. Симптоми можуть з'являтися під час фізичних навантажень, гарячих ванн, гарячки, вживання гарячої чи гострої їжі, а також під час емоційного стресу.

Хоча існують спеціалізовані провокаційні тести для підтвердження ХІК, вони малодоступні та складні в практичному застосуванні, тому діагноз зазвичай встановлюють на підставі характерного анамнезу.

Своєю чергою, в пацієнтів із ХСК відсутні виявлені індуковані тригери. Приблизно в 50% випадків захворювання є ідіопатичним, а в інших 50% має автоімунний характер. Остаточне підтвердження автоімунної кропив'янки можливе лише за допомогою таких спеціалізованих тестів, як аутологічний сироватковий шкірний тест, тест вивільнення гістаміну базофілами та прямі імунологічні дослідження на автоантитіла класу IgG. Оскільки ці методи не завжди доступні та економічно доцільні навіть у центрах третинного рівня, більшість таких пацієнтів класифікують як хворих на ХСК і розпочинають стандартне симптоматичне лікування.

В пацієнтів із ХК доцільно виконати загальний аналіз крові та визначити вміст С-реактивного білка і швидкості осідання еритроцитів. З огляду на зв'язок ХСК з автоімунними захворюваннями, особливо з тиреоїдитом Хашимото, слід оцінювати симптоми гіпотиреозу (непереносимість холоду, збільшення маси тіла, зниження апетиту, млявість, уповільнення мислення), оглядати щитоподібну залозу та розглядати визначення рівня тиреотропного гормону й антитіл до тиреоїдної пероксидази (антиТПО).

Лікування ХСК

Для лікування ХСК застосовується поетапний підхід до терапії, який ґрунтується на оцінці контролю симптомів самим пацієнтом за допомогою валідованого 4-пунктового тесту контролю кропив'янки (Urticaria Control Test, UCT). Результат <12 балів свідчить про неконтрольоване захворювання, 12-15 балів – про добре контрольоване, 16 балів – про повністю контрольоване.

Препаратами першої лінії є H1-антигістамінні засоби (H1-АГП) II покоління. За недостатнього контролю симптомів їхню дозу можна поступово

збільшувати до 4-кратної. Якщо навіть така терапія не забезпечує належного ефекту, пацієнта зазвичай скеровують до дерматолога для розгляду подальших етапів лікування, які передбачають застосування моноклональних антитіл (омалізумаб) та/або імуносупресивної терапії (циклоспорин).

Додатково можуть розглядатися такі варіанти терапії, як блокатори H2-гістамінових рецепторів (фамотидин, ранітидин, циметидин) чи антагоністи лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст), проте загальна доказова база щодо їхньої ефективності є обмеженою.

Пацієнтів необхідно інформувати про природний перебіг і прогноз ХСК. Більшість хворих (>80%) демонструють клінічну відповідь на терапію H1-АГП, а в ½-⅓ пацієнтів ремісія спостерігається протягом першого року захворювання.

Водночас доволі поширеним явищем є рецидиви. Приблизно в ⅓ пацієнтів після досягнення ремісії захворювання виникає повторно, найчастіше через ≈2 роки. Для ХСК характерні коливання тяжкості перебігу та періодичні загострення. Провокувальними чинниками останніх можуть бути емоційний стрес, фізичне перевантаження, інфекції та вакцинація (в рідкісних випадках).

Коли слід скеровувати пацієнта до спеціаліста?

Пацієнтів із гострою кропив'янкою, ускладненою загрозливими для життя станами (наприклад, анафілаксією), після проведення первинної реанімації, стабілізації стану та введення необхідних препаратів (внутрішньом'язового адреналіну і внутрішньовенних антигістамінних засобів) слід скеровувати до відділення невідкладної допомоги.

Якщо провокувальний фактор залишається невідомим або пацієнт бажає підтвердити наявність специфічної алергії, доцільним є скерування до алерголога чи дерматолога для проведення спеціалізованого алергологічного обстеження, як-от шкірні прик-тести або провокаційні харчові проби.

➡ За виявлення ХК консультацію дерматолога слід розглянути в таких випадках:

- а) неефективність симптоматичного лікування високими дозами H1-АГП у поєднанні з блокаторами H2-рецепторів чи монтелукасту або без них, що може потребувати призначення імуномодулювальної терапії (омалізумаб, циклоспорин);
- б) наявність тяжких або значно виражених симптомів, супутніх аутоімунних захворювань чи професійних тригерів;
- в) атипові характеристики уртикарних елементів або ознаки ураження позашкірних органів, які можуть свідчити про захворювання, котрі імітують кропив'янку, чи про системні уртикарні синдроми та потребувати проведення біопсії шкіри для виключення васкуліту.

Висновки

- 1 Кропив'янка є поширеним захворюванням у практиці лікаря первинної ланки, а її поширеність протягом життя в загальній популяції становить ≈20%.
- 2 Клінічний підхід до пацієнта із кропив'янкою передбачає виключення захворювань «масок», системних синдромів та анафілаксії, а також визначення етіології й підтипу захворювання з урахуванням тривалості симптомів і наявності тригерів.
- 3 Найпоширенішою формою ХК є симптоматичний дермографізм, який легко діагностується шляхом проведення тупим предметом по шкірі внутрішньої поверхні передпліччя.
- 4 Недостатньо контрольована ХК може суттєво погіршувати якість життя пацієнтів, спричиняючи психологічні наслідки та функціональні обмеження.
- 5 Основою лікування як гострої кропив'янки, так і ХК є H1-АГП. Для досягнення контролю симптомів їхню дозу можна поступово підвищувати до 3-4 стандартних доз (за умови хорошої переносимості).

Ng I.K.S. et al. Approach to urticaria in primary care. Singapore Medical Journal. 2006 May; 67 (5): 323-330.

Адаптований переклад з англ.
Лариси Стрільчук



ДОВІДКА «ЗУ»

Відповідно до Міжнародних рекомендацій з лікування кропив'янки (2026), препаратами першої лінії для всіх типів і підтипів цього патологічного стану є сучасні H1-АГП II покоління. Серед переваг цих препаратів – мінімальний седативний ефект або повна відсутність седатії, відсутність антихолінергічного впливу та здатності спричиняти тахіфілаксію, швидкий початок дії.

Для досягнення контролю кропив'янки фармакотерапія має проводитися безперервно доти, доки в ній існує клінічна потреба. Так, неседативні H1-АГП II покоління слід застосовувати щодня із профілактичною метою, а не лише в разі виникнення

симптомів. Такий підхід ґрунтується на сприятливому профілі безпеки цих препаратів, результатах рандомізованих контрольованих досліджень і досліджень реальної клінічної практики, а також на особливостях механізму їхньої дії: H1-АГП є зворотними агоністами H1-рецепторів і стабілізують ці рецептори в неактивному стані. Більшість H1-АГП II покоління були прицільно досліджені при кропив'янці, зокрема, наявна доказова база підтверджує ефективність левоцетиризину (Zuberbier T. et al., 2026).

В порівняльному дослідженні впливу левоцетиризину 5 мг, дезлоратадину 5 мг і плацебо на гістамін-індуковану шкірну

реакцію застосування левоцетиризину забезпечувало значне зменшення утворення пухирів і почервоніння. Ефект цього препарату був найвищим у перші 12 год і тривалишим порівняно із плацебо та дезлоратадином.

Інше дослідження продемонструвало, що лікування левоцетиризином (5 мг 1 р/добу протягом 6 тиж) сприяло значному зниженню інтенсивності свербіжів протягом першого тижня та всього періоду лікування порівняно із плацебо. Водночас левоцетирин покращував якість життя, пов'язану зі здоров'ям, за оцінкою дерматологічного індексу якості життя порівняно із плацебо.

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

СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін

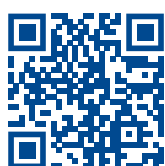


ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

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

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

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_10



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

