



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

№ 13-14 (624-625) 2026 р.
Передплатний індекс 35272



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Доктор медичних наук,
професор
Оксана Вітовська



EuDEC 2026:
персоналізована
терапія
хвороби сухого ока,
контроль запалення
та роль
лікарських форм



Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **10**



**Поширені міфи
в офтальмології:
критичний перегляд
клінічних підходів**



Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці **5**



**Клінічна настанова
щодо раннього
ведення
пацієнтів із гострим
ішемічним інсультом**



Читайте в рубриці
Неврологія
на сторінці **13**



**EASL 2026: нові
виклики
та можливості
в гепатології**
Читайте на сторінці **24**

Біфрен® СПОКІЙ ЗА ЯСНОЇ ГОЛОВИ

ЗАСПОКОЮЄ

усуває психоемоційне напруження,
тривожність, страх¹

ПОКРАЩУЄ

увагу, пам'ять, швидкість і точність
сенсорних та рухових реакцій¹

МОТИВУЄ

до активної діяльності
без седативного ефекту
чи збудження¹

Біфрен® 60 капсул



**Біфрен® № 60, курс терапії:
до 2-3 тижнів**

**Спосіб прийому:
по 1-2 капсули 3 рази на добу¹**

1. Адаптовано з інструкції для медичного застосування лікарського засобу БІФРЕН®. 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. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу БІФРЕН®. **Склад:** 1 капсула містить фенібуту 250 мг. **Лікарська форма.** Капсули. **Фармакотерапевтична група.** Інші психостимулятори та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X22. **Фармакологічні властивості.** Ноотропи також називають психометаболічними стимуляторами, оскільки вони сприяють впливу на обмінні процеси в головному мозку. Фенібут є похідним γ-аміномасляної кислоти (ГАМК) та бета-фенілетиламіну і має як ноотропну активність, так і анксиолітичну (транквілізуючу) активність, характерну для похідних ГАМК; не впливає на холіно- та адренорецептори. Фенібут зменшує неспокій, тривогу, страх і покращує сон, тому лікарський засіб можна застосовувати для лікування невротів, а також перед операцією. Він не має протисудомної дії. Фенібут значно зменшує прояви астенії та вазовегетативні симптоми, включаючи головний біль, відчуття тяжкості в голові, порушення сну, дратівливість, емоційну лабільність та підвищує розумову працездатність. Фенібут покращує психологічні параметри – увагу, пам'ять, швидкість і точність сенсорних рухових реакцій. З точки зору антиастенічної активності (втома, стомлюваність, гіподинамія, психічна та фізична астенія), фенібут більш активний, ніж пірацетам. **Показання.** Астенічні та тривожно-невротичні стани: неспокій, страх, тривожність; безсоння, нічний неспокій у людей літнього віку; профілактика стресових станів перед операціями. Хвороба Мен'єра та запаморочення, пов'язані з дисфункцією вестибулярного аналізатора різного походження. Профілактика кінетозу (специфічний стан, що характеризується нудотою, блюванням, прострацією та вестибулярною дисфункцією, спричиненими перебуванням у рухомому об'єкті, такому як корабель чи літак). Заїкання, тики у дітей віком від 8 років до 14 років. Як допоміжний засіб під час лікування абстинентного синдрому при алкоголізмі. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату. Період вагітності та годування грудьми. **Побічні реакції.** Реакції гіперчутливості, включаючи висип, свербіж, кропив'янку, почервоніння шкіри, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, набряк язика; сонливість (на початку лікування), головний біль та запаморочення (в дозах вище 2 г на добу, при зниженні дози, вираженість побічної дії зменшується); нудота (на початку лікування); гепатотоксичність (при тривалому застосуванні високих доз). **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ТОВ «Фарма Старт». Р. П. № UA/12087/01/01. Представник в Україні: ТОВ «АЦИНО УКРАЇНА» Україна, 03124, м. Київ, бульв. В. Гавела, б. 8.

①



Артишоку екстракт Артихол

Природна підтримка функції печінки та відтоку жовчі



Екстракт
Артишоку
із Франції*



КИЇВСЬКИЙ
ВІТАМІННИЙ
ЗАВОД

Інформація про безрецептурний лікарський засіб «Артихол», РП МОЗ України №UA/5383/01/01; №UA/5383/01/02 для медичних та фармацевтичних працівників, призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях з медичної тематики. Скорочена інструкція для медичного застосування «Артихол»: склад діюча речовина: артишоку сухий екстракт; 1 таблетка містить артишоку сухого екстракту 200 мг або 400 мг. Показання: хронічний гепатит, цироз печінки, хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчних шляхів за гіпокінетичним типом, хронічний нефрит, хронічна ниркова недостатність. Спосіб застосування та дози: застосовувати внутрішньо дорослим та дітям віком від 6 років. Дорослим і дітям віком від 12 років призначати по 200-400 мг 3 рази на добу. Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу, до рослин родини Asteraceae (складноцвітих); непрохідність жовчних шляхів, холангіт, нагноєння (емпієма) жовчного міхура, жовчнокам'яна хвороба. Побічні реакції: у разі тривалого застосування лікарського засобу у високих дозах можлива діарея, а також спазми в животі, розлади шлунка, нудота, печія. Виробник. АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Web-сайт: www.vitamin.com.ua. Перед застосуванням обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування лікарського засобу.

* Мається на увазі екстракт артишоку виробництва компаній з Франції.

Ультрочутливий біосенсор наближає безбіопсійну діагностику фіброзу печінки

Фіброз печінки, що є ключовою ланкою прогресування більшості хронічних захворювань цього органа, на ранніх стадіях має майже безсимптомний перебіг. Своєчасне виявлення патологічних змін має принципове значення, оскільки на цьому етапі процес ще може бути зворотним завдяки модифікації способу життя та медикаментозній терапії. Водночас основні методи діагностики, зокрема біопсія печінки та сучасні методи візуалізації, залишаються інвазивними, дорогими або недостатньо придатними для регулярного моніторингу. Розроблення простих високоточних лабораторних тестів є одним із найактуальніших напрямів сучасної гепатології.

Дослідники Університету Сонгюнгван спільно із фахівцями Католицького університету Кореї представили ультрочутливий електрохімічний біосенсор FIB-EIS, призначений для виявлення раннього фіброзу печінки за мінімальним об'ємом крові. Результати роботи опубліковано в Chemical Engineering Journal. В основі технології лежить визначення рівня карбокситермінального пропептиду проколагену I типу (PICP) – білка, що вивільняється під час синтезу колагену та відображає активність формування фіброзної тканини.

Біосенсор складається з вуглецевого електрода, модифікованого золотими наночастинками та антитілами до PICP. Зв'язування біомаркера зі специфічними антитілами змінює електричний опір поверхні сенсора, який реєструється методом електрохімічної імпедансної спектроскопії. На відміну від багатьох лабораторних методик, аналіз не потребує складної підготовки зразків, додаткового фарбування чи багатоетапної обробки, що потенційно спрощує його інтеграцію в клінічну практику.

Однією з головних технічних проблем під час аналізу крові є неспецифічне зв'язування численних білків плазми, яке може знижувати точність результатів. Для усунення цього ефекту автори застосували спеціальне покриття, що блокує адсорбцію сторонніх білків. Завдяки цьому вдалося досягти надзвичайно високої аналітичної чутливості – межа виявлення PICP становила лише 0,81 пг/мл.

Клінічну ефективність системи перевірили на зразках крові пацієнтів із фіброзом печінки та здорових добровольців. Біосенсор продемонстрував чутливість 95,24% і специфічність 100%, успішно диференціюючи пацієнтів із фіброзом від осіб без захворювання. Такі показники свідчать про високу діагностичну точність технології навіть на ранніх стадіях патологічного процесу.

Хоча результати потребують підтвердження в масштабніших клінічних дослідженнях, FIB-EIS демонструє значний потенціал як інструмент ранньої неінвазивної діагностики фіброзу печінки. Подальша мініатюризація платформи може зробити можливим створення портативних діагностичних пристроїв для амбулаторної практики, отже, й швидкої та доступної діагностики.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20260714/Ultrasensitive-biosensor-detects-early-stage-liver-fibrosis-using-small-amount-of-blood.aspx>.

Nigel: штучний інтелект для клінічних рішень у гастроентерології від Американської гастроентерологічної асоціації

Сучасна гастроентерологія та гепатологія характеризуються стрімким оновленням клінічних рекомендацій, що ускладнює оперативне використання найактуальніших доказових даних під час прийому пацієнтів. Лікарям дедалі частіше доводиться ухвалювати рішення в умовах обмеженого часу, одночасно враховуючи результати нових досліджень, силу доказів і чинні клінічні настанови. Саме тому дедалі більшого значення набувають спеціалізовані цифрові інструменти підтримки клінічних рішень, створені для конкретних медичних дисциплін.

Американська гастроентерологічна асоціація (American Gastroenterological Association, AGA) представила Nigel – віртуального асистента на основі штучного інтелекту, розробленого спеціально для гастроентерології та гепатології. На відміну від універсальних мовних моделей, які використовують інформацію з різноманітних інтернет-джерел, Nigel базується винятково на рецензованих клінічних рекомендаціях AGA і створений за участю експертів із гастроентерології, гепатології та медичної інформатики.

Основою роботи системи є рекомендації, сформовані відповідно до міжнародної методології оцінки доказів GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation). Це дозволяє не лише надавати готові відповіді на клінічні запитання, а й пояснювати, наскільки переконливою є доказова база, які рекомендації мають високий рівень доказовості, а в яких клінічних ситуаціях зберігається невизначеність.

Nigel здатний за лічені секунди узагальнювати клінічні рекомендації, інтерпретувати їхній зміст, наводити ключові дослідження та допомагати

лікарю оцінити доцільність діагностичних або лікувальних рішень безпосередньо під час прийому пацієнта. Завдяки цьому скорочується потреба в тривалому пошуку інформації у клінічних настановах і науковій літературі.

Важливою особливістю платформи є прозорість відповідей. Асистент не лише пропонує рекомендацію, а й зазначає рівень її доказовості та посилається на відповідні джерела. Крім того, база знань автоматично оновлюється з появою нових рекомендацій AGA або змін у доказовій базі, що забезпечує використання актуальної інформації без необхідності ручного перегляду численних документів.

Розробники також розглядають Nigel як інструмент зменшення когнітивного навантаження на лікарів. Швидкий доступ до перевірених рекомендацій може допомогти підтримувати високу якість клінічних рішень, скоротити час на пошук інформації та знизити ризик професійного вигорання, дозволяючи приділяти більше уваги безпосередньому спілкуванню з пацієнтами.

Джерело: <https://www.konsulter.com/article/aga-launches-ai-powered-virtual-assistant-for-gastroenterology-and-hepatology-care>.

Ін'єкційні «мініпечінки» можуть стати альтернативою трансплантації за печінкової недостатності

Дефіцит донорських органів залишається однією з головних проблем сучасної трансплантології. У США понад 10 000 пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки перебувають у листі очікування на трансплантацію, однак значна частка з них взагалі не отримує донорського органа. Крім того, частка хворих із печінковою недостатністю не може бути кандидатами на трансплантацію через тяжкий загальний стан або супутні захворювання. В пошуку альтернативних підходів дослідники Массачусетського технологічного інституту (Кембридж, США) запропонували нову концепцію клітинної терапії – так звані мініпечінки, які можуть виконувати частину функцій органа після ін'єкційного введення.

Результати експериментального дослідження, опублікованого в журналі Cell Biomaterials, демонструють, що ін'єкційні клітинні трансплантати здатні тривалий час функціонувати в організмі та синтезувати ключові білки печінки. Основою технології є введення гепатоцитів разом із мікросферами гідрогелю, які формують для клітин спеціальне мікросередовище. Така структура забезпечує правильну локалізацію клітин, сприяє їхній життєздатності та швидкому формуванню зв'язків із судинною системою організму.

Печінка виконує близько 500 життєво важливих функцій, включно з метаболізмом лікарських засобів, синтезом білків плазми, участю в системі гемостазу та елімінацією мікроорганізмів із крові. Більшість цих процесів забезпечують гепатоцити. Ключовим елементом нової системи є мікросфери гідрогелю з особливими фізичними властивостями: під час введення вони поведуться як рідина, що надає змогу ін'єктувати суміш через шприц, а після потрапляння до тканин знову формують стабільну тривимірну структуру. В цьому «штучному середовищі» гепатоцити залишаються згрупованими, швидше інтегруються із тканинами реципієнта та встановлюють контакт із кровоносними судинами. До клітинного масиву також додають фіброblastи, які підтримують виживання гепатоцитів і стимулюють ангиогенез. У дослідженні на мишах клітинні трансплантати вводили під контролем ультразвуку в жирову тканину черевної порожнини. Після імплантації формувалася компактна клітинна структура, в яку поступово проростали нові судини. Завдяки цьому гепатоцити отримували необхідні поживні речовини та зберігали функціональну активність. Протягом 8 тиж клітини залишалися життєздатними та секретували специфічні білки печінки в системний кровообіг.

Дослідники зазначають, що функціонування таких трансплантатів не потребує їхнього розташування безпосередньо біля печінки. За умови достатнього кровопостачання клітини можуть ефективно працювати і в інших анатомічних ділянках, зокрема в селезінці або поруч із нирками. Такий підхід відкриває можливість створення «додаткових» функціональних осередків печінкової тканини, які підтримуватимуть метаболічну активність організму.

Запропонована технологія розглядається як потенційна альтернатива трансплантації або як міст до неї – спосіб тимчасово підтримати функцію печінки, поки пацієнт очікує на донорський орган. Ін'єкційна природа процедури дозволяє за потреби повторювати введення клітин або комбінувати лікування з іншими методами. Водночас дослідники визнають, що для клінічного застосування необхідно вирішити питання імунологічної сумісності. Серед перспективних напрямів – створення «імунологічно непомітних» гепатоцитів або локальна доставка імуносупресантів за допомогою тих самих гідрогелевих мікросфер.

Джерело: [https://www.cell.com/cell-biomaterials/fulltext/S3050-5623\(26\)00034-6](https://www.cell.com/cell-biomaterials/fulltext/S3050-5623(26)00034-6).

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

Прокладіть шлях до довготривалого полегшення стану пацієнтів із хворобою сухого ока^{1, 2} Почніть застосовувати Ікервис® сьогодні

- ✓ Тривалий контроль запалення та полегшення симптомів при постійному застосуванні^{3, 4}
- ✓ Значне поліпшення стану поверхні ока та запобігання рецидивам^{1, 5}
- ✓ Добре переноситься, застосовується один раз на добу^{2, 4, 6, 7}

Якщо штучних сліз недостатньо і ви розглядаєте можливість застосування стероїдів, саме час розглянути застосування Ікервис®⁸

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ІКЕРВИС®

Ікервис краплі очні, емульсія 1 мг/мл по 0.3 мл №30 (5×6) у туб.-крап. **Склад:** діюча речовина циклоспорин; 1 мл емульсії містить 1 мг циклоспорину. **Допоміжні речовини:** цеталконію хлорид, тригліцериди середнього ланцюга, тілоксапол, гліцерин, полоксамер 188, натрію гідроксид 0,1 N, вода для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються в офтальмології. Інші офтальмологічні засоби. Циклоспорин. Код АТХ S01X A18. **Фармакологічні властивості.** Циклоспорин (також відомий як циклоспорин А) – це циклічний поліпептид, який є імуномодулятором і чинить імуносупресивну дію. Було показано, що циклоспорин має протизапальний ефект. Дослідження на тваринах показали, що циклоспорин пригнічує розвиток клітинно-опосередкованих реакцій. Було показано, що циклоспорин пригнічує вироблення і вивільнення прозапальних цитокінів, включаючи інтерлейкін 2 (IL-2), фактор росту Т-клітин (TCGF), а також підвищує вивільнення протизапальних цитокінів та блокує лімфоцити у фазі G0 або G1 клітинного циклу. Формальних досліджень фармакокінетики препарату ІКЕРВИС® за участю людей не проводилося. **Показання.** Лікування тяжкого кератиту у дорослих пацієнтів із синдромом сухого ока за відсутності покращання на тлі терапії препаратами штучної сльози. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Злоякісні новоутворення очей чи прилеглих тканин або передпухлинні стани. Інфекції очей чи прилеглих тканин або підозра на них. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодії. **Особливості щодо застосування.** Застосування лікарського препарату ІКЕРВИС® пацієнтам з герпетичним ураженням очей в анамнезі не вивчали, тому його слід з обережністю використовувати таким пацієнтам. Застосування препарату пацієнтам, які носять контактні лінзи, не вивчалось.

Ікервис® показаний для лікування тяжкого кератиту у дорослих пацієнтів із синдромом сухого ока за відсутності покращання на тлі терапії препаратами штучної сльози⁴. 1. Geerling G. et al. Ophthalmol Ther 2022; 11: 1101–17. 2. Pisella P.J. et al. Clin Ophthalmol 2018; 12: 289–99. 3. Jones L. et al. Ocul Surf 2017; 15: 575–628. 4. Ikerbis® (ciclosporin). Summary of Product Characteristics. Santen. Last updated January 2022. 5. Labetoulle M. et al. Clin Ther 2018; 40: 1894–906. 6. Hoy S.M. Drugs 2017; 77: 1909–16. 7. Leonardi A. et al. Eur J Ophthalmol 2016; 26: 287–96. 8. Messmer E. et al. Eur J Ophthalmol 2023; 33: 1294–307.

Інформація наведена в скороченому вигляді. Перед застосуванням препарату, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Цей матеріал не є рекламою лікарського засобу, містить наукову та медичну довідкову інформацію і призначений для персонального використання працівниками охорони здоров'я та для розповсюдження у вигляді друку в спеціалізованих медичних виданнях. Повідомити про небажане явище, що виникло в період використання, чи поскаржитись на якість продукту медичного призначення Ви можете за адресою чи телефоном Представництва або на e-mail: pv.ua@biomaras.com. Представництво «Сантен Ой» в Україні: м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 7-В, офіс 12. Тел.: +38 044 200 68 85. E-mail: santen.ukraine.pv@insuvia.com.

Необхідний ретельний моніторинг стану пацієнтів з тяжким кератитом. Перед сном при застосуванні препарату слід знімати контактні лінзи й одягати їх після пробудження. ІКЕРВИС® не рекомендується застосовувати жінкам репродуктивного віку, які не використовують ефективну контрацепцію. Дані щодо застосування препарату ІКЕРВИС® вагітним жінкам відсутні. Рішення щодо необхідності продовження годування груддю або припинення/призупинення терапії препаратом ІКЕРВИС® слід приймати, беручи до уваги користь грудного вигодовування для дитини і користь проведення терапії для матері. Лікарський засіб може викликати тимчасове двоїння в очах або інші порушення зору, що може впливати на здатність керувати транспортним засобом або працювати з іншими механізмами (див. розділ «Побічні реакції»). Пацієнтам рекомендується не керувати транспортними засобами і не працювати з іншими механізмами, поки не відновиться нормальний зір. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза становить 1 краплю препарату один раз на добу в уражене око (очі) перед сном. Відповідь на лікування слід оцінювати не рідше 1 разу на 6 місяців. У разі пропуску дози лікування слід продовжити з наступного дня в звичайному режимі. Необхідно рекомендувати пацієнтам не закапувати більше однієї краплі в уражене (-і) око (очі). **Побічні ефекти.** Серед побічних реакцій частіше відзначалися біль в очах (19,0 %), подразнення очей (17,5 %), гіперемія очей (5,5 %), збільшення сльозотечі (4,9%) і еритема повік (1,7 %), які зазвичай мали тимчасовий характер і виникали після закапування препарату. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °С. Не заморозувати. **Виробник.** Сантен АТ, Фінляндія. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності:** Келлопортінкату, 1, Тампере, 33100, Фінляндія.



Поширені міфи в офтальмології: критичний перегляд клінічних підходів



Офтальмологи, як і всі медичні фахівці, прагнуть у своїй практиці керуватися сучасними науковими даними. Проте в цій галузі існують певні переконання, що сформувалися переважно під впливом традиції та тривалого повторення й потребують належної наукової перевірки. Опублікована 2023 року стаття американських фахівців Т.Р. Margolis і А. Galor, у якій вони спростували деякі хибні уявлення, пов'язані з переднім сегментом ока, послужила рушієм щодо критичного осмислення певних усталених практик і догм. Цьогоріч вийшла стаття від групи авторів з Катару, США й Італії (Н. Abu Serhan, А. Ahmed, В. Parolinii), в якій вони продовжили цю тему та висвітлили ще 10 міфів, що продовжують впливати на повсякденні клінічні рішення.

Автори зазначають: значна частина доказів, які заперечують ці міфи, з'явилася лише нещодавно – в багатьох випадках протягом останніх 18-24 місяців. Тому не дивно, що усталені клінічні практики ще не повною мірою відображають ці дані. Усунення таких хибних уявлень є важливим не лише для поліпшення результатів лікування пацієнтів, а й для розуміння прогалин у медичній освіті та поширенні знань.

Міф 1 Внутрішньовенне введення манітолу неефективне для зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ) у пацієнтів після вітректомії

Багато лікарів іще на етапі навчання засвоїли, що гіпотензивний ефект манітолу повністю залежить від зменшення об'єму склоподібного тіла. Це, на перший погляд, логічне пояснення зумовило поширене уявлення про те, що внутрішньовенне введення манітолу є неефективним у пацієнтів після вітректомії. Проте останні дані ставлять це давнє переконання під сумнів.

Serhan і співавт. (2024) провели систематичний огляд і метааналіз п'яти досліджень, у якому оцінювали стан 236 очей (145 після та 91 без попередньої вітректомії) щодо ефективності внутрішньовенного манітолу в зниженні ВОТ. Було виявлено статистично значуще зниження ВОТ у групі пацієнтів після вітректомії та в групі без попередньої вітректомії в різні часові точки.

У групі пацієнтів після вітректомії після введення манітолу ВОТ знижувався на 19% через 30 хв, на 16,7% через 60 хв, на 24,3% через 90 хв, на 27,4% через 2 год, на 30,8% через 3 год і на 30% через 4 год. Ці результати демонструють, що здатність манітолу знижувати ВОТ не визначається наявністю склоподібного тіла, спростовуючи уявлення про його неефективність у пацієнтів після вітректомії. Дослідження підкреслює важливість перегляду ролі манітолу як доцільного засобу короточасного зниження ВОТ за його гострого підвищення в пацієнтів після вітректомії та забезпечення оптимального періопераційного ведення.

Міф 2 Циклопентолат є обов'язковим для циклоплегічної рефракції в дітей

Перевага циклопентолату під час проведення циклоплегічної рефракції в дітей стала майже стандартом в офтальмології, що часто обґрунтовують його сильнішою циклоплегічною дією. Проте останні дані свідчать, що тропікамід – препарат короткої дії – може забезпечувати порівнянні результати в окремих групах пацієнтів і водночас має практичні переваги.

У рандомізованому клінічному дослідженні за участю 94 дітей віком 3-16 років порівнювали ефективність 1% циклопентолату й 1% тропікамід у пацієнтів з карими райдужками (Al-Thawabieh W., Al-Omari R. et al., 2024). Середній сферичний еквівалент (SE) після циклоплегії становив 1,07±5,2 діоптрії для циклопентолату та 0,96±5,1 діоптрії для тропікамід, без клінічно значущої різниці між препаратами (p<0,001).

Середня зміна сферичного еквівалента після циклоплегії (ΔSE) становила 1,15±1,2 для циклопентолату та 1,04±1,2 для тропікамід; різниця 0,11±1,2 була статистично незначущою (p<0,001). Найвираженіший ефект обох засобів спостерігали в гіперметропічних очах: ΔSE становила 1,54±1,4 для циклопентолату та 1,39±1,4 для тропікамід.

Ці результати дають підстави припускати: тропікамід може бути ефективною та безпечною альтернативою циклопентолату для циклоплегічної рефракції в дітей без страбізму з карими райдужками незалежно від виду порушення рефракції, що визнають і автори дослідження. Узагальнювати ці результати на дітей зі світлішими райдужками або на пацієнтів зі страбізмом слід з обережністю, оскільки пацієнтів зі страбізмом цілеспрямовано вилучали з дослідження.

У дослідженій популяції дітей без страбізму та з карими райдужками коротша тривалість дії та краща

переносимість тропікамід є суттєвими перевагами, зменшуючи дискомфорт тривалого мідріазу й світлобоязні для маленьких пацієнтів і їхніх родин.

Міф 3 Ацетилсаліцилову кислоту (АСК) потрібно скасовувати перед хірургією катаракти

Практика скасування АСК перед хірургією катаракти є прикладом того, як теоретичні ризики можуть переважати над практичними доказами. Хоча занепокоєння щодо геморагічних ускладнень зрозуміле, результати масштабних досліджень свідчать, що періопераційне приймання АСК не призводить до статистично значущого підвищення ризику загрозливих для зору кровотеч у разі втручання із приводу катаракти.

Систематичний огляд і метааналіз, який включав дані 65 196 пацієнтів, показав, що продовження приймання АСК підвищувало лише ризик субкон'юнктивального крововиливу (відносний ризик 1,74; 95% довірчий інтервал [ДІ] 1,22-2,50; p=0,002), без значущого зростання частоти серйозних ускладнень, як-от гіфема, ретробульбарний крововилив або крововилив у склоподібне тіло (Abo Zeid M., Elrosasy A. et al., 2024). Водночас тромботичні ризики внаслідок припинення приймання АСК є реальними, особливо в пацієнтів із серцево-судинними хворобами.

Цей міф має далекосяжні наслідки з огляду на значну кількість операцій із приводу катаракти у світі та зростання поширеності антитромбоцитарної терапії серед літнього населення. Рішення про скасування АСК часто потребує цілого ланцюга консультацій з лікарями первинної ланки та кардіологами, що потенційно затримує проведення операції.

Ще більше занепокоєння викликає ризик тромботичних подій у пацієнтів, які припиняють антитромбоцитарну терапію, особливо за наявності нещодавно імплантованих коронарних стентів або інших станів високого ризику. Проте багато клініцистів і далі рутинно рекомендують припиняти приймання АСК, створюючи надмірні побоювання та додатковий ризик. Наявні докази підтримують безперервність приймання АСК в періопераційному періоді хірургії катаракти, забезпечуючи безпеку пацієнта та мінімізуючи необґрунтовані перерви в лікуванні.

Міф 4 Аналоги простагландинів (АПГ) підвищують ризик кістозного макулярного набряку

Попри те що АПГ є препаратами першої лінії для лікування глаукоми, за ними зберігається репутація потенційних причин кістозного макулярного набряку. Це занепокоєння змусило багатьох клініцистів уникати призначення цих препаратів пацієнтам з факторами ризику кістозного макулярного набряку, хоча сучасні докази не підтверджують такого зв'язку.

У великому дослідженні бази даних, що включало 39 948 пацієнтів, яким уперше призначали протиглаукомні препарати, порівнювали частоту кістозного макулярного набряку серед користувачів АПГ, β-блокаторів, агоністів α-адренорецепторів й інгібіторів карбоангідази (Zhou Y., Bicket A.K. et al., 2025). Результати показали, що частота кістозного макулярного набряку була найнижчою серед користувачів АПГ – 0,13% порівняно з 0,65% для β-блокаторів, 0,55% для агоністів α-адренорецепторів та 1,76% для інгібіторів карбоангідази. Після корекції на соціодемографічні фактори в користувачів β-блокаторів, агоністів α-адренорецепторів й інгібіторів

карбоангідази ймовірність розвитку кістозного макулярного набряку була статистично значуще вищою, ніж у користувачів АПГ (p<0,001 для всіх порівнянь).

Ця закономірність додатково підтверджується кількома незалежними аналізами. Систематичний огляд і метааналіз Özyol і співавт. (2023), у якому проаналізовано дев'ять досліджень періопераційного застосування АПГ під час хірургії катаракти, показав, що продовження застосування АПГ у періопераційному періоді не супроводжувалося статистично значущим підвищенням ризику кістозного макулярного набряку порівняно з тимчасовим припиненням їх застосування (відношення шансів [ВШ] 1,32; 95% ДІ 0,49-3,51; p=0,582). Використання АПГ також не підвищувало ризик кістозного макулярного набряку порівняно з іншими протиглаукомними препаратами (ВШ 2,29; 95% ДІ 0,84-6,23; p=0,103). Автори дійшли висновку, що тимчасове припинення застосування АПГ у періопераційному періоді в пацієнтів без відомих факторів ризику кістозного макулярного набряку не має клінічно значущого впливу на зниження його частоти після операції. Аналогічно систематичний огляд чотирьох рандомізованих контрольованих досліджень Santamaria та співавт. (2024) не виявив причинно-наслідкового зв'язку між застосуванням АПГ і псевдофакічним кістозним макулярним набряком після неускладненої хірургії катаракти. Автори дійшли висновку: АПГ не потрібно скасовувати в пацієнтів без відомих факторів ризику.

Усталеність цього упередження в клінічній практиці свідчить про те, що повідомлення про окремі клінічні випадки та теоретичні патогенетичні механізми іноді можуть мати більшу вагу, ніж масштабні й методологічно суворіші дослідження. Сукупні результати великих досліджень мають надати клініцистам більше впевненості в призначенні АПГ як безпечних та ефективних препаратів першої лінії для лікування глаукоми – без автоматичного побоювання щодо ризику кістозного макулярного набряку в більшості пацієнтів.

Міф 5 АПГ загострюють увеїт у пацієнтів із внутрішньоочним запаленням

Поширене, хоча й менш однозначне клінічне уявлення, на відміну від перестороги щодо розвитку *de novo* кістозного макулярного набряку, полягає в тому, що АПГ можуть загострювати внутрішньоочне запалення й ускладнювати контроль увеїту в пацієнтів з увеїтом в анамнезі. Цей теоретичний ризик ґрунтується на уявленні, що простагландини є метаболітами арахідонової кислоти, а отже, мають прозапальну дію. Це призвело до того, що багато клініцистів утримуються від призначення АПГ пацієнтам з увеїтною глаукомою, тобто саме тій категорії хворих, яка особливо потребує ефективного зниження ВОТ.

Проте дані великих баз пацієнтів і цільових клінічних досліджень свідчать про інше. У ретроспективному дослідженні 67 517 пацієнтів із глаукомою, яким уперше було призначено місцеву гіпотензивну терапію з приводу глаукоми, оцінювали частоту увеїту серед користувачів АПГ, β-блокаторів, агоністів α-адренорецепторів та інгібіторів карбоангідази (Chauhan M.Z., Elhusseiny A.M. et al., 2025). Загальна частота увеїту була найнижчою в користувачів АПГ – 0,32% порівняно з 1,95% для β-блокаторів, 1,63% для агоністів α-адренорецепторів та 1,68% для інгібіторів карбоангідази.

Продовження на стор. 6.

Поширені міфи в офтальмології: критичний перегляд клінічних підходів

Продовження. Початок на стор. 5.

Після корекції на соціодемографічні фактори в пацієнтів, які застосовували β-блокатори, агоністи α-адренорецепторів та інгібітори карбоангідрази, імовірність розвитку увеїту була статистично значуще вищою, ніж у користувачів АПГ ($p < 0,001$ для всіх порівнянь). Важливо, що у вторинному аналізі пацієнтів з уже наявним хронічним увеїтом ці тенденції зберігалися: в пацієнтів, яким призначали АПГ, частота загострень увеїту була нижчою, ніж у тих, хто отримували інші класи протиглаукомних препаратів.

Механістичне обґрунтування безпеки АПГ у пацієнтів із супутнім увеїтом також стає дедалі зрозумілішим. При увеїті трабекулярний шлях відтоку може істотно порушуватися внаслідок запалення, дисперсії пігменту та впливу кортикостероїдів. АПГ діють переважно через увеосклеральний шлях відтоку, тому теоретично вони добре підходять для зниження ВОТ у цій клінічній ситуації.

У пілотному дослідженні Taylor і співавт. (2012) встановили, що АПГ істотно не змінюють експресію кон'юнктивальних маркерів запалення в пацієнтів з увеїтною глаукомою. У сукупності ці дані ставлять під сумнів поширене переконання, що АПГ протипоказані або шкідливі для пацієнтів з увеїтом, і підтримують їх призначення як ефективного засобу для зниження ВОТ у цій складній популяції – за умови належного індивідуального клінічного судження та моніторингу.

Міф 6 Суворе післяопераційне позиціонування обличчям донизу є обов'язковим після хірургічного лікування макулярного отвору

Небагато післяопераційних рекомендацій є настільки обтяжливими для пацієнтів, як позиціонування обличчям донизу після хірургічного лікування макулярного отвору. Тривалий час на ньому наполягали, зважаючи на його теоретичні переваги. Проте дані як сучасних досліджень, так і багаторічного клінічного досвіду ставлять цю практику під сумнів.

Огляд Cochrane, що включав вісім рандомізованих контрольованих досліджень (709 прооперованих очей), не виявив статистично значущої різниці в частоті закриття макулярного отвору між пацієнтами, які дотримувалися позиціонування обличчям донизу, і тими, хто цього не робив (Cundy O., Lange C.A. et al., 2023). У пацієнтів з більшими макулярними отворами (≥ 400 мкм) частота закриття становила 94% у групі позиціонування обличчям донизу проти 84% у групі без такого позиціонування. Для менших отворів (< 400 мкм) показники становили, відповідно, 100 та 96%.

Так само P.E. Tornambe (2024), за результатами власного 15-річного досвіду лікування макулярних отворів без позиціонування обличчям донизу, повідомив про успішність на рівні 92% у групі без такого позиціонування порівняно з 90% у групі позиціонування обличчям донизу. Результати P.E. Tornambe підкреслюють, що ключовим чинником ізоляції макулярного отвору та сприяння загоєнню є плавучість газової бульбашки, а не суворе позиціонування. Він зазначив, що пацієнти, які уникали позиціонування обличчям донизу, мали подібні показники анатомічного успіху, але з меншим дискомфортом і кращою якістю життя.

Вплив цієї практики виходить за межі дискомфорту пацієнта та впливає на хірургічні рішення й розподіл ресурсів. Багатьом літнім пацієнтам або пацієнтам з обмеженими фізичними можливостями можуть відмовляти в операції через сумніви щодо дотримання режиму позиціонування, тоді як інші можуть потребувати тривалого перебування в закладах з медичним доглядом виключно для забезпечення його виконання. Наявні дані свідчать, що модифіковані режими позиціонування можуть забезпечувати еквівалентні результати, зменшуючи навантаження як на пацієнтів, так і на систему охорони здоров'я.

Міф 7 Верхня локалізація отвору при лазерній периферичній іридотомії (ЛПІ) запобігає дисфотопсії

Практика формування отвору ЛПІ у верхньому секторі райдужки для запобігання дисфотопсії є прикладом того, як анатомічні міркування можуть хибно спрямовувати клінічну практику. Хоча здається логічним, що розташування іридотомічного отвору під верхньою повікою зменшуватиме зорові симптоми, систематичні дослідження результатів у пацієнтів не підтверджують цього припущення.

У систематичному аналізі даних 878 пацієнтів порівнювали частоту дисфотопсії залежно від розташування отвору ЛПІ: верхнього, нижнього або назального/скроневого (Balas M., Mathew D.J., 2024). Результати показали відсутність статистично значущої різниці в частоті дисфотопсії між групами. Загалом частота лінійної дисфотопсії становила 2-3% незалежно від локалізації отвору ЛПІ. Цікаво, що в огляді також зазначено можливість усунення наявних до процедури ореолів і засліплення після ЛПІ, що свідчить про потенційний позитивний вплив процедури на деякі зорові симптоми.

Водночас дані рандомізованих досліджень, у яких безпосередньо порівнювали скронево й верхнє розташування, свідчать на користь скроневої локалізації. Vera та співавт. (2013) провели проспективне рандомізоване дослідження, в якому 208 пацієнтам виконали ЛПІ зі скроневою локалізацією іридотомічного отвору на одному оці та ЛПІ з верхньою локалізацією отвору – на парному оці. Нова лінійна дисфотопсія виникала статистично значуще рідше в групі скроневої локалізації – 2,4%, ніж у групі верхньої локалізації – 10,7% ($p = 0,002$). Прикметно, що в 6,5% випадків з верхньою локалізацією іридотомічного отвору визначили лінійну дисфотопсію, незважаючи на повне прикриття отвору повікою. Це підкреслює, що прикриття повікою саме собою не є достатнім захисним механізмом. Ці висновки додатково підтримуються великим ретроспективним дослідженням Singh і співавт. (2025) (2385 іридотомій), у якому загальна частота дисфотопсії була вищою при верхній локалізації отвору ЛПІ – 11,2%, ніж при скроневої – 8,0%.

Відмова від усталеного припущення щодо переваги верхньої локалізації дає змогу індивідуалізувати підхід до розташування отвору ЛПІ, зважаючи на положення повіки, архітектуру райдужки та глибину передньої камери в кожного пацієнта. Накопичені дані підтримують скронево локалізацію як бажаний варіант у відповідних кандидатів, забезпечуючи як еквівалентну терапевтичну ефективність, так і сприятливіший профіль зорових симптомів.

Міф 8 Симптомні плаваючі помутніння склоподібного тіла слід лікувати вживанням великої кількості рідини та пероральними добавками

Лікування плаваючих помутнінь склоподібного тіла залишається предметом поточних досліджень і дискусій в офтальмології. Хоча підвищене споживання води (2-3 л на добу) та приймання добавок натрію, калію й колагену не зазначені в стандартах медичної допомоги, ці рекомендації набули значного поширення серед пацієнтів через соціальні мережі й онлайн-форуми про здоров'я.

Попри їхню популярність у пацієнтських спільнотах, ці твердження не мають наукового підтвердження. Хоча належна гідратація важлива для загального стану здоров'я, немає клінічних доказів її прямого впливу на зникнення плаваючих помутнінь склоподібного тіла. Єдине консервативне втручання з використанням дієтичних добавок, щодо якого опубліковано клінічні дані, представлено Ma та співавт. (2022), які використовували для цього суміш фруктових ензимів. Їхнє дослідження продемонструвало багатонадійні результати: частота зникнення помутнінь становила 55, 62,5 і 70% при щоденному прийманні, відповідно, 1, 2 і 3 капсул ($p < 0,001$). У разі помутнінь, зумовлених крововиливом у склоподібне тіло, частота їх зникнення становила, відповідно, 18, 25 і 56% ($p < 0,001$) зі збільшенням дози.

Наразі єдиними науково обґрунтованими методами лікування плаваючих помутнінь склоподібного тіла є вітректомія *pars plana* та Nd:YAG-лазерний вітреолізис (Aleman A.I., Kiryakoza L. et al., 2024). Вітректомія *pars plana* характеризується високою задоволеністю пацієнтів – 85-100%, але пов'язана з потенційними ризиками, зокрема відшаруванням сітківки та розвитком катаракти. Nd:YAG-лазерний вітреолізис є менш інвазивною альтернативою, але має дещо меншу ефективність: 35,8% проти 93,3% для вітректомії *pars plana*.

Зростання поширеності непідтверджених «методів лікування» плаваючих помутнінь склоподібного тіла в медіа підкреслює необхідність активного консультування пацієнтів офтальмологами щодо доказових методів лікування під час клінічних візитів.

Міф 9 Короткозорість істотно прогресує під час вагітності

Наявне поширене занепокоєння щодо прогресування міопії під час вагітності змушує деяких жінок відкладати рефракційну хірургію на час після народження дитини через

страх того, що вагітність може нівелювати результати операції. Ong і співавт. (2026) провели комплексний лонгitudний аналіз за участю 269 жінок протягом 8 років і не виявили значущого зв'язку між вагітністю та прогресуванням міопії.

Хоча вагітність асоціювалася з незначним збільшенням товщини кришталика – 0,004 мм на рік на кожну доношену вагітність (95% ДІ 0,002-0,007), це не призвело до статистично значущих змін рефракції. У дослідженні комплексно оцінювали численні параметри ока, зокрема SE, осьову довжину ока, радіус кривизни рогівки та товщину кришталика, і не виявили значущих змін, пов'язаних з вагітністю, за винятком товщини кришталика.

Ці результати безпосередньо ставлять під сумнів припущення, що вагітність спричиняє клінічно значуще прогресування міопії. Водночас важливо окреслити межі цих доказів: дослідження Ong і співавт. стосується стабільності рефракції під час вагітності, але не досліджує безпосередньо результати рефракційної хірургії, біомеханічні зміни рогівки, пов'язані з вагітністю, або загоєння та відновлення в післяопераційному періоді.

Рішення щодо часу проведення рефракційної хірургії залежить від багатьох факторів і має прийматися індивідуально. Проте наявні дані не підтверджують істотного погіршення рефракції під час вагітності, тому саме це занепокоєння не має бути єдиною причиною безстрокового відтермінування операції у відповідних кандидаток.

Міф 10 Симптомні плаваючі помутніння склоподібного тіла завжди означають наявність заднього відшарування склоподібного тіла (ЗВСТ)

Рутинне пояснення плаваючих помутнінь склоподібного тіла ЗВСТ у клінічній практиці відображає важливе діагностичне спрощення, котре коректніше розцінювати як тенденцію до гіпердіагностики, а не як помилкове ведення пацієнта.

Ripa та співавт. (2022) проаналізували результати досліджень 1472 очей за допомогою широкопольної оптичної когерентної томографії (ОКТ) і встановили, що ЗВСТ було наявним лише в 66% пацієнтів, які звернулися зі скаргами на плаваючі помутніння склоподібного тіла. Зокрема, повне ЗВСТ виявили в 39%, часткове – в 5%, а в 38% випадків ЗВСТ було повністю відсутнє. Стандартна макулярна ОКТ давала змогу запідозрити повне ЗВСТ лише в 14% випадків, що підкреслює обмеження традиційної візуалізації в такому контексті.

Практичний висновок полягає в тому, що значна частка пацієнтів із плаваючими помутніннями склоподібного тіла (приблизно кожен третій у цій когорті) не має виявленого ЗВСТ за даними широкопольної ОКТ. Покладання лише на симптоми для припущення діагнозу ЗВСТ створює ризик неправильної класифікації випадків, у яких помутніння зумовлені іншою патологією склоподібного тіла, зокрема синерезисом склоподібного тіла, астероїдним гіалозом або крововиливом.

Дослідження також показало, що вираженість симптомів сильніше корелює з розміром, щільністю та локалізацією помутнінь, аніж із самою наявністю або відсутністю ЗВСТ. Це додатково підкреслює потребу в ретельному обстеженні з використанням методів візуалізації, а не в установленні ймовірного діагнозу лише на підставі симптомів. Широкопольна ОКТ забезпечує точну характеристику вітреоретинального інтерфейсу, зокрема дає змогу диференціювати повне та часткове ЗВСТ, і має бути включена до алгоритму обстеження симптомних пацієнтів за наявності клінічної невизначеності.

Міфи, розглянуті в цьому огляді, мають спільну рису: вони виникли на підставі правдоподібних анатомо-фізіологічних міркувань, спостережень на рівні окремих випадків або традиційного навчання та збереглися не через наявність доказів на їхню користь, а тому, що докази проти них з'явилися відносно нещодавно та ще не були широко розповсюджені чи інтегровані в клінічну практику.

Лікарі-практики мають бути готовими переглядати усталені підходи, якщо нові докази цього потребують. Це рідко буває простим: укорінені практики мають інституційну інерцію, а їх зміна потребує більшого, ніж публікація одного дослідження.

За матеріалами: touchREVIEWS in Ophthalmology. 2026; 20 (1): Online ahead of journal publication.

Реферативний огляд підготувала Марія Ареф'єва



Трансплантація легень між ВІЛ-позитивними пацієнтами стала реальністю

Досягнення сучасної антиретровірусної терапії суттєво змінили прогноз для людей, які живуть із ВІЛ. За умови ефективного лікування більшість пацієнтів мають практично нормальну тривалість життя та не передають вірус іншим особам. Водночас доступ до трансплантації органів для цієї категорії хворих тривалий час залишався обмеженим, зокрема через неможливість використання органів від ВІЛ-позитивних донорів.

Фахівці медичного центру NYU Langone Health (США) повідомили про виконання першої у світі трансплантації легень від ВІЛ-позитивного донора ВІЛ-позитивному реципієнту. Втручання стало можливим у межах дослідницького протоколу, затвердженого Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) та реалізованого відповідно до Закону про рівність у донорстві органів для людей із ВІЛ (HIV Organ Policy Equity Act, HOPE Act).

Реципієнтом став 56-річний пацієнт із тривалим анамнезом ВІЛ-інфекції, який також страждав на саркоїдоз. Після перенесеної у 2021 році легіонельозної пневмонії відбулося повторне загострення захворювання з подальшим ураженням печінки. Прогресування дихальної недостатності призвело до потреби у постійній кисневій підтримці, а згодом – до розгляду питання трансплантації. Зважаючи на поєднане ураження легень і печінки, пацієнта включили до програми подвійної трансплантації. У березні 2026 року йому одночасно виконали пересадку легень і печінки. Трансплантацію легень провела команда під керівництвом Стівені Чанг, а пересадку печінки – фахівці на чолі з Карімом Халазуном.

До цього часу в межах HOPE Act уже виконували трансплантації серця та органів черевної порожнини між ВІЛ-позитивними донорами та реципієнтами, однак легенева трансплантація залишалася невивченим напрямом. За словами трансплантолога Марка Сонніка, «реалізація такого проєкту вимагала не лише спеціалізованої інфраструктури, а й готовності пацієнта взяти участь у процедурі, яка раніше ніколи не проводилася».

Після операції стан хворого суттєво покращився. Уперше за чотири роки він зміг відмовитися від кисневої підтримки та розпочав активну фізичну реабілітацію. Успішний результат підтверджує, що за належного контролю ВІЛ-інфекції такі пацієнти можуть вдало проходити складні трансплантаційні втручання.

Джерело: <https://nyulangone.org/news/worlds-1st-hiv-hiv-lung-transplant-performed-nyu-langone-health>

Транексамова кислота знижує потребу в гемотрансфузіях без підвищення ризику тромбозів – чи можна застосовувати препарат рутинно за будь-яких великих втручань?

Періопераційна крововтрата залишається однією з основних причин гемотрансфузій під час великих хірургічних втручань. Попри багаторічне застосування транексамової кислоти в кардіохірургії та окремих ортопедичних операціях, питання її рутинного використання за інших великих втручань, особливо в онкологічних пацієнтів, тривалий час залишалося дискусійним через побоювання щодо можливого підвищення ризику тромбоемболічних ускладнень.

У New England Journal of Medicine опубліковано результати масштабного канадського клінічного дослідження, організованого Манітобським університетом та Оттавською лікарнею (Канада). Робота охопила понад 8 тис. великих некардіальних операцій, що супроводжувалися високою ймовірністю значної крововтрати. До цієї категорії належали втручання на органах грудної клітки, черевної порожнини, таза і голови, які потребували загальної анестезії та стаціонарного лікування.

Транексамова кислота є антифібринолітичним препаратом, який стабілізує сформовані тромби та зменшує кровотечу. Дослідження проводили за кластерно-перехресним дизайном: десять канадських лікарень по чергово застосовували транексамову кислоту або плацебо з подальшою зміною стратегії кожні чотири тижні. Загалом було проаналізовано 8273 оперативні втручання, виконані у 2022-2024 роках.

Отримані результати продемонстрували клінічно значуще зменшення потреби в переливанні крові. Серед пацієнтів, які отримували транексамову кислоту, гемотрансфузія знадобилася у 7,4% випадків, тоді як у групі плацебо цей показник становив 9,8%. За оцінками авторів, застосування препарату дозволяє зберегти приблизно десять доз еритроцитарної маси на кожні сто прооперованих пацієнтів.

Важливу увагу дослідники приділили безпеці лікування. Частота венозних тромбоемболічних ускладнень протягом 90 днів після операції виявилася однаковою в обох групах і становила 2,1%. Отже, побоювання щодо збільшення ризику тромбозів за використання транексамової кислоти не підтвердилися.

Особливістю дослідження стала значна частка онкологічних пацієнтів, які традиційно недостатньо представлені у клінічних випробуваннях. Майже 60% учасників перенесли оперативне лікування злоякісних новоутворень. Незважаючи на відомий підвищений тромботичний ризик у цієї категорії хворих, транексамова кислота продемонструвала сприятливий профіль безпеки та зберегла ефективність у профілактиці крововтрати.

Додатковою перевагою препарату є його економічна доцільність. Вартість одного курсу транексамової кислоти є в десятки разів нижчою за витрати, пов'язані із проведенням гемотрансфузії. Зменшення потреби в донорській крові може мати суттєве значення для систем охорони здоров'я, особливо в умовах обмежених ресурсів.

Результати цього дослідження можуть суттєво змінити сучасну періопераційну практику. Накопичені дані свідчать, що рутинне застосування транексамової кислоти за великих некардіальних операцій здатне підвищити безпеку хірургічного лікування та зменшити залежність від гемотрансфузій. Імовірно, найближчими роками препарат посяде важливе місце в оновлених клінічних рекомендаціях для широкого кола хірургічних втручань.

Джерело: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2515820>

Фаги проти кишкової палички: старт масштабного дослідження в Європі

Рецидивні інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ) залишаються однією з найпоширеніших бактеріальних патологій у світі. Щороку вони розвиваються у понад 400 млн людей, а у 30-50% випадків захворювання повторюється. Традиційна

тактика лікування ґрунтується на повторних курсах антибіотиків, однак така стратегія дедалі частіше втрачає ефективність через поширення антибіотикорезистентності. У багатьох пацієнтів формується замкнене коло: інфекція, антибактеріальна терапія, тимчасове покращення і новий епізод захворювання.

На цьому фоні особливий інтерес наукової та лікарської спільноти викликає проєкт REPhRAME, який стартував у межах європейської програми Horizon Europe. Координатором міжнародного консорціуму виступає Університетська клініка Франкфурта (Німеччина). Дослідження стало першим рандомізованим клінічним випробуванням, у якому планується оцінити комбіноване застосування фаготерапії та відновлення кишкового мікріоіому для профілактики повторних ІСШ.

Фаготерапія розглядається як один із найперспективніших напрямів боротьби з мультирезистентними бактеріями. Бактеріофаги є вірусами, які вибірково інфікують і знищують певні бактерії. На відміну від антибіотиків вони не чинять значного впливу на більшість представників нормальної мікрофлори, що потенційно дозволяє уникнути дисбіозу та пов'язаних із ним наслідків.

Першим етапом запропонованої терапії стане застосування препарату SNIPR001 – суміші бактеріофагів, створеного з використанням технології редагування генів CRISPR. Його мішенню є окремі штами кишкової палички (*Escherichia coli*), які залишаються головним збудником більшості неускладнених ІСШ. Висока специфічність такого підходу теоретично дає змогу зменшити селекційний тиск на інші бактерії та сповільнити формування нової резистентності.

Другий компонент стратегії спрямований на усунення одного з потенційних джерел рецидивів – порушень кишкового мікріоіому. Для цього використовуватимуть препарат INTESTIFIX 001, розроблений Банком мікріоіоти Кельна. Методика передбачає перенесення бактерій від здорових донорів із метою відновлення природного мікріобного балансу кишечника. Прогнозується, що стабілізація мікріоіому зменшить колонізацію патогенними штамами *E. coli* та забезпечить довготривалий профілактичний ефект.

У багатоцентровому дослідженні порівнюватимуть три підходи: ізольовану фаготерапію, комбінацію фагів з антибіотиками та послідовне застосування фагів із подальшим відновленням мікріоіому. Окрім оцінки клінічної ефективності та безпеки дослідники вивчатимуть фармакокінетику бактеріофагів, особливості імунної відповіді, зміни мікріоіому під час лікування і фактори, що впливають на успішність терапії. Важливою складовою проєкту стане створення моделей штучного інтелекту для прогнозування пацієнтів, які можуть отримати найбільшу користь від такого лікування.

Джерело: <https://www.uni-frankfurt.de/en/newsroom/meldungen/pressemitteilungen/2026/mit-viren-gegen-bakterien-15-millionen-fuer-phagentherapie>

Ультрочутливий біосенсор наближає безбіопсійну діагностику фіброзу печінки

Фіброз печінки є ключовою ланкою прогресування більшості хронічних захворювань цього органа, однак на ранніх стадіях перебігає майже безсимптомно. Своєчасне виявлення патологічних змін має принципове значення, оскільки на цьому етапі процес ще може бути зворотним завдяки модифікації способу життя та медикаментозній терапії. Водночас основні методи діагностики, зокрема біопсія печінки та сучасні методи візуалізації, залишаються інвазивними, дорогими або недостатньо придатними для регулярного моніторингу. Розроблення простих високоточних лабораторних тестів є одним із найактуальніших напрямів сучасної гепатології.

Дослідники Університету Сонгюнгван спільно з фахівцями Католицького університету Кореї представили ультрочутливий електрохімічний біосенсор FIB-EIS, призначений для виявлення раннього фіброзу печінки за мінімальним об'ємом крові. Результати роботи опубліковано у Chemical Engineering Journal. В основі технології лежить визначення рівня карбокситермінального пропептиду проколагену I типу (PICP) – білка, що вивільняється під час синтезу колагену та відображає активність формування фіброзної тканини.

Біосенсор складається з вуглецевого електрода, модифікованого золотими наночастинками та антитілами до PICP. Зв'язування біомаркера зі специфічними антитілами змінює електричний опір поверхні сенсора, який реєструється методом електрохімічної імпедансної спектроскопії. На відміну від багатьох лабораторних методик, аналіз не потребує складної підготовки зразків, додаткового фарбування чи багатоетапної обробки, що потенційно спрощує його інтеграцію у клінічну практику.

Однією з головних технічних проблем під час аналізу крові є неспецифічне зв'язування численних білків плазми, яке може знижувати точність результатів. Для усунення цього ефекту автори застосували спеціальне покриття, що блокує адсорбцію сторонніх білків. Завдяки цьому вдалося досягти надзвичайно високої аналітичної чутливості – межа виявлення PICP становила лише 0,81 пг/мл.

Клінічну ефективність системи перевірили на зразках крові пацієнтів із фіброзом печінки та здорових добровольців. Біосенсор продемонстрував чутливість 95,24% і специфічність 100%, успішно віддиференціювавши пацієнтів із фіброзом від осіб без захворювання. Такі показники свідчать про високу діагностичну точність технології навіть на ранніх стадіях патологічного процесу.

Хоча результати потребують підтвердження у масштабніших клінічних дослідженнях, FIB-EIS демонструє значний потенціал як інструмент ранньої неінвазивної діагностики фіброзу печінки. Подальша мініатюризація платформи може зробити можливим створення портативних діагностичних пристроїв для амбулаторної практики і, відповідно, швидкої та доступної діагностики.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20260714/Ultrasensitive-biosensor-detects-early-stage-liver-fibrosis-using-small-amount-of-blood.aspx>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



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_12



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



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

Архів номерів «Медичної газети «Здоров'я України» з 2003 року

ЗМІСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Поширені міфи в офтальмології:
критичний перегляд клінічних підходів5-6

EuDEC 2026: персоналізована терапія хвороби сухого ока,
контроль запалення та роль лікарських форм
О.П. Вітовська..... 10-11

НЕВРОЛОГІЯ

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів
із гострим ішемічним інсультом..... 13, 16-17, 21

Невидимі рани: концептуалізація переживання емоційного болю
як окремого нейропсихологічного конструкту23

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Безпека та ефективність перорального німесуліді
як нестероїдного протизапального препарату в пацієнтів
старшого віку: систематичний огляд
М. Бісвас, А. Джайн, П. Бакші 19-20

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ • ГЕПАТОЛОГІЯ

Гастроентерологія • Дайджест 3

EASL 2026: нові виклики та можливості в гепатології
Т.Л. Можина..... 24-25, 28

УРОЛОГІЯ

Системні інфекції сечовивідних шляхів: у фокусі – пієлонефрит
С.В. Кушніренко33

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Магне-В₆® при стрес-асоційованому дефіциті магнію:
дані рандомізованого дослідження IV фази 15

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Артишок: 17 властивостей, корисних для здоров'я.....26-27

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини світової медицини..... 7, 32

Gedeon Richter та Adalvo розширюють глобальне партнерство
зі спільної розробки препаратів тирзепатиду
для лікування цукрового діабету й ожиріння.....12

Новини МОЗ.....30

Здоров'я України

9

EuDEC 2026: персоналізована терапія хвороби сухого ока, контроль запалення та роль лікарських форм

Щорічний конгрес Європейського товариства з вивчення хвороби сухого ока (EuDEC), який цього року відбувся 18-20 червня в Мілані, став одним із ключових європейських майданчиків для обговорення сучасних підходів до діагностики та лікування хвороби сухого ока (ХСО). Цьогорічна програма особливо яскраво показала: ХСО дедалі менше розглядають як однорідний симптомокомплекс і чимраз частіше як багатофакторне захворювання з різними фенотипами. Про головні акценти конгресу, роль лікарських форм і майбутні напрями лікування ХСО розповіла голова правління ГС «Всеукраїнський альянс офтальмологів», доктор медичних наук, професор Оксана Петрівна Вітовська.



О.П. Вітовська

Яким був загальний фокус EuDEC 2026 і чим запам'ятався конгрес у Мілані?

– EuDEC 2026 у Мілані був дуже насиченим і практично орієнтованим. Якщо стисло сформулювати головне враження, то це перехід від традиційної, дещо універсальної моделі ведення пацієнта із сухим оком, до персоналізованої медицини. В центрі уваги були не лише симптоми, а й фенотип пацієнта, тяжкість запалення, стан мейбомієвих залоз, якість слізної плівки, нейропатичний компонент болю, супутні системні захворювання, вплив хірургії та цифрового навантаження. Важливо, що конгрес відбувався не як суто теоретичний форум. Багато сесій ґрунтувалися на клінічних сценаріях: пацієнт після катарактальної або рефракційної хірургії, хворий із дисфункцією мейбомієвих залоз (ДМЗ), пацієнт із синдромом Шегрена, користувач контактних лінз, хворий із болем, який не повністю корелює з об'єктивними ознаками ураження поверхні ока. Такий формат надає лікарю не лише огляд даних, а й алгоритм мислення: що оцінити, коли змінити терапію, як довго лікувати та які маркери відповіді контролювати.

Чим EuDEC 2026 відрізнявся від конгресів попередніх років?

– На мою думку, було кілька принципових відмінностей. По-перше, значно гучніше лунала тема персоналізації. Раніше часто говорили про «синдром сухого ока» загалом, а сьогодні чітко розмежовані різні механізми: вододефіцитний/евапоративний компонент, запалення, нейро-сенсорні порушення, післяопераційне сухе око, медикаментозно індуковані зміни. По-друге, центральною стала роль ДМЗ. Цю патологію розглядали не як супутню знахідку, а як один із ключових драйверів нестабільності слізної плівки, запалення краю повік і хронізації симптомів. По-третє, активніше обговорювали біомаркери, як-от металопротеїназа-9 (ММР-9), осмолярність слюзи, цитокіновий профіль. Навіть якщо частина цих ознак ще не є такими, що рутинно враховуються в лікарській практиці, сама логіка рухається до об'єктивнішого моніторингу. Можна виокремити сесії з нейропатичного болю поверхні ока та мікробіому. Це ті теми, які ще кілька років тому лунали радше як перспективні напрями, а сьогодні вже впливають на клінічні

рішення. Сьогодні лікар може зрозуміти, чому інколи пацієнт має виражені скарги при відносно помірних об'єктивних змінах, і навпаки. Саме такі дискусії роблять конгреси EuDEC важливими для практичної офтальмології.

Які теми були найактуальнішими для щоденної практики офтальмолога?

– Найбільше практичне значення мали теми, пов'язані з післяопераційним сухим оком, ДМЗ, синдромом Шегрена, контактними лінзами, сухими кератокон'юнктивітами, інфекційними кератитами, зокрема герпетичними, гормональними факторами, тиреоїдною офтальмопатією, демодекозом і ХСО в дітей. Це дуже різні клінічні ситуації, але їх об'єднує одне: поверхня ока потребує системного, послідовного та довготривалого підходу. Особливо важливо, що лікування сухого ока після катарактальної та рефракційної хірургії уже не розглядається як другорядне питання комфорту. Стан поверхні ока впливає на якість зору, точність перед- і післяопераційних обстежень, задоволеність пацієнта результатом операції та швидкість відновлення. Саме тому діагностику та корекцію ХСО доцільно розпочинати ще до втручання, а не тоді, коли пацієнт уже має післяопераційні скарги.

Як була висвітлена протизапальна терапія? Які сучасні підходи представлено?

– Що стосується протизапальної терапії, то важливий акцент EuDEC 2026 – не чекати, поки захворювання стане тяжким і тривалим. Якщо в пацієнта вже на середній стадії є ознаки запалення, нестабільність слізної плівки, ураження епітелію, виражені симптоми або потреба в частому застосуванні сльозозамінників, варто розглядати ранній старт протизапальної терапії. Це принципова зміна. Традиційно клініцисти розпочинали з гігієни повік, модифікації факторів ризику і лише після неефективності переходили до імуномодулювального лікування. Такий підхід залишається логічним для легких випадків, але для пацієнтів із ХСО середнього ступеня тяжкості та ознаками запалення відтермінування терапії може підтримувати хронічний запальний цикл. Циклоспорин А дедалі чіткіше позиціонується як протизапальна

терапія для пацієнтів, у яких ХСО має імунозапальний компонент. Циклоспорин А надає можливість впливати не лише на симптом, а й на один із патогенетичних механізмів захворювання. Звісно, рішення завжди має бути індивідуальним. **Загальна тенденція, яку озвучили на конгресі, така: в пацієнтів із середньою стадією ХСО, особливо за наявності ознак запалення або ураження поверхні ока, терапію циклоспорином А варто розглядати раніше.** Важливо пояснювати пацієнту, що циклоспорин А – це не «крапля швидкої дії» за аналогією зі сльозозамінником. Його мета – модулювати запальний процес і покращити стан поверхні ока в динаміці. Саме тому пацієнт має розуміти очікувані строки відповіді, необхідність регулярного застосування і важливість контрольних візитів.

Якою має бути тривалість терапії циклоспорином А?

– Одна із ключових практичних думок конгресу – терапія має бути досить тривалою; зазвичай це від декількох місяців. Хронічне запалення поверхні ока не зникає за кілька днів або тижнів, тому надто раннє припинення лікування може зумовити неповну відповідь чи рецидив симптомів. У клінічній практиці оцінюється не лише суб'єктивне полегшення, а й стан епітелію, стабільність слізної плівки, потреба в додаткових краплях, переносимість і прихильність пацієнта тощо. Тривалість лікування має визначатися з огляду на клінічну відповідь, початкову тяжкість захворювання та фактори ризику. Пацієнтам із системними або хронічними причинами сухого ока може знадобитися триваліший курс, а це місяці чи навіть роки. Саме тому лікар повинен регулярно оцінювати ефективність, безпеку та комфорт застосування.

Стосовно препаратів циклоспорино А – чи всі однаково ефективні для лікування ХСО?

– Не тільки діюча речовина, а й лікарська форма має велике значення. Серед усіх лікарських форм циклоспорино А важливо виокремити ту, де діюча речовина поєднана з катіонною емульсією, котра цікава тим, що позитивно заряджена та краще утримується на поверхні ока після інстиляції. Це сприяє утриманню препарату на очній поверхні та рівномірнішому розподілу. Для циклоспорино А, який є ліпофільною

молекулою, така форма особливо важлива, адже вона поєднує доставку активної речовини з підтримкою ліпідного шару слізної плівки. Завдяки технології поєднання з катіонною емульсією циклоспорин А отримує позитивний заряд, що дозволяє його молекулам краще притягуватися до негативно зарядженої поверхні ока, подовжуючи дію препарату, й ефективно впливати на пригнічення процесу запалення та викликати тривалу ремісію. Із практичного погляду це означає, що необхідно враховувати не лише назву діючої речовини, а й те, як вона доставляється до тканин-мішеней. У пацієнтів із ХСО слізна плівка нестабільна, поверхня ока запалена, час контакту краплі може бути обмеженим, тому фармацевтична технологія стає складовою терапевтичної ефективності.

Щодо інших офтальмологічних засобів – чи є додаткові особливості формули?

– Так, клініцистам варто звертати увагу на склад засобів для зволоження поверхні ока, оскільки перехресно-зв'язана гіалуронова кислота (ПзГК) – це окрема тема. Гіалуронова кислота давно є важливим компонентом сльозозамінників, але сьогодні приділяється увага різниці між лінійною та перехресно-зв'язаною формами. ПзГК має іншу просторову структуру (на кшталт 3D), що може забезпечувати триваліше утримання вологи, кращу в'язкоеластичність і стійкіше покриття поверхні ока. Для пацієнта це може означати менше закрапувань на добу, триваліший комфорт між інстиляціями та кращу стабільність зволоження. **Особливо це важливо для людей із високим зоровим навантаженням, роботою за екранами, післяопераційними скаргами або хронічним перебігом ХСО.** Проте сльозозамінник або краплі для зволоження не замінюють протизапальну терапію, особливо там, де домінує запалення. Найкращий результат часто досягається не одним засобом, а визначенням фенотипу патології та призначенням відповідної терапії.

Чи була нагода відвідати додаткові заходи під час конгресу?

– Під час EuDEC 2026 у Мілані компанія «Сантен» провела сателітний симпозиум «Назад у майбутнє циклоспорино А: Ікервіс® понад 10 років інновацій один раз на день». Для лікарів-офтальмологів ця сесія стала можливістю не лише згадати клінічний шлях циклоспорино А в терапії ХСО,

а й обговорити, як сьогодні змінюється місце Ікервис® у довготривалому веденні пацієнтів із хронічним запаленням поверхні ока. Головний фокус сесії полягав у тому, що засіб розглядали не як ізольований препарат або окрему тему, а як важливу складову сучасної протизапальної стратегії при ХСО. Назва «Назад у майбутнє циклоспорину» була дуже влучною: з одного боку, учасники повернулися до доказової бази, накопиченої за понад 10 років клінічного використання Ікервис®, з іншого – говорили про майбутнє терапії ХСО, де ранній контроль запалення, персоналізований відбір пацієнтів і прихильність до лікування стають ключовими умовами успіху. Особливо важливо, що симпозиум не ґрунтувався лише на серії доповідей. Значний час було присвячено практичній роботі в малих групах, обговоренню клінічних кейсів і порівнянню підходів різних експертів. Це дозволило подивитися на терапію циклоспорином А не тільки з позиції клінічних досліджень, а й крізь призму щоденної практики: як обрати пацієнта, як пояснити йому тривалість лікування, що робити в разі недостатньої відповіді та як підтримувати комплаєнс.

Які дані демонстрували під час сателітного симпозиуму?

– Під час сесії були широко висвітлені основні клінічні дослідження, що сформували доказову базу Ікервис® у пацієнтів із ХСО. Обговорювали клінічну логіку застосування циклоспорину А, його місце в пацієнтів із середнім і тяжким ступенем ХСО, а також досвід довготривалого використання препарату в реальній практиці. Обговорення було цінним завдяки інтерпретації наявних даних, розбору клінічних сценаріїв і дискусії про оптимізацію доставки активної речовини, переносимість і зручність для пацієнта. Ключовий висновок симпозиуму полягав у тому, що Ікервис® доцільно розглядати насамперед у пацієнтів із середнім та тяжким ступенем ХСО, особливо якщо є ознаки вираженого запалення, ураження поверхні ока, рефрактерний перебіг або синдром Шегрена. Це ті пацієнти, в яких самих лише сльозозамінників часто недостатньо, оскільки проблема полягає не тільки в дефіциті зволоження, а й у підтриманні хронічного запального циклу. Окремо наголошувалося на такому: пацієнтів, яким потрібна протизапальна терапія, слід розпізнавати раніше. Діагностика тяжкості ХСО має передбачати не лише скарги, а заповнення самоопитувальників (наприклад, DEQ-5, OSDI), фарбування рогівки та кон'юнктиви, оцінку стабільності слізної плівки, стан мейбомієвих залоз і супутні системні фактори.

Чи зачіпалася тема комбінованої терапії ХСО?

– Так, і це був один із найпрактичніших кейсів симпозиуму. Циклоспорин А 0,1% розглядали як компонент комплексного лікування. В пацієнтів із хронічним сухим оком терапія часто передбачає застосування безконсервантних зволожувальних препаратів, лікування ДМЗ, гігієну

повік, модифікацію факторів ризику, а за потреби – нетривалий курс топічних кортикостероїдів для швидшого контролю запалення на старті лікування. ХСО має багатофакторну природу, тому завдання лікаря – це не призначити один універсальний засіб, а побудувати послідовну стратегію відповідно до фенотипу. В цій стратегії циклоспорин А – патогенетично обґрунтована протизапальна терапія. Це важливий компонент лікування, оскільки дедалі більше уваги приділяється об'єктивізації запалення. Під час симпозиуму обговорювали використання таких маркерів, як MMP-9, осмолярність сльози та цитокінові показники. Звісно, доступність цих інструментів може відрізнятися, але сама тенденція дуже важлива. Біомаркери корисні, коли симптоми не повністю відповідають клінічній картині, потрібно підтвердити запальний компонент або обґрунтувати довготривалу терапію. Вони також допомагають пояснити пацієнту, чому лікування має бути регулярним. Циклоспорин А не працює як швидкий симптоматичний засіб. Пацієнта потрібно заздалегідь попередити, що клінічно відчутний ефект може формуватися поступово, часто протягом 2-3 міс. Якщо цього не пояснити, хворий може припинити лікування раніше, ніж терапія встигне реалізувати свій потенціал. ХСО на симпозиумі розглядали як хронічне захворювання, отже, лікування не має обмежуватися нетривалим курсом, якщо в пацієнта зберігаються фактори ризику або запальний компонент. Топічний циклоспорин А широко використовується як довготривала підтримувальна терапія, особливо у хворих, починаючи із середньотяжкого ураження поверхні ока та/або рецидивним перебігом. Під час дискусії експерти наводили приклади застосування циклоспорину А протягом ≥5 років! Для практичного лікаря це важливе повідомлення: якщо препарат ефективний, переносимий і пацієнт має хронічний запальний процес, довготривала терапія може бути обґрунтованою.

Які теми інших науково-практичних сесій EuDEC 2026 можете окреслити як цікаві та перспективні?

– Найбільше запам'яталися сесії, де сухе око розглядали не як один діагноз, а як сукупність різних фенотипів. Саме від фенотипу залежить вибір терапії: комусь потрібен акцент на ДМЗ і відновленні ліпідного шару, комусь – протизапальне лікування, а комусь – фізіологічна підтримка поверхні ока або комбінований підхід. Серед нових напрямів активно обговорювали PRP (збагачена тромбоцитами плазма), PRGF (плазма, збагачена факторами росту), аутологічну сироватку, IPL (інтенсивне імпульсне світло), LLLT (низькоінтенсивне світло), інтрапротокові методики лікування ДМЗ, а також алгоритми фенотипування та дані доказової бази з реальної клінічної практики. Біологічні методи – PRP, PRGF та аутологічна сироватка – обговорювали як варіанти для пацієнтів із тяжким або рефрактерним перебігом ХСО, порушенням епітелізації, нейротрофічними змінами чи недостатньою

відповіддю на стандартні заміники сльози. Їхня цінність полягає у тому, що вони не лише зволожують поверхню ока, а й містять фактори росту та біологічно активні компоненти, які можуть підтримувати репарацію епітелію. Водночас експерти наголошували: ці методи потребують правильного відбору пацієнтів, стандартизації приготування та контролю якості. Це не універсальна терапія для всіх, а інструмент для складних клінічних випадків у межах персоналізованого підходу. Світлові технології розглядали переважно в контексті ДМЗ. IPL і LLLT можуть зменшувати запалення краю повік, покращувати функцію мейбомієвих залоз і стабілізувати слізну плівку. Особливо цікаво, що ці методи дедалі частіше обговорюють не як косметологічні або допоміжні процедури, а як складову офтальмологічної терапії для певного фенотипу пацієнтів. Практичний висновок: якщо в хворого домінує ДМЗ, лише сльозозамінників часто недостатньо. Потрібно впливати на джерело втрати вологи та хронічного запалення краю повік.

Також обговорювали методики, спрямовані на відновлення прохідності протоку мейбомієвих залоз, евакуацію зміненого секрету та покращення якості ліпідного шару. Для лікаря це означає необхідність системно оцінювати повіки, край повік, якість секрету, наявність демодекозу, запалення та супутніх факторів. Без лікування ДМЗ складно досягти стабільного результату навіть при правиль-

ному призначенні сльозозамінників або протизапальних препаратів, тому фенотипування було одним із ключових меседжів конгресу. Дані реальної клінічної практики показують, що пацієнти із ХСО дуже різні, отже, однаковий алгоритм не може бути ефективним для всіх. Докази з реальної практики допомагають побачити, як терапія працює поза межами контрольованих досліджень: у пацієнтів із коморбідністю, після операцій, з різною прихильністю до лікування та різним доступом до діагностики.

Які висновки за підсумками ключових сесій та симпозиуму?

– Головна рекомендація EuDEC 2026: лікування ХСО має базуватися на фенотипі пацієнта. Сльозозамінники на основі ПзГК набувають чимраз більшої популярності. Другий висновок – не відтерміновувати ескалацію терапії ХСО, якщо пацієнт має ознаки запалення або рефрактерний перебіг. Циклоспорин А став одним із ключових протизапальних препаратів для середнього та тяжкого ступеня ХСО, але його слід інтегрувати в комплексний персоналізований підхід. Третій – лікарям активніше працювати із прихильністю до лікування серед пацієнтів, адже ХСО є хронічним захворюванням. І нарешті, четвертий – оцінювати якість життя пацієнта, адже саме вона часто визначає реальну ефективність нашої терапії.

Підготувала Катерина Пашинська

①

Santen **ОКУТИАР3® ГІДРО+**

Перехресно-зв'язана гіалуринова кислота 0,2% для терапії синдрому "сухого ока"

Забезпечує виражене зволоження поверхні ока*

Покращує стабільність слізної плівки**

Сприяє інтенсивній регенерації очної поверхні вже на 3 добу*^{2,3}

Робота пов'язана з підвищеним зоровим навантаженням

Носять контактні лінзи нещодавно

Після кераторефракційних та катарактальних втручань

реклама

ПРЕСРЕЛІЗ



GEDEON RICHTER

Gedeon Richter та Adalvo розширюють глобальне партнерство зі спільної розробки препаратів тирзепатиду для лікування цукрового діабету й ожиріння

Компанії Gedeon Richter Plc. та Adalvo оголосили про розширення глобального партнерства у сфері спільної розробки та постачання препаратів тирзепатиду. Спираючись на попередню співпрацю щодо препарату Wegovy® (семаглутид), нова угода поширює стратегічне партнерство цих компаній на один із найважливіших і найдинамічніших терапевтичних напрямів сучасної охорони здоров'я, що охоплює лікування як цукрового діабету 2 типу, так й ожиріння.

Основою партнерства є спільні інвестиції, надійна подвійна система постачання та цілеспрямований підхід до забезпечення конкурентоспроможності за витратами. Це створює для обох компаній можливості масштабно працювати на ринку доступних засобів для лікування цукрового діабету 2 типу та ожиріння після завершення строків ексклюзивності референтних препаратів. Важливим підґрунтям для партнерства стало нещодавнє досягнення першого регуляторного етапу: Управління з контролю якості харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) прийняло до розгляду дві скорочені заявки на реєстрацію нового лікарського засобу (Abbreviated New Drug Applications, ANDA) щодо генеричних препаратів тирзепатиду для ін'єкцій у США. Обидві заявки було подано за процедурою NCE-1.

Тирзепатид швидко став одним із найважливіших засобів для лікування метаболічних захворювань, що відображає стрімке зростання його застосування у сфері лікування як цукрового діабету, так і ожиріння в усьому світі. Розвиваючи співпрацю, Adalvo та Gedeon Richter прагнуть сприяти ширшому доступу пацієнтів до високоякісних варіантів лікування та водночас створюють довгострокову платформу для роботи на одному з найдинамічніших ринків у сфері охорони здоров'я.

За даними звітів компанії, сукупний обсяг продажів препаратів, які формують портфель тирзепатиду, у 2025 році становив близько 36,5 млрд дол. США, що перевищує показник попереднього року більш ніж удвічі. Це підкреслює масштаб ринку та надзвичайно високу динаміку розвитку цього напрямку.

Керівник напрямку General Medicines компанії Gedeon Richter Бенце Ковач зазначив:

«Продовжуючи нашу співпрацю щодо Wegovy, ми раді об'єднати зусилля з Adalvo у роботі над тирзепатидом, щоб розширити доступ пацієнтів у всьому світі до лікування в цьому терапевтичному напрямі, який стрімко розвивається. Наші компанії від самого початку мають різні сильні сторони, і саме ця різноманітність у поєднанні з глибокою взаємною повагою робить наше партнерство таким потужним».

Генеральний директор Adalvo Аніл Окай прокоментував:

«Adalvo та Gedeon Richter разом створюють основу для нової ери доступного лікування цукрового діабету та ожиріння. Це партнерство рівних: спільні інвестиції, спільні цінності та модель постачання, розрахована на стійкість і справжнє лідерство за рівнем витрат. Завчасно розпочавши роботу та заклавши належний фундамент, ми створюємо можливості для того, щоб із відкриттям ринку зробити ці препарати доступними пацієнтам у глобальному масштабі».

Розширене партнерство дає Adalvo та Gedeon Richter змогу стати одними з перших компаній, які працюватимуть у сегменті доступного лікування цукрового діабету й ожиріння, та відображає їхню довгострокову стратегію: наукову обґрунтованість, глобальне охоплення, надійність постачання та партнерство найвищого рівня.

Про Gedeon Richter

Gedeon Richter прагне бути глобальним інноватором у низці ключових наукових напрямів і водночас послідовно працює над підвищенням доступності лікарських засобів у всьому світі. Компанію було засновано в 1901 році, її штаб-квартира розташована в Угорщині. У 2025 році ринкова капіталізація Gedeon Richter становила 4,8 млрд євро, а обсяг продажів – 2,3 млрд євро. Компанія має найбільший у Центральній Європі науково-дослідний центр.

Дослідницька діяльність Gedeon Richter спрямована на досягнення проривів у нейропсихіатрії та охороні жіночого здоров'я, тоді як напрями біотехнологій і General Medicines розширюють портфель доступних лікарських засобів компанії. Прагнучи сталого зростання, Gedeon Richter інвестує в наукові дослідження та розробки, удосконалення виробництва та цифровізацію задля подальшого розвитку медичних інновацій.

Докладніше: www.gedeonrichter.com

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

Редакційна колегія

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

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

Ю.В. Вороненко, д.м.н., професор, академік НАМН України

І.І. Горпинченко, д.м.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології

Д.І. Заболотний, д.м.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасечнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Феценко, д.м.н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувачка кафедри гастроентерології, гепатології та дієтології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний президент НАМН України

В.П. Черних, д.ф.н., професор, академік НАН України

Засновник – Ігор Іванченко

ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

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

Ідентифікатор медіа R30-05149

Передплатний індекс 35272

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

Головний редактор
Випусковий редактор
Менеджери з реклами

Марія Ареф'єва
Галина Теркун
Зоя Маймескул
Марина Артеменко

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

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

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

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник

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

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

Телефон
+380 (95) 117-34-36

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

Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка», 03124, м. Київ, пров. Юрія Матушака, буд. 4. Свідцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3693 від 02.02.2010.

Підписано до друку: III квартал 2026 р.

Замовлення № 13885

Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

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

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом



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

Організація надання допомоги при інсульті та догоспітальний менеджмент

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

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

мають бути спрямовані на фахівців екстреної медичної допомоги, лікарів первинної ланки й інших медичних працівників із метою скорочення проміжків часу до госпіталізації та підвищення доступності невідкладного лікування ішемічного інсульту (1, B-NR) (Liu et al., 2023).

Системи невідкладної медичної допомоги

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

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

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

Догоспітальне оцінювання й ведення пацієнтів

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

Не слід ініціювати на догоспітальному етапі дистанційне ішемічне кондиціювання шляхом перетискання кровотоку за допомогою манжети тонометра, оскільки воно не поліпшує функціональні результати (3: користь відсутня, B-R). З тієї ж причини не рекомендоване застосування трансдер-

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

Роль мобільних інсультних бригад

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

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

Телемедицина

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

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

Аспекти діагностики

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

Продовження на стор. 16.

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

Клас (сила) рекомендації

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

Рівень (якість) доказів

Рівень А

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

Рівень B-R (рандомізовані)

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

Рівень B-NR (нерандомізовані)

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

Рівень C-LD (обмежені дані)

- результати рандомізованих або нерандомізованих обсерваційних/реєстрових досліджень з обмеженнями у дизайні або при проведенні
- метааналіз даних таких досліджень

- дані фізіологічних або механістичних досліджень за участю пацієнтів

Рівень C-EO (експертна думка)

- консенсусні експертні висновки на основі клінічного досвіду

Примітка: РКД – рандомізовані контрольовані дослідження.

Я ВПОРАЮСЬ!



НОВИНКА –
велика упаковка

МАГНЕ-В6[®]

АНТИСТРЕС

Магній/піридоксин

Симптоматичне лікування дефіциту магнію в організмі

100

таблеток,
вкритих
плівковою
оболонкою

Opella.

ЗНИЖУЄ РІВЕНЬ СТРЕСУ,

НА 38% ЕФЕКТИВНІШЕ

НІЖ ПРОСТО МАГНІЙ*

ПРИ ПІДТВЕРДЖЕНОМУ ДЕФІЦИТІ МАГНІЮ В ОРГАНІЗМІ

*Згідно з результатами IV фази рандомізованого контрольованого дослідження, комбінація магнію та вітаміну B₆ знижує рівень стресу на 38% ефективніше порівняно з монотерапією магнієм вже на 4-му тижні терапії. Водночас, при оцінці кінцевої точки на 8-му тижні терапії, перевага становила 24%¹. 1. Pouteau, E., Kabir-Ahmadi, M. et al. Superiority of magnesium and vitamin B₆ over magnesium alone on severe stress in healthy adults with low magnesemia: A randomized, single-blind clinical trial. PLoS ONE 2018, 13, e0208454. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Магне-В₆[®] Антистрес, таблетки, вкриті плівковою оболонкою. РП №UA/4130/01/01. Реклама лікарського засобу для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах із медичної тематики.

MAT-UA-2600499-1.0-07/2026

Opella.

Магне-В₆® при стрес-асоційованому дефіциті магнію: дані рандомізованого дослідження IV фази

Магній є другим за поширеністю внутрішньоклітинним катіоном після калію. Цей макроелемент відіграє важливу фізіологічну роль в організмі як ферментативний кофактор у понад 600 біохімічних реакціях і вивчається як чинник стійкості організму до стресу [1]. Добре відомо, що стрес впливає на обмін магнію. Гормони, котрі вивільняються під час стресу, включаючи катехоламіни та кортикостероїди, посилюють переміщення магнію із внутрішньоклітинного до позаклітинного простору, що спричиняє збільшення екскреції магнію із сечею і подальше зниження концентрації магнію в сироватці крові. Своєю чергою, низька концентрація магнію в сироватці крові збільшує вивільнення гормонів, пов'язаних зі стресом, у т. ч. катехоламінів, адренкортикотропного гормону та кортизолу, у відповідь на стрес, створюючи замкнене коло зниженої стійкості до стресу та подальшого виснаження магнію [1].

Високі дози (100-300 мг/день) піридоксину (вітаміну В₆) також були запропоновані як анти-стресова терапія. Вітамін В₆ чинить модулюючу дію на нейромедіатори, які впливають на депресію та тривогу, а також може знижувати артеріальний тиск і діяти периферично, зменшуючи фізіологічний вплив вивільнення кортикостероїдів. Згідно з однією із запропонованих гіпотез, вітамін В₆ сприяє клітинному поглинанню магнію, що обмежує його екскрецію та підвищує залученість до фізіологічних процесів, оскільки цей мінерал є переважно внутрішньоклітинним катіоном [1, 2]. Слід зазначити, що діапазон 100-300 мг/добу стосується експериментальних режимів високодозової терапії піридоксином і не відповідає добовій дозі вітаміну В₆ у складі Магне-В₆® (30 мг).

Магне-В₆®

Комбінація магнію лактату дигідрату та піридоксину гідрохлориду в співвідношенні 10:1 доступна як безрецептурний лікарський засіб Магне-В₆® і показана для лікування дефіциту магнію і пов'язаних із ним симптомів, включаючи дратівливість, тривожність, стомлюваність. 300 мг елементарного магнію, що містяться в добовій дозі Магне-В₆®, покривають 75-100% рекомендованої добової норми споживання. Для покращення біодоступності магнію рекомендується режим дозування, розподілений на 2-3 прийоми на день. Виготовлений у формі магнієвої солі органічної кислоти (лактату), Магне-В₆® має кращу розчинність, ніж магнієві солі неорганічних кислот, і тому забезпечує краще засвоєння та підвищену біодоступність магнію.

Перше клінічне дослідження антистресової ефективності магнію та вітаміну В₆

У межах клінічного дослідження IV фази [1] здорові дорослі з оцінками >18 балів за підшкалою стресу DASS-42 (Depression Anxiety Stress Scales) і концентрацією магнію в сироватці крові 0,45-0,85 ммоль/л були рандомізовані в співвідношенні 1:1 для отримання препарату Магне-В₆® (добова доза магнію становить 300 мг, піридоксину – 30 мг) або лише препарату магнію в добовій дозі 300 мг. Середній вік учасників становив 31,6 року, 74% – жінки. Це перше рандомізоване клінічне дослідження, в якому вивчали вплив магнію та вітаміну В₆ в осіб зі стресом і низькою концентрацією магнію в сироватці крові, використовуючи валідований психометричний показник сприйнятого стресу – підшкалу стресу DASS-42. За результатами аналізу даних 264 учасників, які отримали щонайменше 1 дозу препарату, обидва втручання швидко знизили рівень стресу порівняно з початковим рівнем. Це підтверджується зниженням бала за DASS-42 в обох групах лікування на ~30% (~8 балів) на 4-му тижні та на 40% (~12 балів) на 8-му тижні у всій популяції дослідження. З огляду на те, що середній бал за підшкалою стресу DASS-42 у всіх учасників на початку дослідження становив 27,7 (7,1), цей результат свідчить про клінічно значуще покращення, достатнє для переведення учасників із тяжким стресом до категорії помірного, а учасників із помірним – до категорії легкого.

Приблизно 60% учасників на початку дослідження мали тяжкий або надзвичайно тяжкий стрес (оцінка за DASS-42 >25). У підгрупі з тяжким / надзвичайно тяжким стресом зниження бала за DASS-42 на 8-му тижні становило 50,1% у групі магній + вітамін В₆ проти 41,3% у групі магнію – абсолютна різниця 3,16 бала (95% ДІ 0,50-5,82; р=0,0203), що відповідає заздалегідь визначеному порозу клінічної значущості в 3 бали. Слід зазначити, що в цій підгрупі комбінація знижувала рівень стресу на 4-му тижні майже так само (38%), як

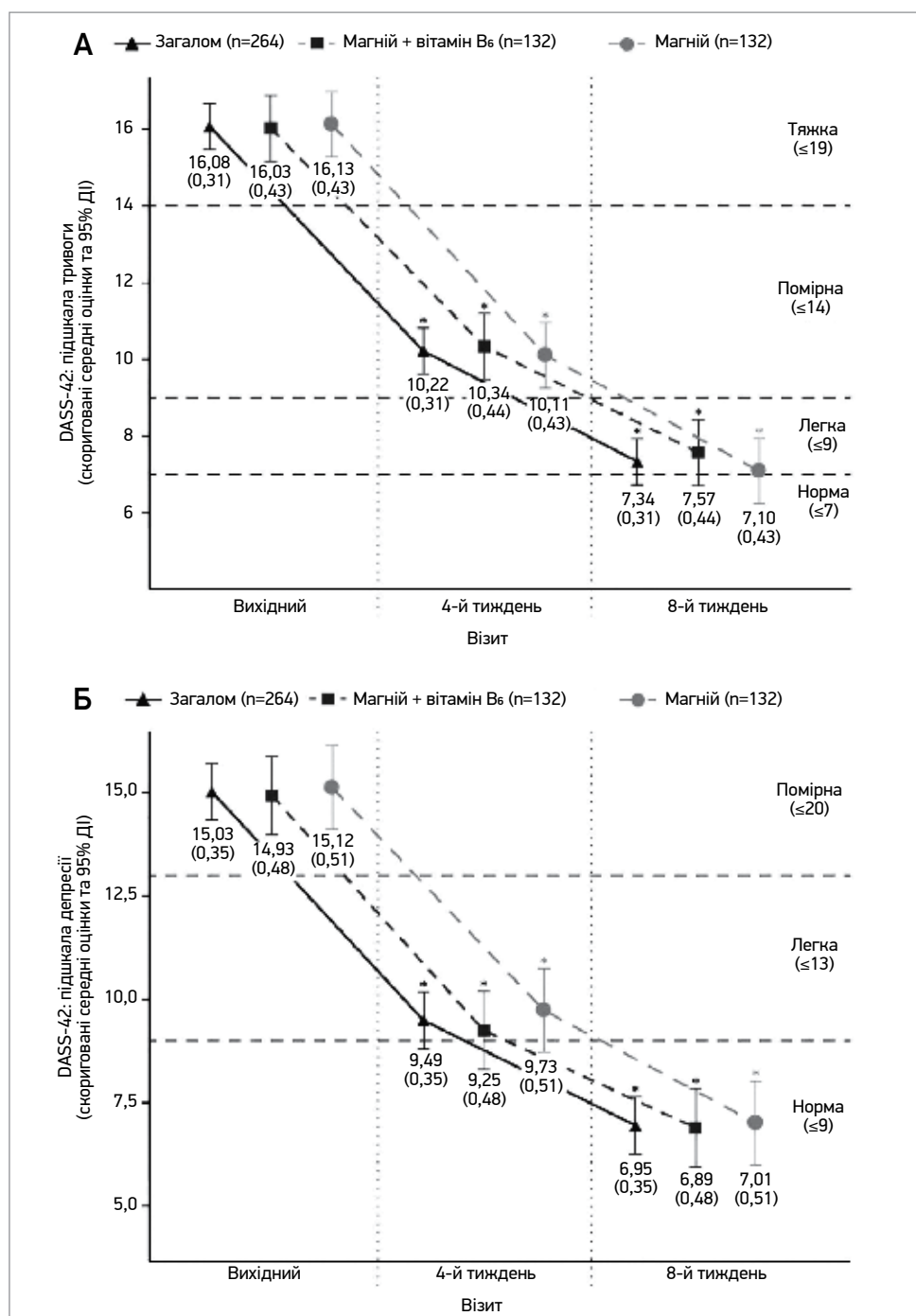


Рис. 1. Оцінки за шкалою DASS-42 для тривоги (А) та депресії (Б) у двох групах у динаміці лікування

Примітки: * статистично значущі (р<0,05) відмінності між початковим рівнем і відповідним візитом при використанні змішаної моделі для повторних вимірювань. Горизонтальні пунктирні лінії – верхня межа кожної категорії DASS-42; ДІ – довірчий інтервал.

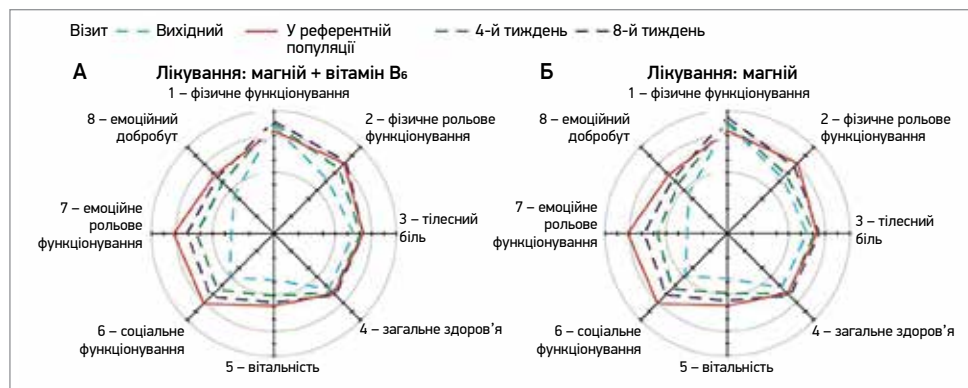


Рис. 2. Оцінки за шкалою SF-36 для всіх доменів під час кожного візиту (три часові точки) серед учасників, які отримували магній + вітамін В₆ (А), та учасників, котрі отримували лише магній (Б)

Примітка: червона лінія демонструє референтні дані з опитування населення материкової Франції (Leplège et al., 2001).

магній окремо на 8-му (41,3%); це може вказувати на швидший початок дії. За висновком дослідників, пацієнти з тяжким / надзвичайно тяжким стресом можуть отримати більшу користь від комбінованого застосування магнію з вітаміном В₆. Переваги Магне-В₆® можуть чинити значний позитивний вплив на фізичне та психічне здоров'я цих осіб [1].

Вплив магнію та вітаміну В₆ на психічне здоров'я та якість життя

Магній вивчають не лише як засіб підтримки при стресі, а й як потенційний напрям для впливу на симптоми тривоги та зниженого настрою. Додатковий прийом вітаміну В₆ у попередніх

дослідженнях також продемонстрував позитивний вплив на емоційні симптоми, як-от дратівливість, депресія та втома. На підставі цих спостережень й інших даних літератури було сплановано і проведено вторинний аналіз дослідження Pouteau та співавт. [2], щоб з'ясувати, чи здатний препарат магнію і вітаміну В₆ полегшувати тривогу та депресію, а також покращувати якість життя в цій когорті стресованих, але в іншому здорових осіб. Оцінювані результати містили зміни від початкового рівня за шкалою депресії та тривожності DASS-42, а також за опитувальником якості життя SF-36 (коротка форма).

Вторинний аналіз підтвердив, що магній з вітаміном В₆ або без нього значно покращив початкові показники депресії та тривожності за шкалою DASS-42 до нормального чи наближеного до нормального рівня до 8-го тижня, причому найбільші зміни спостерігалися протягом перших 4 тиж лікування (рис. 1).

На рисунку 2 представлені дані SF-36 у вигляді радарної діаграми. Всі показники ментальної сфери (обмеження ролей через особисті або емоційні проблеми, емоційний добробут, соціальне функціонування, енергія/втома) були дуже низькими на початку дослідження порівняно з референтною популяцією із французького дослідження (Leplège et al., 2001). Покращення якості життя за шкалою SF-36 через 4-8 тиж спостерігалося в обох групах лікування для всіх ментальних сфер і більшості фізичних сфер. Слід зазначити, що сприйняття учасниками фізичних обмежень у їхній повсякденній діяльності (фізичне рольове функціонування) значно покращилося на 4-му тижні (аналогічна тенденція на 8-му тижні) при прийомі магнію в поєднанні з вітаміном В₆ порівняно із прийомом лише магнію. Ці клінічні дані підтверджують ефективність магнію як засобу для покращення психічного здоров'я, пов'язаного зі стресом, в осіб із субоптимальною магніємією та обґрунтовують доцільність подальшого вивчення можливої додаткової користі вітаміну В₆ [2].

Висновки

У здорових дорослих із низькою магніємією та стресом магній – як окремо, так і в комбінації з вітаміном В₆ – знижував рівень стресу приблизно на 40% від початкового до 8-го тижня без статистично значущої різниці між групами за первинною кінцевою точкою. У заздалегідь не рандомізованій підгрупі осіб із тяжким або надзвичайно тяжким стресом комбінація магній + вітамін В₆ у співвідношенні 10:1 забезпечила на 24% більше зниження стресу, ніж магній окремо. Ці дані дають клінічне обґрунтування переваги такої комбінації саме в дорослих із тяжким стресом. Вторинний аналіз показав, що додатковий прийом Магне-В₆® може мати користь щодо стрес-асоційованих симптомів тривоги та зниженого настрою і може покращувати самооцінку якості життя, пов'язаної з ментальним здоров'ям.

Література

- Pouteau E., Kabir-Ahmadi M., Noah L. et al. Superiority of magnesium and vitamin B6 over magnesium alone on severe stress in healthy adults with low magnesium: A randomized, single-blind clinical trial. PLoS ONE, 2018; 13 (12): e0208454. doi: 10.1371/journal.pone.0208454.
- Noah L., Dye L., Bois De Fer B. et al. Effect of magnesium and vitamin B6 supplementation on mental health and quality of life in stressed healthy adults: Post-hoc analysis of a randomised controlled trial. Stress Health, 2021 Dec; 37 (5): 1000-1009. doi: 10.1002/smi.3051.

Підготував Ігор Петренко

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом

Продовження. Початок на стор. 13.

Нейровізуалізація є обов'язковою для виключення крововиливу в пацієнтів дорослої та педіатричної популяцій, які розглядаються як кандидати на реперфузійну терапію. При підозрі на ГП рекомендоване виконання термінової комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку без контрасту або магнітно-резонансної томографії (МРТ) для визначення ішемічного ураження (наприклад, за шкалою для оцінювання ранніх КТ-змін при інсульті [ASPECTS]) та виключення ВЧК перед початком реперфузійних втручань (1, А). У пацієнтів із підозрою на ГП та ОВС проведення КТ-ангіографії (КТА) та/або КТ-перфузії не має затримуватися через очікування результатів рівня креатиніну в сироватці крові (1, В-NR) (Myung et al., 2020). У дітей із підозрою на ГП доцільним є термінове здійснення МРТ / магнітно-резонансної ангіографії (МРА) екстра- та інтракраніальних судин для виявлення ОВС і диференціації ішемічного інсульту від геморагічного або станів-імітаторів інсульту. Якщо МРТ недоступна негайно (протягом 25 хв), обґрунтоване застосування КТ/КТА (2а, С-LD) (Sporns et al., 2022).

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

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

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

Раннє підтримувальне лікування

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

Підтримання прохідності дихальних шляхів, оксигенація та вентиляція

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

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

У пацієнтів із ГП в межах 6 год від початку симптомів, оцінкою за шкалою NIHSS 10-20 балів, показником

за ASPECTS ≥ 6 балів та ОВС переднього кола кровообігу, яким планується ЕБТ (із/без ВБТ), може бути обґрунтованим використання нормобаричної гіпероксії до ЕБТ для поліпшення функціональних результатів через 90 днів (2b, В-R). В осіб із ГП, спричиненим повітряною емболією, застосування гіпербаричної оксигенації є, ймовірно, доцільним для поліпшення клінічних наслідків (2b, В-NR) (Li et al., 2025).

Контроль артеріального тиску

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

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

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

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

У хворих з АТ $\geq 220/120$ мм рт. ст., які не отримували ВБТ або ЕБТ і не мають зазначених коморбідних станів, користь ініціювання або відновлення антигіпертензивної терапії в перші 48-72 год є невизначеною (2b, С-ЕО). В осіб з АТ $< 220/120$ мм рт. ст., які не отримують реперфузійної терапії та не мають показань до невідкладного зниження АТ, початок чи відновлення антигіпертензивного лікування в перші 48-72 год не знижує ризик інвалідизації або смерті (3: користь відсутня, А) (Lee et al., 2015).

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

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

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

Контроль рівня глюкози у крові

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

Гіпоглікемію (рівень глюкози $< 3,33$ ммоль/л) в осіб із ГП слід негайно коригувати з метою запобігання ускладненням (1, С-LD). При стійкій гіперглікемії доцільно проводити лікування для досягнення вмісту глюкози 7,78-9,99 ммоль/л із ретельним моніторингом, оскільки це може зменшити

ймовірність гірших функціональних наслідків (2а, С-LD) (Ntaios et al., 2010). Застосування внутрішньовенного (в/в) інсуліну в госпіталізованих хворих на ГП для досягнення рівня глюкози 4,44-7,22 ммоль/л не рекомендоване, адже не поліпшує функціональні результати через три місяці (3: користь відсутня, А) (Wu et al., 2024).

Внутрішньовенна тромболітична терапія

Основні принципи застосування ВБТ передбачають:

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

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

Ухвалення рішень щодо ВБТ

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

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

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

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

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

Вибір тромболітичного препарату

Результати досліджень свідчать, що тенектеплаза в дозі 0,25 мг/кг маси тіла може розглядатися як альтернатива альтеплази та застосовуватися як тромболітик вибору в осіб із ГП, які перебувають у межах 4,5 год від початку симптомів (Parsons et al., 2024; Menon et al., 2022). Відповідно до рекомендацій, дорослим пацієнтам із ГП, які перебувають у терапевтичному вікні 4,5 год від початку симптомів або LKN і є кандидатами для BBT, слід застосовувати тенектеплазу в дозі 0,25 мг/кг (максимум 25 мг) або альтеплазу в дозі 0,9 мг/кг для поліпшення функціональних результатів (1, A). Застосування тенектеплази в дозі 0,4 мг/кг у цієї категорії пацієнтів не рекомендоване (3: користь відсутня, A) (Kvistad et al., 2022).

Розширені часові вікна для BBT

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

Інші внутрішньовенні фібринолітики та сонотромболізис

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

Отже, відповідно до рекомендацій, у пацієнтів із ГП, які звернулися по допомогу в межах 4,5 год від LKN, є кандидатами для BBT і не отримують ЕВТ, застосування ретеплази в/в замість альтеплази може розглядатися з метою підвищення ймовірності досягнення відмінного функціонального результату через 90 днів (2b, B-R) (Li et al., 2024).

Таблиця. Аспекти ПАТТ у пацієнтів із ГП на основі доказової бази				
Дослідження	Критерії включення	Препарат / тривалість терапії	LKN	NNT
CHANCE (Wang et al., 2013)	ГП (NIHSS ≤3) чи TIA (ABCD ≥4)	Клопідогрель (навантажувальна доза – 300 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (75 мг) упродовж 21 дня, далі – тільки клопідогрель	24 год	28
POINT* (Johnston et al., 2018)	ГП (NIHSS ≤3) чи TIA (ABCD ≥4)	Клопідогрель (навантажувальна доза – 600 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (50-325 мг/добу) впродовж 90 днів	12 год	67
THALES* (Johnston et al., 2018)	ГП (NIHSS ≤5) чи TIA (ABCD ≥6)	Тикагрелор (навантажувальна доза – 180 мг, потім – 90 мг двічі на добу) + АСК (навантажувальна доза – 300-325 мг, потім – 75-100 мг/добу) впродовж 30 днів	24 год	91
CHANCE-2* (Wang et al., 2021)	ГП (NIHSS ≤3) чи TIA (ABCD ≥4) та наявність алелю CYP2C19 із втраатою функції	Тикагрелор (навантажувальна доза – 180 мг, потім – 90 мг двічі на добу) + АСК (навантажувальна доза – 75-300 мг, потім – 75 мг/добу) впродовж 21 дня, далі – тільки тикагрелор	24 год	63
INSPIRES* (Gao et al., 2023)	ГП (NIHSS ≤5) чи TIA (ABCD ≥4), імовірно атеросклеротичної природи	Клопідогрель (навантажувальна доза – 300 мг, потім – 75 мг/добу) + АСК (навантажувальна доза – 100-300 мг, потім – 100 мг/добу) впродовж 21 дня, далі – тільки клопідогрель	72 год	53
Примітки: NNT – кількість пацієнтів, які потрібно лікувати для отримання одного позитивного ефекту; ABCD – шкала оцінювання ризику інсульту після ймовірної TIA. * Дещо підвищений ризик кровотечі.				

Адаптовано за АНА/ASA (2026)

Аналогічно введення мутантної форми проурокінази в/в у хворих цієї категорії є потенційною альтернативою застосуванню альтеплази, оскільки асоційоване із нижчим ризиком кровотеч і не поступається за ймовірністю досягнення сприятливих наслідків через 90 днів (2b, B-R) (Song et al., 2023).

Ендоваскулярна тромбектомія

ЕВТ у дорослих пацієнтів

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

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

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

ЕВТ у педіатричній популяції

ГП у дітей є серйозною причиною ушкодження головного мозку та асоційований із високим ризиком довготривалих наслідків (Sun et al., 2024). Оновлені рекомендації щодо менеджменту ГП у педіатричній популяції ґрунтуються

на останніх даних літератури та експертному консенсусі. Хоча рандомізовані клінічні випробування в цій когорті відсутні, докази помірної якості, метааналізи спостережних досліджень і узгоджена думка експертів підтверджують доцільність розгляду втручань при ГП.

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

Антитромбоцитарна терапія

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

Рання антитромбоцитарна терапія

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

Рання вторинна профілактика

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

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

ПАТТ при малому ГП та ТІА високого ризику

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

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

ВИБУХОВИЙ ЕФЕКТ²

НАЙЗ®

ДЛЯ ШВИДКОГО КОНТРОЛЮ ЗАПАЛЕННЯ ТА БОЛЮ¹

«Вибуховий ефект» — ефект тривимірного "вибухового" набухання та розпаду таблетки з подальшим розчиненням, реалізується завдяки наявності в складі таблетки Найз супердезінтегранта — натрія крохмальгліколяту, та крохмальної основи. Під «швидким контролем» мається на увазі початок дії від 15 хв. після разового прийому німесулід.

1. Kress H.C., Baltov A., Basiński A. et al. (2016) Acute pain: a multifaceted challenge — the role of nimesulide. Curr. Med. Res. Opin.; 32(1): 23–36. Під «швидким контролем» мається на увазі початок дії від 15 хв. після разового прийому німесулід.

2. Хомяк Н., Мамчур В., Хомяк Е. 3D-ефект препарату Найз: як особливості фармакокінетики допомагають справлятися з болем. Фармацевт практик. 2017; 3: 32–4. «Вибуховий ефект» - ефект тривимірного "вибухового" набухання та розпаду таблетки з подальшим розчиненням, реалізується завдяки наявності в складі таблетки Найз супердезінтегранта – натрія крохмальгліколяту, та крохмальної основи.

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу Найз®

Склад: 1 таблетка містить німесулід 100 мг. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні препарати. Код АТХ M01A X17. Фармакологічні властивості. Німесулід – нестероїдний протизапальний засіб групи метансульфонанлідів, який проявляє протизапальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Лікувальна дія німесулід зумовлена тим, що він взаємодіє з каскадом арахідонової кислоти. Німесулід селективно інгібує ЦОГ II (цикло-оксигеназу II) і пригнічує синтез простагландинів у вогнищі запалення. Показання. Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Протипоказання. Відома підвищена чутливість до німесулід або до будь-якого компонента препарату. Гіперергічні реакції, які мали місце у минулому (бронхоспазм, риніт, кропив'янка) у зв'язку з застосуванням ацетилсаліцилової кислоти чи інших нестероїдних протизапальних препаратів. Гепатотоксичні реакції на німесулід, які мали місце у минулому. Супутнє застосування інших речовин з потенційною гепатотоксичністю. Алкоголізм та наркотична залежність. Підозра на гостру хірургічну патологію. Шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані з попереднім застосуванням нестероїдних протизапальних засобів. Виразка шлунка або дванадцятипалої кишки у фазі загострення, наявність в анамнезі виразки, перфорації або кровотечі у травному тракті. Наявність в анамнезі цереброваскулярних кровотеч або інших крововиливів, а також захворювань, що супроводжуються кровоточивістю. Тяжкі порушення згортання крові. Тяжка серцева недостатність. Тяжкі порушення функції нирок. Порушення функції печінки. Хворі з підвищеною температурою тіла та/або грипоподібними симптомами. Діти віком до 12 років. III триместр вагітності та період годування груддю. Спосіб застосування та дози. Максимальна тривалість курсу лікування – 15 діб. Дорослі. По 1 таблетці (100 мг) 2 рази на добу – вранці та ввечері. Особи літнього віку. Корекція дози не потрібна. Діти віком від 12 років. Корекція дози не потрібна. Побічні реакції. з боку систем: крові; імунної системи; нервової системи; психіки; органів зору; органів слуху та вестибулярного апарату; серцево-судинної системи; дихальної системи; травного тракту; гепатобіліарної системи; шкіри; сечовидільної системи; загальні порушення; зміни з боку лабораторних показників; метаболічні порушення. Термін придатності. 3 роки. Категорія відпуску. За рецептом. Упаковка. По 10 таблеток у блістері, по 2 блістери разом з інструкцією в картонній коробці. РС ЛЗ № UA/3458/02/01. Наказ МОЗ України від 23.04.2020 № 945.

Інформація про лікарські засоби, призначена для медичних і фармацевтичних працівників.

Перед призначенням ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Не є рекламою.

Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу слід повідомляти через Автоматизовану інформаційну систему з фармаконагляду за посиланням: <https://aisf.dec.gov.ua/>; а також за електронною адресою: DrugSafetyUa@drreddys.com. Повні версії інструкцій в Держреєстрі: <http://www.drlez.com.ua/>.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою:

ТОВ «Др. Редді'с Лабораторіс» Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03026, тел. +380444923173. Вартість дзвінків згідно з тарифами вашого оператора.

NS-01.07.2026-RX1-71

Dr.Reddy's





Безпека та ефективність перорального німесулідіу як нестероїдного протизапального препарату в пацієнтів старшого віку:

систематичний огляд

Біль є частим і нерідко виснажливим симптомом у пацієнтів старшого віку, що істотно впливає на якість життя, фізичне функціонування, емоційний добробут та незалежність [1, 2]. З віком зростає ризик розвитку хронічних больових станів, зокрема остеоартриту, м'язово-скелетного болю, болю в спині та шиї [2]. На тлі глобального демографічного зсуву в бік старіння населення та концепції здорового старіння ефективне й безпечне лікування болю в осіб старшого віку стає важливим пріоритетом громадського здоров'я [3].

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) ефективно застосовуються для лікування остеоартриту, посттравматичного й післяопераційного болю, а також інших дегенеративних захворювань суглобів [4]. Водночас застосування НПЗП може супроводжуватися небажаними явищами з боку різних органів і систем [5]. Застосування НПЗП у пацієнтів старшого віку потребує особливо зваженого підходу. Старіння асоціюється з фармакокінетичними та фармакодинамічними змінами, як-от зниження ниркового кліренсу, зміни печінкового метаболізму та чутливості рецепторів до лікарських засобів, що може підвищувати сприйнятливості до небажаних ефектів [6]. Наявність вікових коморбідних станів, зокрема артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, серцево-судинних захворювань і хронічної хвороби нирок, а також часта поліпрагмація додатково збільшують ризик ускладнень, пов'язаних із терапією НПЗП, зокрема шлунково-кишкових кровотеч [7].

Попри ці застереження, НПЗП залишаються одним із наріжних каменів лікування болю в пацієнтів старшого віку. Тому вибір відповідного НПЗП у цій популяції потребує ретельного балансу між ефективністю та безпекою. Німесулід широко застосовується завдяки своїм анагетичним і протизапальним властивостям [8].

Німесулід належить до НПЗП класу піридинових сульфонамідів і класифікується як переважний інгібітор ЦОГ-2 у низьких дозах та слабкий інгібітор ЦОГ-1 у високих дозах [9]. Він показаний для лікування больових запальних станів і доступний у пероральних, диспергованих та топічних формах, що забезпечує гнучкість застосування. Широке призначення німесулідіу пов'язують із швидким початком дії – приблизно через 15 хв, коротким періодом напіввиведення – близько 4 год, а також із потенційно нижчою шлунково-кишковою токсичністю порівняно з традиційними неселективними НПЗП, як-от ібупрофен, диклофенак і піроксикам [10, 11]. Ці характеристики можуть бути особливо важливими для пацієнтів старшого віку, яким потрібне швидке полегшення болю за мінімального ризику седації та зручного режиму лікування.

З фармакологічного погляду німесулід реалізує свої ефекти переважно через пригнічення ферменту ЦОГ-2, зменшуючи синтез простагландинів, залучених до процесів запалення та болю. Вважають, що така переважна ЦОГ-2-селективність дає змогу меншою мірою впливати на ЦОГ-1-залежні гастропротекторні простагландини, що може забезпечувати кращий профіль шлунково-кишкової безпеки. Крім того, швидке всмоктування та короткий період напіввиведення з плазми роблять німесулід придатним для короткострокового симптоматичного лікування [11]. З огляду на ці властивості застосування німесулідіу може розглядатися в пацієнтів старшого віку за наявності відповідних клінічних показань, особливо коли потрібне швидке знеболення з мінімальним седативним впливом і прийнятним режимом дозування.

Профіль безпеки німесулідіу, зокрема щодо впливу на печінку, нирки та шлунково-кишковий тракт, тривалий час залишається предметом уваги. За даними короткострокового застосування в окремих популяціях, профіль безпеки німесулідіу видається порівнянним з іншими широко застосовуваними НПЗП [11]. У проспективних багатоцентрових дослідженнях SAFE-1 і SAFE-2, проведених в Індії, які разом охопили понад 1000 пацієнтів із гострими больовими станами, після лікування комбінаціями німесулідіу з парацетамолом не було виявлено клінічно значущих змін показників функції печінки або нирок [12, 13]. Так само шлунково-кишкова переносимість була сприятливою: у пацієнтів старшого віку повідомлялося про нижчу частоту небажаних явищ порівняно з іншими НПЗП.

Щодо гепатотоксичності, фармакоепідеміологічні огляди та метааналізи показали, що частота медикаментозного

ураження печінки (drug-induced liver injury, DILI), асоційованого з німесулідом, є відносно низькою та порівнянною з такою для ібупрофену й диклофенаку [15].

Meunier і Larrey проаналізували випадки гепатотоксичності, пов'язаної із застосуванням НПЗП, і встановили, що лише 5,8% випадків НПЗП-асоційованого DILI припадали на німесулід, що було значно менше, ніж для диклофенаку (34,1%) та ібупрофену (14,6%) [16].

Попри ефективність і безпеку, порівнянні з традиційними НПЗП, а також нижчу шлунково-кишкову токсичність, зростання застосування німесулідіу в популяціях старшого віку зумовлює потребу в систематичній оцінці його безпеки та ефективності в пацієнтів віком понад 45 років – з урахуванням глобальних демографічних змін і пріоритетів віково-орієнтованого призначення лікарських засобів.

Метою цього систематичного огляду є узагальнення та систематична оцінка сучасних доказів щодо ефективності, безпеки й переносимості німесулідіу в пацієнтів віком понад 45 років при різних больових станах. В огляді оцінюються терапевтичні результати, частота небажаних явищ, зокрема з боку печінки, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та нирок, а також особливості лікування, включно з дозуванням і тривалістю застосування.

Матеріали і методи

Систематичний огляд виконували відповідно до принципів PRISMA 2020. Пошук літератури проводили в базах PubMed і Google Scholar від початку їх індексації до серпня 2025 року з фокусом на англomовні публікації. У пошуковій стратегії поєднували MeSH-терміни та вільні текстові запити, пов'язані з німесулідом, пацієнтами старшого віку, болем, остеоартритом, м'язово-скелетним болем, болем у попереку, стоматологічним і післяопераційним болем, анагезією та безпекою. Додатково переглядали тези й матеріали профільних конгресів із ревматології, медицини болю та гериатричної медицини, опубліковані до серпня 2025 року.

До аналізу включали рандомізовані контрольовані дослідження, проспективні й ретроспективні когортні дослідження, дослідження «випадок – контроль», а також дані постмаркетингового спостереження, фармаконагляду та серії випадків – останні використовували лише для оцінки безпеки. Цільовою популяцією були пацієнти віком понад 45 років, хоча допускалися дослідження з ширшим віковим діапазоном дорослих учасників. Основним втручанням було пероральне застосування німесулідіу в будь-якому дозуванні – як у монотерапії, так і в складі комбінованого лікування. Препаратами порівняння могли бути плацебо, інші НПЗП, парацетамол, опіоїдні анагетичні або немедикаментозні втручання.

Первинно оцінювали профіль безпеки німесулідіу, зокрема небажані явища з боку шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок, серцево-судинної системи та інших органів і систем. Окремо аналізували переносимість, частоту припинення лікування через небажані явища та лабораторні зміни. Ефективність оцінювали за впливом на інтенсивність болю, функціональний стан і якість життя при остеоартриті, болю в попереку та інших м'язово-скелетних або післяопераційних больових станах.

Результати

Після всебічного пошуку в базах даних було ідентифіковано та проаналізовано 98 публікацій; із них до систематичного огляду включили 34 статті. Розмір вибірок варіював від 30 [40] до 117 610 пацієнтів [48]. До досліджуваних популяцій входили як чоловіки, так і жінки. В 11 дослідженнях середній вік учасників перевищував 45 років, а 5 досліджень включали лише пацієнтів старшого віку.

Серед проаналізованих показань були остеоартрит, біль у попереку, м'язово-скелетний біль, а також стани, пов'язані

з втручаннями в ділянці ротової порожнини, голови та шиї: клаптеві пародонтологічні операції, біль після видалення зуба, хірургічне видалення третіх молярів, ендоскопічні операції на приносових пазухах і біль після тонзилектомії. Інші стани включали остеоартрикулярні захворювання з диспетичними симптомами, а також незначні спортивні травми.

Найчастішими препаратами порівняння для німесулідіу були диклофенак, ацеклофенак, напроксен, парацетамол, цефекоксиб, рофекоксиб, піроксикам, мелоксикам, лорноксикам, кетопрофен, декскетопрофен, ібупрофен, трамадолу гідрохлорид, габапентин, ніфлумова кислота, кеторолак і ацетилсаліцилова кислота.

Німесулід і шлунково-кишкова безпека

Німесулід давно застосовується для контролю болю та запалення. Його профіль безпеки розглядається як сприятливий, зокрема з огляду на нижчу ймовірність шлунково-кишкових небажаних явищ. Фармакокінетичні характеристики німесулідіу також є сприятливими, оскільки він швидко й практично повністю всмоктується [12].

Під час аналізу літератури, включеної до цього систематичного огляду, було встановлено, що ранні порівняльні дослідження, опубліковані до 2010 р., послідовно вказували на кращу переносимість німесулідіу порівняно з диклофенаком і напроксом: на тлі його застосування рідше спостерігали припинення лікування через шлунково-кишкові небажані явища та загалом меншу частоту таких явищ [8, 20-22, 25, 45]. Великі обсерваційні когорти також продемонстрували загалом добру переносимість німесулідіу та нижчу частоту шлунково-кишкових небажаних явищ порівняно з диклофенаком, кетопрофеном і піроксикамом [23, 49]. Порівняння з парацетамолом та ібупрофеном дало неоднорідні результати [24, 34], тоді як переносимість німесулідіу порівняно з етодолаком, піроксикамом і кетопрофеном була переважно подібною [27, 28]. Після короткострокового лікування не було виявлено значущих відмінностей між німесулідом і плацебо щодо ушкодження слизової оболонки шлунка [40]. Водночас наявні дані свідчили, що німесулід може бути асоційований із ризиком шлунково-кишкової кровотечі, причому співвідношення шансів було порівнянним з іншими НПЗП, але нижчим, ніж для напроксену [42].

Агаїо та співавт. (2012) не зареєстрували шлунково-кишкових небажаних явищ при застосуванні німесулідіу в стоматологічній хірургії, тоді як застосування трамадолу супроводжувалося частими нудотою та блюванням [30]. Водночас великі фармакоепідеміологічні дослідження вказують на наявність сигналу щодо ризику шлунково-кишкових кровотеч. Кім та співавт. (2015) встановили, що застосування німесулідіу було пов'язане з підвищенням ризику кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, особливо в пацієнтів старшого віку з цукровим діабетом. Отже, у таких пацієнтів потрібна обережність [48].

У дослідженні Scheinberg та співавт. (2018) було показано, що комбінації напроксену з езомепразолом магнію (NE) та німесулідіу з пантопразолом (N/P) асоціювалися з подібною частотою шлунково-кишкових явищ [41].

Monteiro та співавт. (2022) при аналізі даних у пацієнтів старшого віку відзначили меншу кількість тяжких шлунково-кишкових симптомів, пов'язаних із німесулідом, порівняно з диклофенаком. В одному з проаналізованих ними досліджень комбінацію ібупрофену з німесулідом розглядали як можливу причину гематоксезії [47].

У порівняльному дослідженні Patil та співавт. (2024), у якому оцінювали застосування таблеток: німесулід 100 мг + парацетамол 325 мг (NP), диклофенак 50 мг + парацетамол 325 мг (DP), кеторолак (Kt) 10 мг та ацеклофенак 100 мг + парацетамол 325 мг (AP), було показано, що фіксована комбінація NP мала сприятливий профіль безпеки порівняно з DP або AP і асоціювалася з меншою кількістю шлунково-кишкових небажаних реакцій [12].

Німесулід і печінкова безпека

Приблизно у 15% пацієнтів, які застосовують НПЗП, може спостерігатися транзиторне помірне підвищення рівня сироваткових амінотрансфераз; для німесулідіу

Продовження на стор. 20.



Безпека та ефективність перорального німесулідіу як нестероїдного протизапального препарату в пацієнтів старшого віку: систематичний огляд

Продовження. Початок на стор. 19.

такі зміни реєструються рідше, тоді як клінічно значуще підвищення показників виникає менш ніж у 1% осіб [50].

У межах цього систематичного огляду було показано, що Cunietti та співавт. (1993), порівнюючи німесулід із парацетамолом, не виявили змін з боку печінкової, ниркової або гемопоетичної функції, що підтверджує короткострокову безпеку німесулідіу [43].

Більші обсерваційні масиви даних і фармаконаглядів дослідження свідчать, що німесулід, як і інші НПЗП, може бути асоційований із ризиком розвитку DILI, однак цей ризик загалом є порівнянним з іншими препаратами класу. За даними фармаконагляду Conforti та співавт. (2001), які охоплювали понад 16 000 повідомлень про небажані лікарські реакції, явища з боку печінки та біліарної системи становили 2,9% повідомлень для німесулідіу, що було вище, ніж для диклофенаку (1,4%), кетопрофену (0,4%) і піроксикаму (0,5%). Натомість у невеликих контрольованих дослідженнях ознак гепатотоксичності не виявляли. Так, Алексеева та співавт. (2009) у когорті з 40 жінок з остеоартритом зазначили, що показники функції печінки не погіршувалися на тлі тривалого застосування німесулідіу, а випадків гепатотоксичності зареєстровано не було [24].

Patil та співавт. (2024) також підтвердили, що зміни показників функції печінки у групі NP, яка отримувала німесулід + парацетамол, були статистично незначущими порівняно з групами Kt, DP та AP. Підвищення рівня печінкових ферментів було зареєстровано у 3 (2,0%) пацієнтів групи NP, 4 (4,0%) пацієнтів групи DP, 4 (2,6%) пацієнтів групи Kt і 5 (3,3%) пацієнтів групи AP [12].

Німесулід і ниркова безпека

Доза та тривалість застосування НПЗП впливають на ризик органної токсичності; нирки належать до органів, які часто залучаються до таких ускладнень. У пацієнтів старшого віку ризик як зворотного, так і незворотного ураження нирок є підвищеним [51].

У цьому систематичному огляді було встановлено, що в ранніх дослідженнях німесулід загалом демонстрував прийнятний профіль ниркової безпеки. Так, Cunietti та співавт. (1993) порівняли парацетамол і німесулід у 39 пацієнтів і виявили, що обидва препарати добре переносилися та не спричиняли змін з боку ниркової, печінкової або гемопоетичної функції [43]. Водночас Huskisson та співавт. (1999) продемонстрували статистично значуще зниження рівня сечової кислоти від вихідного рівня у групі німесулідіу [22].

Conforti та співавт. (2001) проаналізували понад 10 000 повідомлень про небажані явища, пов'язані із застосуванням кількох НПЗП, і зазначили, що для німесулідіу частка повідомлень про токсичність з боку сечовидільної системи була дещо вищою порівняно з іншими препаратами. Автори наголошували на необхідності обережності при його застосуванні в пацієнтів із тяжким порушенням функції печінки або нирок. Серед серйозних реакцій було зареєстровано 9 повідомлень про гостре порушення функції нирок у пацієнтів, які отримували німесулід, і 5 повідомлень про гостру ниркову недостатність у пацієнтів, які застосовували диклофенак [49].

У дослідженні Omololu та співавт. (2005), яке включало 67 пацієнтів з остеоартритом, що отримували диклофенак або німесулід, у групі німесулідіу спостерігали зворотну зміну кольору сечі до насичено-жовтого, однак біохімічних або гематологічних відхилень виявлено не було [20].

У вищезгаданому дослідженні Patil та співавт. у пацієнтів із гострими больовими станами порушення функції нирок було зареєстровано в 1 (0,6%) пацієнта групи NP (німесулід + парацетамол), 7 (4,7%) пацієнтів групи DP, 3 (2%) пацієнтів групи Kt і 3 (2%) пацієнтів групи AP [12].

Німесулід і серцево-судинна безпека

Попри доведену ефективність НПЗП, їх застосування потребує ретельної оцінки серцево-судинного ризику, оскільки як селективні інгібітори ЦОГ-2, так і традиційні НПЗП можуть мати різний вплив на серцево-судинну систему в різних популяціях пацієнтів [52].

У цьому систематичному огляді було встановлено, що в ранніх дослідженнях серцево-судинні показники на тлі

застосування німесулідіу загалом залишалися стабільними. Зокрема, Cunietti та співавт. (1993) при порівнянні парацетамолу й німесулідіу відзначили стабільність серцево-судинних параметрів; спостерігалися лише незначні зміни артеріального тиску, які не мали клінічного значення [43]. Надалі Conforti та співавт. (2001) повідомили про невеликі відмінності щодо серцево-судинної токсичності між різними НПЗП, що загалом свідчило про порівнянний профіль безпеки препаратів цього класу [49].

Пізніше Алексеева та співавт. (2009) виявили подібні зміни, пов'язані з артеріальною гіпертензією, у групах парацетамолу та німесулідіу. Водночас випадки ішемічної хвороби серця були зареєстровані лише серед пацієнтів, які отримували німесулід: загалом 4 випадки, що може вказувати на потенційний серцево-судинний ризик [24].

Kılıç та співавт. (2014) встановили, що післяопераційні тахікардія та артеріальна гіпертензія частіше спостерігалися у групах плацебо й німесулідіу, тоді як у групі габапентину частота серцево-судинних явищ була нижчою. Водночас у групах габапентину та німесулідіу не було зареєстровано випадків брадикардії або артеріальної гіпотензії [33].

Зрештою, Patil та співавт. (2024) не виявили патологічних змін ЕКГ у жодній із 4 груп лікування: NP (німесулід + парацетамол), AP, DP та Kt [12].

Німесулід і безпека з боку інших систем

Медикаментозні реакції гіперчутливості, індуковані НПЗП, є другим за частотою типом лікарських реакцій після реакцій на антибіотики. Їхня поширеність у загальній популяції становить, за наявними даними, 0,6-2,5% і є вищою серед жінок, а також у пацієнтів із хронічною кропив'янкою або бронхіальною астмою [54]. Дослідження в США показало, що серед приблизно 1,8 млн пацієнтів анафілаксія, зумовлена НПЗП, траплялася в 13 випадках на 10 000 пацієнтів [55]. У ретроспективному дослідженні Bonadonna та співавт. (2022) порівняння когорт продемонструвало відмінності у профілі НПЗП, які найчастіше підозрювалися як причина реакцій. У шведській когорті* найчастіше фігурував диклофенак: 44% усіх реакцій і 75% випадків анафілаксії. В італійській когорті* на ацетилсаліцилову кислоту припадало 30% випадків. Водночас німесулід був пов'язаний із 43% анафілактичних реакцій, далі йшли диклофенак та ібупрофен – по 29% кожен. Такі відмінності, ймовірно, відображають національні особливості призначення та доступності препаратів, що свідчить про вплив структури споживання НПЗП на поширеність реакцій гіперчутливості [54].

Оцінка даних у межах цього систематичного огляду показала, що в дослідженнях, проведених до 2010 р., німесулід загалом характеризувався доброю переносимістю, а алергічні реакції були поодинокими та легкими [43]. У пацієнтів з остеоартритом частота небажаних явищ була порівнянною з диклофенаком [22]. При гострому болю в попереку застосування німесулідіу супроводжувалося меншою кількістю випадків припинення лікування та дещо нижчою частотою небажаних явищ порівняно з ібупрофеном [37]. Великі фармаконаглядові дані також підтвердили профіль токсичності, подібний до інших НПЗП [49]. Новіші дані Ashraf та співавт. (2025) також показали, що німесулід має профіль безпеки, порівнянний із парацетамолом і комбінацією ібупрофену з парацетамолом [44].

Ефективність німесулідіу: остеоартрит, біль у попереку та інший м'язово-скелетний біль

За даними цього систематичного огляду, у дослідженні Lüscher та співавт. (1994) німесулід і етодолак продемонстрували подібну ефективність при остеоартриті колінного суглоба, хоча лікарі частіше віддавали перевагу німесулідіу [27]. Pohjolainen та співавт. (2000) показали, що при гострому болю в попереку німесулід був ефективнішим за ібупрофен щодо покращення згинальних рухів [37]. Omololu та співавт. (2005) повідомили про кращий контроль болю на тлі застосування німесулідіу порівняно з диклофенаком у пацієнтів з остеоартритом кульшового та колінного суглобів [20]. Bianchi та співавт. (2003) продемонстрували швидше й стійкіше полегшення симптомів при застосуванні німесулідіу порівняно з целекоксибом і рофекоксибом у пацієнтів з остеоартритом колінного суглоба [26]. Алексеева

та співавт. (2009) встановили, що німесулід був ефективнішим за парацетамол у зменшенні симптомів остеоартриту протягом 9 міс лікування [24]. Samartsev та співавт. (2024) відзначили, що за впливом на результати лікування болю в попереку ацеклофенак і німесулід перевершували декс-кетопрофен і лорноксикам, хоча в групі німесулідіу спостерігався вищий ризик хронізації болю [39]. Patil та співавт. (2024) показали, що фіксована комбінація німесулідіу з парацетамолом забезпечувала краще знеболення, ніж кеторолак, і не поступалася комбінаціям диклофенаку з парацетамолом або ацеклофенаку з парацетамолом [12].

Ефективність німесулідіу при інших станах

Інші клінічні ситуації, у яких у цьому огляді оцінювали ефективність німесулідіу, включали хірургічні втручання в ротовій порожнині, контроль післяопераційного болю після тонзилектомії та видалення зубів мудрості.

Щодо цих станів, у межах систематичного огляду було показано, що в дослідженні Ragot та співавт. (1993) німесулід забезпечував значно вираженіший анальгетичний ефект порівняно з плацебо в пацієнтів після хірургічних втручань у ротовій порожнині [35]. Aho та співавт. (2003) встановили, що в пацієнтів після тонзилектомії німесулід забезпечував швидше полегшення болю та раніше повернення до повсякденної активності порівняно з ібупрофеном [34]. Da Costa Araújo та співавт. (2012) повідомили, що при видаленні третіх молярів німесулід і трамадолу гідрохлорид мали порівнянну анальгетичну ефективність, без статистично значущих відмінностей за показниками інтенсивності болю [30].

Висновки

У всіх дослідженнях, включених до цього систематичного огляду, зокрема в популяціях пацієнтів середнього віку та ширших дорослих популяціях, німесулід продемонстрував сприятливий профіль безпеки, що характеризувався низькою частотою серйозних небажаних явищ і загалом легким, транзиторним характером реакцій з боку шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок і серцево-судинної системи. Німесулід забезпечує ефективне знеболення та сприятливу переносимість у дорослих пацієнтів; наявні дані свідчать про нижчу частоту шлунково-кишкових небажаних явищ порівняно з низькою традиційних НПЗП. Водночас занепокоєння щодо потенційної гепатотоксичності, а також методологічні обмеження наявних досліджень – зокрема, невеликі вибірки, гетерогенність популяцій і високий ризик систематичної похибки – потребують обережної інтерпретації отриманих результатів.

Із клінічного погляду німесулід може розглядатися для короткострокового застосування у відібраних пацієнтів старшого віку за умови моніторингу функції печінки та ретельної оцінки супутніх захворювань. На окрему увагу заслуговує його потенційна роль у мультиmodalних стратегіях лікування болю, особливо в ситуаціях, коли шлунково-кишкова безпека є одним із пріоритетів.

Подальші дослідження мають бути зосереджені на проведених великих, належно спланованих рандомізованих контрольованих досліджень саме в популяціях пацієнтів старшого віку, із застосуванням стандартизованих показників оцінки та тривалим подальшим спостереженням для точнішого визначення шлунково-кишкових, печінкових, ниркових і серцево-судинних ризиків. Для уточнення реального профілю безпеки німесулідіу також важливими будуть дослідження порівняльної ефективності з новішими інгібіторами ЦОГ-2 та іншими анальгетиками, а також подальший фармакоепідеміологічний нагляд.

Biswas M., Jain A., Bakshi P. Safety and Efficacy Outcomes of Oral Nimesulide Use as a Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug in Older Adults: A Comprehensive Systematic Review. Arch Pharmacol Ther. 2026; 8 (1): 6-27.

Список літератури – в оригінальній публікації.
Скорочений переклад з англ. підготувала Ольга Головно

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Реддіс Лабораторіс» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб, яка також наведена у супутньому інфобліці. NS-01.07.2026-Rx1-7.1

* Пацієнтів із мастоцитозом.

Клінічна настанова щодо раннього ведення пацієнтів із гострим ішемічним інсультом

Продовження. Початок на стор. 13.

В осіб із нещодавнім (<24 год) малим некардіоемболічним ГП (≤ 5 балів за шкалою NIHSS) або ТІА дуже високого ризику (оцінка за ABCD2 ≥ 6 балів чи симптоматичний стеноз $\geq 50\%$ інтра-/екстракраніальної артерії), які не отримували ВВТ, застосування ПАТТ із тикагрелором (у навантажувальній дозі) в поєднанні з АСК протягом 30 днів може розглядатися для зниження ризику раннього рецидиву інсульту (2b, B-R) (Cucchiara et al., 2020; Johnston et al., 2020).

За наявності ймовірного атеросклеротичного механізму (стеноз $\geq 50\%$ інтра-/екстракраніальної артерії) у пацієнтів із малим ГП або ТІА високого ризику протягом 24-72 год від початку симптомів, які не отримували ВВТ, доцільним є призначення ПАТТ (клопідогрель + АСК) строком на 21 день із подальшим переходом на монотерапію (2a, B-R). У хворих, які перенесли малий некардіоемболічний інсульт або ТІА високого ризику протягом 24 год після початку симптомів, мають алей СYP2C19 із втратою функції і не отримували ВВТ, ПАТТ тикагрелором + АСК упродовж 21 дня (із подальшою монотерапією тикагрелором) може бути кращою альтернативою схемі з клопідогрелем для зниження 90-денного ризику повторного епізоду (2b, B-R) (Gao et al., 2023; Wang et al., 2021).

Антитромбоцитарна терапія на тлі ВВТ

Терапію АСК не слід використовувати як заміну ВВТ або механічної тромбектомії (3: заподіює шкоду; B-R). У пацієнтів, які отримують ВВТ, введення АСК в/в не рекомендоване одночасно або протягом перших 90 хв після початку тромболізування через підвищений ризик кровотечі. Додавання ептіфібатиду в/в після ВВТ також не є доцільним, оскільки не зменшує ризик інвалідизації через три місяці (3: користь відсутня; B-R) (Adeoye et al., 2024).

Антикоагулянтна терапія

Теоретично антикоагулянти можуть знижувати ризик раннього рецидиву інсульту, запобігати прогресуванню тромбозу і погіршенню неврологічного стану. Втім, у більшості досліджень ці переваги не підтверджені клінічно. Раннє призначення антикоагулянтів (у перші 48 год) після ГП не покращує довгострокові функціональні результати та не є доцільним (Dluha et al., 2016).

Згідно з настановою, у ретельно відібраних пацієнтів після ГП (переважно легкого інсульту) з фібриляцією передсердь раннє застосування антикоагулянтної терапії, зокрема прямими оральними антикоагулянтами, є безпечним порівняно із відтермінованою тактикою, але його ефективність щодо профілактики раннього повторного інсульту залишається недоведеною (2a, A) (Werring et al., 2024). Користь термінового антикоагулянтного лікування в осіб із ГП та іпсилатеральним високим стенозом внутрішньої сонної артерії (2b, B-NR), а також безпеку й ефективність короточасного використання антикоагулянтів за наявності неоклюзивного тромбу в просвіті екстракраніальних артерій достеменно не встановлено (2b, C-LD) (Singh et al., 2019).

У разі геморагічної трансформації інсульту рішення щодо початку або продовження антикоагулянтної терапії слід приймати індивідуально з урахуванням клінічної ситуації та показань (2b, C-LD). Застосування аргатробану як додаткової стратегії до ВВТ не покращує віддалені функціональні результати і не рекомендоване (3: користь відсутня; A) (Gioia et al., 2016; Chen et al., 2023).

Надання допомоги в умовах стаціонару Загальна підтримувальна терапія

Дисфагія. Цей стан після інсульту є вельми частим; ранній скринінг допомагає запобігти аспірації та пневмонії (1, C-EO) (Sherman et al., 2021). Перед початком приймання їжі або рідини пацієнтам із ГП рекомендований ліжковий скринінг ковтання; його можуть виконувати логопеди або інші навчені фахівці. За неможливості пройти скринінг

через неврологічний дефіцит доцільне ендоскопічне обстеження ковтання для оцінювання тяжкості та ризику аспірації (2a, C-LD). Дотримання протоколів гігієни порожнини рота може зменшувати ймовірність пневмонії (2a, B-NR) (Harrar et al., 2020).

Фарингеальна електростимуляція здатна знижувати виразність дисфагії та ризик аспірації (2a, B-R). У тяжких випадках із використанням трахеостомії та штучної вентиляції легень фарингеальна електростимуляція після припинення штучної вентиляції легень може сприяти швидшій деканюляції (2a, B-R) (Bath et al., 2020).

Харчування. Передінсультний нутритивний статус і харчова підтримка під час госпіталізації пацієнтів суттєво впливають на клінічні результати; недоїдання й дефіцит маси тіла асоційовані з гіршими наслідками, ніж нормальна чи надмірна вага (Liu et al., 2023). Ентеральне харчування слід розпочинати протягом семи діб після госпіталізації з приводу ГП (1, B-R). Нутритивний скринінг в осіб із ГП рекомендований якомога раніше, бажано впродовж 48 год, із використанням валідованих інструментів за гострого інсульту (1, B-NR). У разі наявності дисфагії доцільне початкове годування через назогастральний зонд у перші сім діб; за очікуваної тривалої небезпечності ковтання (>2-3 тижні) показане встановлення черешчкової гастростомії (2a, B-NR) (Sremanakova et al., 2019; Mancin et al., 2024).

Профілактика тромбозу глибоких вен. Тромбоз глибоких вен (ТГВ) є потенційно загрозливим для життя ускладненням, пов'язаним із порушенням рухливості, що часто спостерігається при ГП. ТГВ може призводити до венозного застою, хронічного болю та тромбоемболії легеневої артерії. Тому зниження ризику ТГВ є важливою складовою невідкладного лікування інсульту.

У пацієнтів із ГП і порушеною мобільністю, які не мають протипоказань, періодична пневматична компресія у поєднанні зі стандартною терапією рекомендована для зниження ризику ТГВ порівняно із лише традиційним підходом (1, B-R). У таких хворих застосування підшкірного гепарину (нефракціонованого або низькомолекулярного) у профілактичних дозах є доцільним для зменшення ймовірності венозної тромбоемболії (2a, B-R) (Dennis et al., 2016). Водночас перевага застосування профілактичного гепарину (порівняно з його відсутністю) щодо підвищення загальної виживаності залишається недостатньо доведеною (2b, A). Також не встановлено чіткої переваги низькомолекулярного гепарину над нефракціонованим у профілактичних дозах для запобігання ТГВ (2b, B-R). Використання еластичних компресійних панчів в осіб із ГП й обмеженою рухливістю є шкідливим, оскільки асоційоване з ураженням шкіри, утворенням виразок та некрозом тканин порівняно зі звичайним доглядом (3: заподіює шкоду; B-R) (Sandercock et al., 2017; Dennis et al., 2009).

Постінсультна депресія. Це поширене ускладнення ішемічного інсульту (приблизно у 31% випадків), що асоційоване із вищою інвалідизацією та смертністю порівняно з пацієнтами без депресії (Hackett, Pickles, 2014). Тому його раннє виявлення та лікування мають вирішальне значення.

В осіб із ГП рекомендований рутинний скринінг на постінсультну депресію із використанням стандартизованих опитувальників або структурованих інтерв'ю, хоча оптимальні терміни оцінювання остаточно не визначені. У разі встановлення діагнозу слід проводити лікування антидепресантами та/або немедикаментозними методами (як-от психотерапія, неінвазивна стимуляція мозку, акупунктура) для зменшення симптомів депресії (Liu et al., 2024; Zhang et al., 2021).

Реабілітація. Інсульт є однією із провідних причин довготривалої інвалідизації у світі. Більшість пацієнтів мають порушення різного ступеня й потребують індивідуалізованого підходу до відновлення (Buntin et al., 2010).

Для осіб із ГП рекомендовані формалізоване міждисциплінарне оцінювання стану та стаціонарна реабілітація з інтенсивністю й методами, адаптованими до стану конкретного пацієнта, для сприяння функціональному відновленню (1, A) (Langhorne, Ramachandra, 2020). Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну неефективні для поліпшення моторного відновлення

чи функціонального статусу після інсульту (3: користь відсутня, A). Рання інтенсивна мобілізація протягом перших 24 год після інсульту не рекомендована, оскільки не покращує функціональні результати через три місяці та може бути шкідливою (3: заподіює шкоду; B-R) (Legg et al., 2021; Anjos et al., 2023).

Лікування гострих ускладнень

➔ **Набряк головного мозку.** Набряк головного мозку після ішемічного інсульту є тяжким і потенційно життєзагрозливим ускладненням, яке найчастіше розвивається протягом першого тижня у пацієнтів із великими супратенторіальними або мозочковими інфарктами. У таких випадках рекомендованими є:

- 1 Раннє обговорення варіантів менеджменту та прогнозу із хворим (за можливості) й родиною в межах спільного прийняття рішень.
- 2 Ретельний неврологічний моніторинг.

Осіб із великими інфарктами слід уважно спостерігати в перші дні після інсульту для своєчасного виявлення неврологічного погіршення та оцінювання потреби в інтервенціях (1, C-EO). За високого ризику розвитку зловласного набряку та вклинення показане раннє переведення до закладу із нейрохірургічною та інтенсивною терапією для забезпечення своєчасного лікування (1, C-LD) (Carlhan-Ledermann et al., 2023).

У пацієнтів із великими супратенторіальними або мозочковими інфарктами та неврологічним погіршенням унаслідок набряку головного мозку доцільно застосовувати осмотичну терапію як перехідний етап до хірургічного втручання з метою поліпшення функціональних результатів і зниження летальності (2a, C-LD). В осіб віком 18-70 років із великим півкульним інфарктом введення глібенкламиду в/в не покращує функціональні наслідки і не рекомендоване (3: користь відсутня, B-R) (Sheth et al., 2024). За наявності набряку головного мозку при великих церебральних або мозочкових інфарктах не слід використовувати гіпотермію, барбітурати чи кортикостероїди через відсутність доведеної ефективності та підвищений ризик побічних явищ (3: заподіює шкоду; C-LD).

Супратенторіальний інфаркт. Зловласний набряк мозку після однобічного інфаркту в басейні СМА асоційований із високою захворюваністю та смертністю і суттєво погіршує функціональні результати. У пацієнтів із великим територіальним інфарктом та високим ризиком набряку і вклинення зниження рівня свідомості, зумовлене набряком, є обґрунтованим критерієм для розгляду декомпресивної гемікраніектомії (2a, B-NR). В осіб віком ≤ 60 років з однобічним інфарктом СМА, стан яких протягом 48 год погіршується попри медикаментозну терапію, декомпресивна краніектомія із дуральною пластикою зменшує смертність і поліпшує функціональні наслідки (1, A). У пацієнтів віком >60 років така операція може бути розглянута для зниження смертності (2b, B-R). У хворих, які отримували ВВТ (tPA) і в них розвинувся зловласний набряк, рання декомпресивна краніектомія (в період до 48 год) може виконуватися без додаткових застережень щодо безпеки (2b, B-NR) (Xia et al., 2021; Pedro et al., 2020).

Мозочковий інфаркт. Набряк мозочка може спричиняти мас-ефект на IV шлуночок із розвитком обструктивної гідроцефалії та компресії стовбура мозку; виразність залежить від розміру й локалізації інфаркту. За наявності обструктивної гідроцефалії рекомендована вентрикулостомія для поліпшення неврологічного стану і зниження смертності; потреба у супутній або подальшій декомпресивній краніектомії визначається індивідуально (1, C-LD). При неврологічному погіршенні внаслідок компресії стовбура або об'ємі інфаркту ≥ 35 мл показана декомпресивна субокципітальна краніектомія із дуральною пластикою для поліпшення результатів і зниження летальності (1, B-NR) (Won et al., 2024; Hernandez-Duran et al., 2024).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.ahajournals.org

Біфрен®

СПОКІЙ ЗА ЯСНОЇ ГОЛОВИ

ЗАСПОКОЮЄ

усуває психоемоційне напруження,
тривожність, страх¹

ПОКРАЩУЄ

увагу, пам'ять, швидкість і точність
сенсорних та рухових реакцій¹

МОТИВУЄ

до активної діяльності
без седативного ефекту
чи збудження¹

Біфрен® 60 капсул



Біфрен® № 60, курс терапії:
до 2-3 тижнів

Спосіб прийому:
по 1-2 капсули 3 рази на добу¹

1. Адаптовано з інструкції для медичного застосування лікарського засобу БІФРЕН®. 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. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. БІФРЕН®. **Склад:** 1 капсула містить фенібуту 250 мг. **Лікарська форма.** Капсули. **Фармакотерапевтична група.** Інші психостимулятори та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X22. **Фармакологічні властивості.** Ноотропи також називають психометаболічними стимуляторами, оскільки вони сприятливо впливають на обмінні процеси в головному мозку. Фенібут є похідним γ-аміномасляної кислоти (ГАМК) та бета-фенілетиламіну і має як ноотропну активність, так і анксиолітичну (транквілізуючу) активність, характерну для похідних ГАМК; не впливає на холіно- та адренорецептори. Фенібут зменшує неспокій, тривогу, страх і покращує сон, тому лікарський засіб можна застосовувати для лікування неврозів, а також перед операцією. Він не має протисудомної дії. Фенібут значно зменшує прояви астенії та вазовегетативні симптоми, включаючи головний біль, відчуття тяжкості в голові, порушення сну, дратівливість, емоційну лабільність та підвищує розумову працездатність. Фенібут покращує психологічні параметри – увагу, пам'ять, швидкість і точність сенсорних рухових реакцій. З точки зору антиастенічної активності (втома, стомлюваність, гіподинамія, психічна та фізична астенія), фенібут більш активний, ніж пірацетам. **Показання.** Астенічні та тривожно-невротичні стани: неспокій, страх, тривожність; безсоння, нічний неспокій у людей літнього віку; профілактика стресових станів перед операціями. Хвороба Мен'єра та запаморочення, пов'язані з дисфункцією вестибулярного аналізатора різного походження. Профілактика кінетозу (специфічний стан, що характеризується нудотою, блюванням, прострацією та вестибулярною дисфункцією, спричиненими перебуванням у рухомому об'єкті, такому як корабель чи літак). Заїкання, тики у дітей віком від 8 років до 14 років. Як допоміжний засіб під час лікування абстинентного синдрому при алкоголізмі. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату. Період вагітності та годування грудьми. **Побічні реакції.** Реакції гіперчутливості, включаючи висип, свербіж, кропив'янку, почервоніння шкіри, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, набряк язика; сонливість (на початку лікування), головний біль та запаморочення (в дозах вище 2 г на добу, при зниженні дози, вираженість побічної дії зменшується); нудота (на початку лікування); гепатотоксичність (при тривалому застосуванні високих доз). **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ТОВ «Фарма Старт». Р. П. № UA/12087/01/01. Представник в Україні: ТОВ «АСІНО УКРАЇНА» Україна, 03124, м. Київ, бульв. В. Гавела, б. 8.

Невидимі рани: концептуалізація переживання емоційного болю як окремого нейропсихологічного конструкту

Відомо, що емоційний біль, спричинений стресовими життєвими подіями, має широкий спектр проявів – від відчуття «руїни» чи «розбитості» до станів «оніміння» або «притуплення» – і часто супроводжується соматичними симптомами. Передова концептуальна стаття в журналі *Cureus* присвячена дослідженню природи емоційного болю, його відмінностей від фізичного болю, а також розглядає те, чи можна його виокремити як нейропсихологічний конструкт.

Наукові дослідження традиційно зосереджувалися на соматосенсорному типі болю зі спостережуваними фізичними ознаками, водночас значною мірою ігноруючи емоційний біль, незважаючи на його глибокий вплив. Хоча психічний стрес визнається фактором, що сприяє розвитку 75-90% захворювань [1], емоційно зумовлений біль часто розцінюється як «уявний» або «все в голові пацієнта» [2]. Всесвітня організація охорони здоров'я повідомляє, що >1 млрд людей у світі живуть із психічними розладами, а самогубство стає причиною приблизно кожного сотого смертельного випадку в світі. За оцінками, на кожну смерть через самогубство припадає 20 спроб [3].

Постає запитання: чому емоційні переживання відчуються як справжній біль, навіть за відсутності фізичної травми? Як вони можуть зумовити непереборні страждання, відчай або навіть самоушкодження?

Люди описують емоційний біль по-різному, включаючи почуття «зламаності», «поранення» або «шрамів» [4], а також переживання емоційного притуплення, ангедонії та глибокого оніміння [5]. Хоча ці описи запозичені з метафор фізичної травми, емоційний біль не є просто символічним [6]. Психологічний дистрес може спричиняти справжні фізичні симптоми та навіпки. Соматоформні розлади, як-от конверсійний розлад, іпохондрія, дисморфічний розлад тіла, описані в Діагностичному та статистичному посібнику із психічних розладів (DSM) третього переглянутого видання, ілюструють, як афективний дистрес може проявлятися через фізичні симптоми. Схожа взаємодія між емоційними та соматичними процесами також спостерігається за таких станів, як синдром подразненого кишечника і синдром хронічної втоми [7]. У DSM-5 ці стани були перекласифіковані як соматичні симптоми та пов'язані з ними розлади з акцентом на тривожних симптомах і психологічних реакціях, а не на відсутності медичного пояснення [8]. Це порушує важливі питання про те, чому люди відчують психічне перевантаження та які нейронні механізми лежать в основі таких переживань.

Зі зростанням глобальної обізнаності про психічне здоров'я важливо визначити емоційний біль та розглянути, чи є він окремим явищем. Терміни «емоційний» та «психологічний» біль часто використовуються як взаємозамінні, хоча деякі дослідники стверджують, що «психологічний» біль є ширшим поняттям, котре охоплює емоції, когнітивні переконання й самооцінку [9]. Когнітивна модуляція болю містить такі структури, як тім'яна кора та острівцеві (insula), на відміну від афективної обробки болю, що залучає передню поясну / префронтальну кору і навіоловодопровідну сіру речовину [10]. Крім того, емоційний біль концептуально перетинається з пов'язаними афективними станами, як-от соціальний біль, травма, вигорання та депресія. Однак визначальною рисою є інтенсивне відчуття внутрішньої розбитості чи психологічної агонії, яке зазвичай не відчувається за інших психічних станів [11].

Чим емоційний біль відрізняється від фізичного?

Біль традиційно визначається як неприємний сенсорний та емоційний досвід, пов'язаний із фактичним або потенційним ушкодженням тканин [12]. Він суб'єктивний, формується біологічними, психологічними, соціальними та екологічними факторами; його не завжди легко сформулювати [13]. Визнаючи цю складність, Міжнародна асоціація з вивчення болю (IASP) переглянула своє визначення, щоб підкреслити багатогранну природу болю [14]. Хоча фізичний біль часто із часом зникає, емоційний має тенденцію затримуватися в свідомості та нерідко підкріплюється румінацією



Рис. Концептуальна модель, що порівнює фізичний (А) та емоційний біль (Б), ілюструє відмінності в походженні, нейронних шляхах, суб'єктивному досвіді й клінічних наслідках між цими двома конструктами

(у психології – нав'язливе «переживання» негативних думок). Це ставить під сумнів уявлення про те, що біль виникає винятково внаслідок сенсорних вражень. Емоційний біль, котрий також називають психологічним або психічним, визначається як страждання, що виникає переважно через психологічні причини, а не через дію фізичних подразників [15]. Він може бути спровокований емоційно тривожними подіями навіть без фізичної шкоди [4] та тісно пов'язаний з такими станами, як депресія, тривога, психоз і самогубство [16]. Незважаючи на ці зв'язки, емоційний біль залишається погано вивченим.

За сучасними поглядами, психогенний біль відрізняють від ноцицептивного (рис.). Водночас фізичний біль сигналізує про тілесну загрозу чи ушкодження, емоційний – характеризується темами втрати, безнадії та порушення ідентичності [4]. Фізичний біль виникає внаслідок ушкодження периферичних тканин, детекторами якого є ноцицептори, тоді як емоційний є внутрішнім продуктом центральної нервової системи [17]. Клінічні спостереження при хронічних та термінальних захворюваннях виявили форми страждання, що виникали без ноцицептивного впливу, часто описувані як муки, а не фізичний біль [18]. Нейровізуалізаційні дослідження показують, що емоційний біль насамперед активує передню поясну та префронтальну кору, на відміну від фізичного болю, який задіює соматосенсорні ділянки мозку [19]. Соціальне відторгнення, наприклад, послідовно активує передню поясну та передню острівцеву кору, ділянки, пов'язані з афективним дистресом [20]. Оглушення міокарда, опосередковане катехоламінами, що вивільняються під час гіперстимуляції симпатичної нервової системи у відповідь на гострий емоційний стрес, є найширше визнаним механізмом, що лежить в основі «синдрому розбитого серця», також відомого як «стресова кардіоміопатія» або «кардіоміопатія такоубо» [21]. Отже, перебільшена стресова реакція може бути центральною причиною емоційного болю [22].

Запалення може бути спільним як для емоційного, так і для фізичного болю, проте механізми, що ініціюють ці процеси, можуть бути різними. Соматичний біль зазвичай зумовлений ушкодженням периферичних тканин і запальними процесами, опосередкованими ноцицепторами, що спричиняє центральну сенситизацію [17], тоді як емоційний біль тісніше пов'язаний зі стрес-індукованою нейроімунною активацією, яка впливає на лімбічні й афективні мережі мозку [23]. Стерильне запалення, спричинене стресом, також пов'язане з підвищеною уразливістю до розладів настрою [22].

Оскільки емоційний біль може зумовити соматичні симптоми, а фізичний – мати афективний компонент, не можна виключати можливості взаємопов'язаних шляхів [6, 7]. Нові дані свідчать про часткове перекриття мереж фізичного й емоційного болю [6, 24], а нейробіологічні дослідження доводять, що соціальний біль можна пом'якшити за допомогою анальгетиків, як-от парацетамол, як і фізичний біль [25]. Модуляція болю залежить від супраспінальних систем та ендогенних опіоїдів, а також від нейромедіаторів, як-от норадреналін, дофамін і гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), що регулюють інтенсивність болю та виразність емоцій [26]. Ці системи, ймовірно, впливають як на фізичний, так і на емоційний біль.

Виклики та майбутні напрями

Важливе питання залишається невирішеним: чи може емоційний біль виникати як суто внутрішнє нейропсихологічне явище, незалежно від зовнішньої шкоди? Як він суб'єктивно проявляється як біль, оніміння або навіть фізичні / соматичні симптоми без явних ознак ушкодження тканин? Окрім того, що відрізняє емоційний біль від пов'язаних станів, як-от стрес, травма або вигорання? Концептуалізація емоційного болю як окремої клінічної та психологічної сутності може забезпечити чіткішу основу для досліджень його основних нейробіологічних механізмів.

Однак дослідження в цій галузі мають значні труднощі. Значна частка сучасного розуміння

ґрунтується на показниках самозвіту, які є суб'єктивними та залежать від індивідуальних відмінностей у сприйнятті та вираженні. Нейровізуалізаційні дослідження з використанням таких методів, як функціональна магнітно-резонансна томографія (фМРТ), хоча й інформативні, часто не мають екологічної валідності та можуть не повністю охоплювати складність пережитих емоційних переживань. Крім того, люди значно відрізняються за своїми порогоми та інтерпретаціями болю, що ускладнює зусилля щодо встановлення стандартизованих показників.

Майбутні дослідження слід зосередити на визначенні того, що таке емоційний біль, виявленні надійних біологічних маркерів або нейронних сигнатур емоційного болю та вивченні його потенційних нейропластичних ефектів із часом. Також може бути корисним розрізняти гострі та хронічні форми емоційного болю і досліджувати їхній відповідний довгостроковий вплив на психічне здоров'я. Глибше й інтегративніше дослідження емоційного болю може не лише покращити стратегії профілактики та лікування, а й трансформувати ширші концептуалізації психічного здоров'я в клінічному і культурному контекстах.

Висновки

Біль, що виникає у мозку внаслідок психогенного дистресу, принципово відрізняється від фізичного болю. Хоча фізичний біль зазвичай виникає внаслідок ушкодження тканин і проходить через ідентифіковані соматосенсорні шляхи, причина емоційного болю – в психологічному дистресі, коли залучаються різні (але перехресні) нейронні мережі та ділянки мозку. Його прояви можуть значно варіюватися, часто без чітких фізичних ознак, що робить оцінку складнішою та суб'єктивнішою.

Оскільки внутрішні нейронні механізми емоційного болю стають зрозумілішими, буде легше виявляти порушення в емоційній обробці на ранній стадії. Подальші дослідження можуть допомогти розробити інструменти для оцінки цих психічних станів у медичних закладах, використовуючи підхід, заснований на доказах. Цільові втручання можна було б розпочати на основі тяжкості симптомів. Розуміння цих нюансів є важливим для точної діагностики та ефективного втручання, оскільки лікування має враховувати основні психологічні фактори поряд із самим переживанням болю. Це може допомогти покращити якість життя або зменшити психологічну захворюваність для багатьох постраждалих людей у всьому світі.

Agrawal M., Vardhan G., Singh Y. et al. (March 19, 2026). Unseen Wounds: Conceptualizing the Experience of Emotional Pain as a Distinct Neuropsychological Construct. *Cureus* 18 (3): e105475.

Список літератури – в оригінальній публікації.

Підготував Ігор Петренко

UA-BIFR-PUB-082026-365



ДОВІДКА «ЗУ»

Із сучасних концепцій болю, згаданих у статті Megha Agrawal і співавт., заслуговує на особливу увагу ідея перехресних шляхів модуляції емоційних та соматичних реакцій на стрес. Практичний сенс полягає у можливості одночасного фармакологічного впливу на механізми модуляції емоцій та болю, що регулюються одними і тими самими нейромедіаторами, як-от норадреналін, дофамін, гамма-аміномасляна кислота (ГАМК). ГАМК-ергічна система є однією із ключових гальмівних систем мозку та добре вивчена як мішень психофармакотерапії. Прикладом широкодоступного засобу з багатогранним впливом на наслідки емоційного стресу та соматичні прояви тривоги є фенібут – похідне ГАМК і бета-фенілетиламіну. Фенібут має як ноотропну активність, так і анксиолітичну (транквілізуючу) дію, характерну для похідних ГАМК. Завдяки посиленню ГАМК-ергічної передачі фенібут зменшує неспокій, тривогу, страх і покращує сон, окрім того, він впливає на деякі соматичні симптоми, як-от головний біль, відчуття тяжкості в голові, нудота.

Біфрен від ТОВ «Асіно Україна» містить в 1 капсулі 250 мг фенібуту.

➔ Лікарський засіб має широкий перелік показань, що відображають мультимодальний ГАМК-ергічний вплив у центральній нервовій системі:

- астенічні та тривожно-невротичні стани: неспокій, страх, тривожність; безсоння, нічний неспокій у людей літнього віку; профілактика стресових станів перед операціями;
- хвороба Мен'єра та запаморочення, пов'язані з дисфункцією вестибулярного аналізатора різного походження;
- профілактика кінетозу;
- заїкання, тики в дітей віком від 8 до 14 років;
- є допоміжним засобом під час лікування абстинентного синдрому при алкоголізмі.



Т.Л. Можина, к.м.н., Центр здорового серця доктора Крахмалової, м. Харків

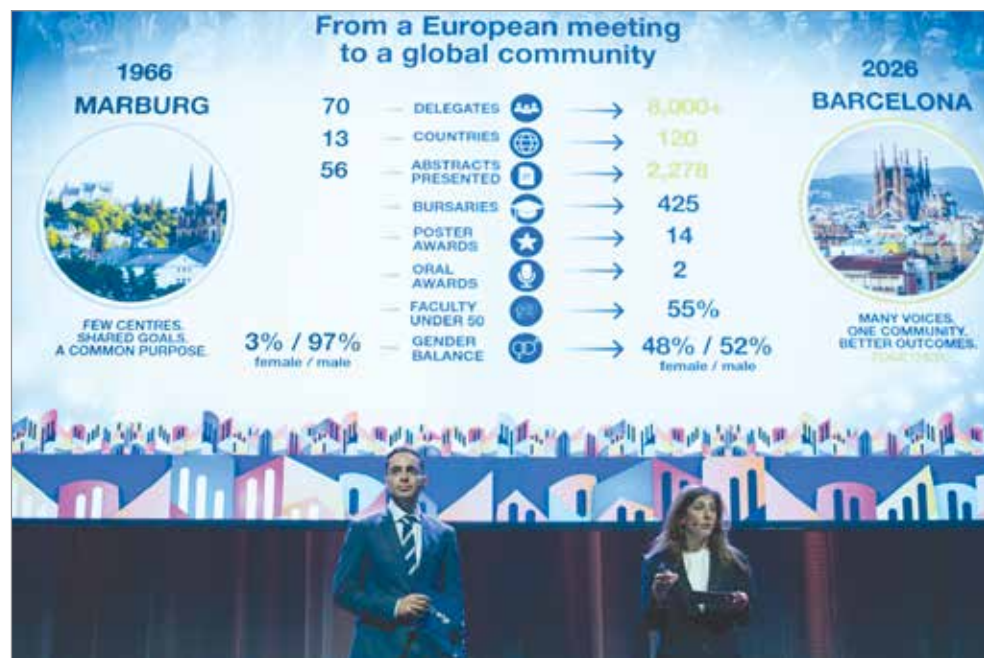
EASL 2026: нові виклики та можливості в гепатології



Весна в Барселоні має особливий присмак відкриттів. Тут сонце ковзає мозаїками Гауді, шпиль Саграда Фамілія тягнуться вгору, а сміливі ідеї, як і століття тому, знаходять шлях до втілення. Саме в такій атмосфері 26-30 травня в сучасному конгрес-центрі Fira Barcelona Gran Vía відбувся конгрес Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver, EASL) 2026.



Церемонію відкриття ювілейного EASL 2026, який ознаменував 60 років із моменту проведення першого конгресу, розпочали генеральний секретар EASL, професор Debbie Shawcross (Велика Британія) та віцесекретар, професор Ana Lleo (Італія). Вони запропонували делегатам озирнутися назад і оцінити шлях, який пододала європейська гепатологічна спільнота за шість десятиліть. Якщо перша конференція EASL 1966 у Марбурзі зібрала лише 70 делегатів із 13 країн, які представили 56 наукових робіт, то 60-та зустріч EASL 2026 у Барселоні об'єднала 8524 учасників зі 109 країн, а наукова програма містила понад 2200 прийнятих тез. За цей час EASL пройшла шлях від невеликої європейської професійної спільноти до однієї з провідних міжнародних організацій у сфері гепатології, рекомендації та освітні ініціативи якої сьогодні визначають розвиток спеціальності далеко за межами Європи.



Церемонія відкриття EASL 2026: від Марбурга до Барселони – 60 років становлення європейської гепатології

На думку модераторів заходу, саме таке стрімке міжнародне зростання змінило і роль самої асоціації. Сьогодні EASL не лише організовує один із найбільших світових гепатологічних конгресів, а й підтримує потужну міжнародну освітню платформу, яка забезпечує безперервний професійний розвиток лікарів. Зараз члени асоціації мають доступ до платформ EASL Campus, де викладені записи конгресних сесій, післядипломні курси, вебінари, клінічні рекомендації та навчальні матеріали, які охоплюють практично всі напрями сучасної гепатології. Особливу увагу спікери приділили подкасту *Talk Liver To Me*, який останніми роками став популярним джерелом актуальної інформації для лікарів-практиків. На сайті також доступні архів лекцій, експертні дискусії в EASL Studio та поглиблені освітні програми DeepDive. Одна з нових ініціатив – подальше розширення аудіоформату навчання: відтепер нові рекомендації, складні клінічні випадки, дискусії щодо сучасних методів лікування та інтерв'ю із провідними експертами доступні у форматі аудіо, що дозволяє поєднувати навчання з повсякденною професійною діяльністю. На думку перших осіб EASL, майбутнє гепатології визначатимуть не лише нові наукові відкриття, а й здатність професійної спільноти швидко поширювати знання, навчати молодих фахівців і забезпечувати рівний доступ до сучасної медичної освіти незалежно від країни проживання чи ресурсів системи охорони здоров'я.

Символічно, що після розмови про майбутнє освіти та поширення знань делегати перейшли до обговорення одного з найдинамічніших напрямів сучасної фундаментальної гепатології. Наукову програму EASL 2026 відкрила лекція професора Ulrich Beuers (Нідерланди), представлена в межах престижної сесії ім. Карла Вільгельма фон Купфера «Фундаментальна наука: сучасний стан проблеми». Тема доповіді – «Сигнальні механізми жовчних кислот», що зараз належить до найактуальніших напрямів сучасної гепатології.

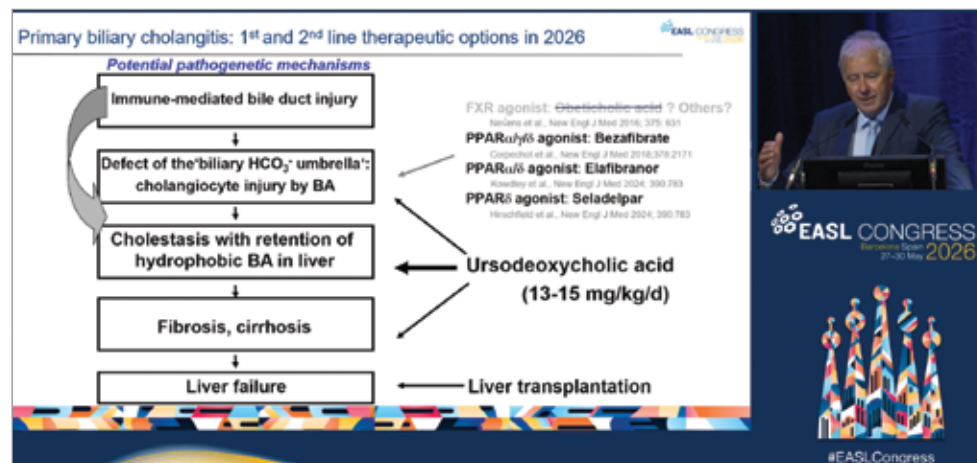
На початку виступу спікер поділився історією двох пацієнток із первинним біліарним холангітом (ПБХ): одна з них після трансплантації печінки прожила багато років, тоді як інша померла через декомпенсований цироз, страждаючи від виснажливого свербіжу. Саме прагнення зрозуміти причини таких різних клінічних наслідків стало поштовхом до багаторічних досліджень холестатичних захворювань.

Сьогодні жовчні кислоти (ЖК) розглядають не лише як учасників травлення, а і як потужні сигнальні молекули, що регулюють метаболізм, запалення, регенерацію та виживання клітин печінки. Особливу увагу професор приділив концепції біліарної бікарбонатної парасольки. Згідно із цією гіпотезою, холангіоцити захищені від токсичної дії гідрофобних ЖК тонким шаром бікарбонату, який формується на поверхні жовчних протоків. Ключову роль у підтриманні цього захисного бар'єра відіграє аніонний обмінник AE2. При ПБХ його експресія знижується, що полегшує проникнення токсичних ЖК до клітин і запускає каскад ушкодження, який включає апоптоз, запалення та прогресування фіброзу.

Доведено, що ЖК беруть активну участь у регуляції власного метаболізму через систему ядерних рецепторів. Центральне місце серед них посідає фарнезоїдний X-рецептор (FXR), активація якого пригнічує синтез нових ЖК, стимулює їхній експорт із гепатоцитів і запускає механізми детоксикації. Не менш важливу роль відіграє рецептор PXR, який контролює експресію ферментів біотрансформації та захищає печінку від накопичення потенційно токсичних сполук.

Вплив цих фундаментальних відкриттів добре помітний у клінічній практиці. Урсодезоксихолева кислота (УДХК), антихолестатичний ефект якої був продемонстрований наприкінці 1980-х рр., залишається базовою терапією ПБХ. Дані Global PBC Study Group свідчать, що в ≈70% пацієнтів, які відповідають на лікування УДХК, очікувана тривалість життя наближається до популяційної. Утім, ≈30-40% хворих не досягають адекватної біохімічної відповіді на монотерапію УДХК. Саме для цієї категорії пацієнтів розроблені нові препарати, що впливають на сигнальні шляхи ЖК. Серед них особливу увагу привертають агоністи PPAR-рецепторів, зокрема селаделпар та елафібранор, які не лише покращують біохімічні показники, а й здатні зменшувати свербіж – один із найтяжчих симптомів захворювання.

На думку професора U. Beuers, майбутнє терапії холестатичних захворювань пов'язане з одночасним впливом на кілька сигнальних шляхів, включаючи засоби, що впливають на рецептор TGR5, аналоги FGF19, нові FXR-агоністи, інгібітори транспортерів ЖК і препарати, спрямовані на відновлення біліарної бікарбонатної парасольки.



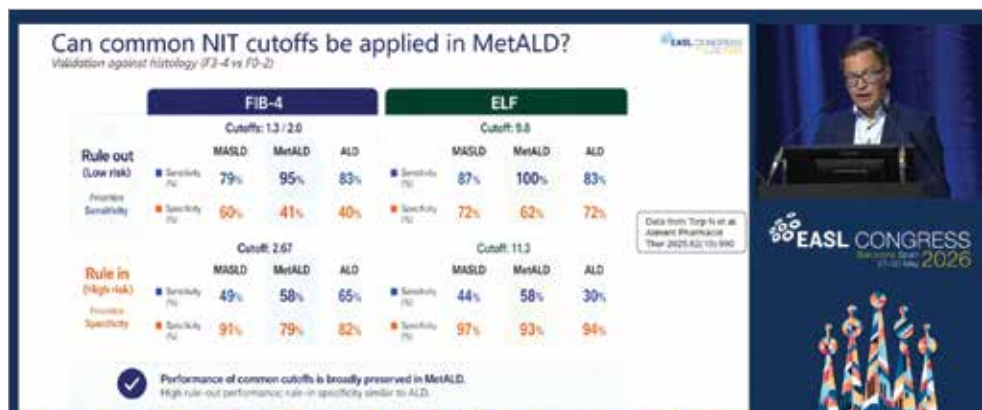
Професор U. Beuers представляє сучасну еволюцію терапії ПБХ: від УДХК до PPAR-агоністів

Однією з наскрізних тем EASL 2026 стала проблема вживання алкоголю та його впливу на печінку. Особливу увагу цьому питанню було приділено під час сесії «Європейський альянс охорони здоров'я щодо алкоголю (European Health Alliance on Alcohol, EHAA): алкоголь і печінка – перетворення клінічних доказів на політичні рішення». Представники EASL, EHAA та європейського бюро ВООЗ наголосили, що зниження алкогольного навантаження є одним із ключових напрямів профілактики захворювань печінки в Європі. Експерти підкреслили, що алкоголь залишається одним із провідних чинників розвитку цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми, а ефективна боротьба

з алкоголь-асоційованою хворобою печінки (ААХП) потребує не лише вдосконалення медичної допомоги, а й системних заходів щодо громадського здоров'я. Учасники сесії неодноразово підкреслювали, що ААХП слід розглядати не лише як гепатологічну проблему: її наслідки виходять далеко за межі захворювань печінки та охоплюють онкологічну, серцево-судинну, психіатричну патологію, травматизм і значні соціально-економічні втрати. Серед доцільних профілактичних стратегій особливу увагу приділяли зменшенню споживання алкоголю на популяційному рівні завдяки інформуванню населення, удосконаленню маркування алкогольної продукції та впровадженню доказових регуляторних заходів.

Логічним продовженням цієї теми став симпозіум «Діагностика та лікування метаболічної алкоголь-асоційованої хвороби печінки (МетАХП)», присвячений захворюванню, якого ще кілька років тому взагалі не існувало в клінічній номенклатурі. Саме МетАХП сьогодні розглядається як своєрідний міст між метаболічно-асоційованою хворобою печінки (МАСХП) та ААХП. Найжвавішу дискусію викликала доповідь «Як діагностувати, прогнозувати та моніторувати пацієнтів із МетАХП у клінічній практиці?», яку представив професор Fredrik Åberg (Фінляндія). Він нагадав, що МетАХП є новою нозологічною категорією, яка об'єднує пацієнтів зі стеатотичною хворобою печінки (СХП), щонайменше одним кардіометаболічним фактором ризику та вживанням алкоголю в межах 20-50 г етанолу на добу для жінок і 30-60 г для чоловіків.

Однією із центральних тем доповіді стала оцінка алкогольного навантаження. Доповідач наголосив, що звичайне опитування часто недооцінює реальне споживання алкоголю. Саме тому оптимальним підходом сьогодні вважають т. зв. трикутник оцінки алкоголю, який поєднує клінічне опитування, застосування опитувальника AUDIT-C і визначення вмісту фосфатидилетанолу (PEth). Останній є одним із найчутливіших і специфічних біомаркерів вживання алкоголю протягом останніх 2-4 тиж, причому найбільшу цінність має його серійне визначення. Професор F. Åberg представив результати фінського популяційного дослідження та наголосив на такому: якщо встановлювати діагноз лише на підставі самооцінки пацієнтів щодо споживання алкоголю, в структурі СХП переважала МАСХП. Проте якщо до діагностичного процесу додавали AUDIT-C і PEth, картина суттєво змінювалася: МетАХП став найпоширенішою формою СХП. Діагностика фіброзу при МетАХП майже не відрізняється від такої у разі МАСХП. На першому етапі використовують FIB-4, на наступному – пацієнтам із проміжними або високими значеннями FIB-4 слід проводити Enhanced Liver Fibrosis (ELF)-тест або еластографію.



Професор F. Åberg розкриває можливості FIB-4 та ELF-тесту в стратифікації ризику клінічно значущого фіброзу при МетАХП

ELF-тест заснований на визначенні 3 біомаркерів активного фіброгенезу: гіалуронової кислоти, амінотермінального пропептиду проколагену III типу та тканинного інгібітора металопротеїназ-1. Ступінь фіброзу залишається найважливішим предиктором ЦП, декомпенсації та смертності, а прогностична цінність ELF-тесту і показників жорсткості печінки наближається до результатів гістологічного дослідження. Серед нових інструментів прогнозування доповідач підкреслив переваги шкали CLIV – моделі, яка одночасно враховує алкогольне навантаження та кардіометаболічні фактори ризику. На відміну від традиційних підходів, вона дозволяє оцінювати не лише наявність, а й тяжкість окремих факторів та їхній синергічний вплив на перебіг захворювання.

Тема алкоголю отримала продовження під час спільної сесії EASL та SALVE «Що варто і чого не варто робити при тяжкому алкоголь-асоційованому гепатиті (ААГ)». Модератори заходу підкреслили актуальність цієї проблеми, адже тяжкий ААГ досі залишається одним із захворювань з найвищою короткостроковою летальністю в гепатології.

Особливу увагу привернула доповідь професора Christophe Moreno (Бельгія) «Які пацієнти отримують найбільшу користь від кортикостероїдів (КС) та інтенсивної нутритивної підтримки?». Доповідач нагадав, що навіть через пів століття після першого застосування КС залишаються єдиною терапією, здатною покращувати 28-денну виживаність при тяжкому ААГ. Проте користь від лікування отримують далеко не всі пацієнти.

Традиційними показаннями до призначення КС залишаються значення індексу Maddrey >32 або MELD >20, а найбільший ефект спостерігається при MELD 25-40 балів. Водночас пацієнти з гострою печінковою недостатністю на тлі хронічної (ГПНХ) 3 ст. і ≥3 органами недостатностями майже не відповідають на терапію: смертність у цій групі наближається до 80% протягом 1-го місяця, тому їх слід якнайраніше розглядати як кандидатів для трансплантації печінки.

Важливим практичним висновком стала рекомендація не поспішати із призначенням КС у перші години госпіталізації. Дані бельгійського дослідження свідчать, що пацієнти, в яких спостерігається спонтанне зниження рівня білірубину протягом перших 5-7 днів, не отримують додаткової користі від призначення КС. Саме тому перед початком лікування доцільно провести скринінг інфекцій, оцінити нутритивний статус і простежити природну динаміку захворювання. Через 7 днів лікування відповідь на терапію рекомендується оцінювати за шкалою Lille; при значенні >0,56 лікування слід припинити через низьку ефективність та високий ризик інфекційних ускладнень.

Особливо детально професор С. Moreno зупинився на режимі призначення КС. Традиційно після 4 тиж лікування преднізолоном у дозі 40 мг/добу багато клініцистів поступово знижують дозу, зменшуючи її на 10 мг щотижня. Однак результати нещодавнього рандомізованого багатоцентрового дослідження STASH не продемонстрували переваг ступінчастої відміни порівняно із фіксованим режимом лікування щодо виживаності або покращення функції печінки. Це свідчить, що рутинна ступінчаста відміна КС не має переконливої доказової бази.



Сучасний алгоритм призначення КС при тяжкому ААГ, представлений професором С. Moreno

Друга частина доповіді була присвячена нутритивній підтримці. Відповідно до рекомендацій ESPEN, пацієнти з тяжким ААГ повинні отримувати 30-35 ккал/кг/добу та 1,2-1,5 г білка/кг/добу. Пріоритетним залишається пероральне харчування з використанням висококалорійних сумішей. Рутинне застосування назогастрального зонда не продемонструвало переваг і може супроводжуватися ускладненнями, тому ентеральне або парентеральне харчування рекомендується лише тоді, коли адекватне надходження поживних речовин неможливо забезпечити звичайним шляхом.

Новий погляд на лікування МАСХП: один діагноз – різні стратегії

МАСХП уже кілька років поспіль залишається однією з найгарячіших тем. Якщо раніше експерти здебільшого обговорювали скринінг, неінвазивну діагностику та критерії відбору для лікування, тепер у центрі уваги опинилося значно складніше запитання: як обрати оптимальну терапію для конкретного пацієнта?

Саме цьому була присвячена сесія «Майбутній шлях: клінічна гетерогенність МАСХП», у межах якої професор A.G. (Onno) Holleboom (Нідерланди) представив доповідь «Персоналізоване лікування МАСХП». Зараз сучасний лікар уже має у своєму розпорядженні декілька класів препаратів із принципово різними механізмами дії. Саме тому ключовим стає не лише питання ефективності терапії, а й правильного вибору пацієнта для конкретного лікування. Якщо раніше більшість хворих фактично отримувала однакові рекомендації щодо способу життя, сьогодні дедалі частіше обговорюється стратифікація за клінічним фенотипом, провідними патогенетичними механізмами та супутніми захворюваннями.

Окрему увагу доповідач приділив новому терапевтичному арсеналу МАСХП. Ресметиром розглядається насамперед як препарат для хворих на метаболічно-асоційований стеатогепатит із клінічно значущим фіброзом із метою уповільнення прогресування захворювання печінки. Натомість агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду (ГПП)-1, зокрема семаглутид, а також нове покоління подвійних агоністів рецепторів глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду / ГПП-1 можуть бути привабливішими для пацієнтів з ожирінням, цукровим діабетом 2 типу та високим кардіометаболічним ризиком, оскільки забезпечують значне зниження маси тіла і впливають на ключові механізми захворювання.

Не менш цікавими є перспективи застосування препаратів із ширшим спектром дії. Значні надії пов'язані з ланіфібраном, пан-PPAR-агоністом, який потенційно здатний одночасно впливати на стеатоз, запалення, інсулінорезистентність і фіброз. Саме такі молекули дедалі частіше розглядаються як кандидати для пацієнтів із поєднанням кількох метаболічних порушень, коли вплив лише на одну ланку патогенезу може бути недостатнім.

Передбачають, що наступний етап розвитку МАСХП-терапії буде пов'язаний не з появою окремих нових препаратів, а з комбінованими схемами лікування та генетичною стратифікацією пацієнтів. У полі зору дослідників уже перебувають подвійні та потрійні агоністи, здатні одночасно впливати на декілька метаболічних шляхів, а також комбінації препаратів із взаємодоповнювальними механізмами дії. Такий підхід нагадує сучасну кардіологію чи онкологію, де складні захворювання давно перестали лікувати одним лікарським засобом. Доповідач припустив, що в найближчому майбутньому індивідуальна фармакотерапія МАСХП призначатиметься залежно від конкретного фенотипу МАСХП і генетичних факторів.



Професор A.G. (Onno) Holleboom: майбутнє лікування МАСХП дедалі більше залежатиме від клінічного фенотипу пацієнта

Під час сесії «A-TANGO Score: новий інструмент стратифікації ризику та клінічних кінцевих точок при ГПНХ» професори Rajiv Jalan (Велика Британія) та Cornelius Engelmann (Німеччина) представили розробку, яка може змінити підходи до діагностики ГПНХ. Центральною тезою сесії став факт недооцінки реальної поширеності ГПНХ серед пацієнтів із декомпенсованим ЦП. Проблема полягає у тому, що чинна система EASL-CLIF, яка зараз використовується для діагностики та стратифікації ризику при ГПНХ, була створена >10 років тому. За цей час змінилися критерії гострого ушкодження нирок, підходи до оцінки органної дисфункції та інтенсивної терапії пацієнтів із цирозом. Водночас 3 ст. ГПНХ виявився надто неоднозначним: короткострокова смертність у таких хворих може коливатися в межах 50-90%, що ускладнює як клінічну оцінку ризику, так і проведення клінічних досліджень.

Продовження на стор. 28.

Артишок:

17 властивостей, корисних для здоров'я

***Cynara scolymus L.* – вид багаторічної рослини, що належить до родини айстрових і широко відома як артишок. Цей ендемічний для Середземномор'я вид, імовірно, був окультурений у Південній Італії. Араби завезли його в інші частини Середземномор'я в середньовіччі. Стародавні народи цінували артишок за його поживні та корисні для здоров'я властивості.**

У наш час артишок вирощується по всьому світу, є інгредієнтом середземноморської дієти і використовується для оздоровлення (найчастіше у формі настоїв та екстракту з листя). В їжу використовують недостиглі м'ясисті суцвіття, збагачені вітамінами А, В і С. Окрім того, артишок містить харчові волокна та біологічно активні сполуки, які відповідають за його корисний вплив на здоров'я. Фенольні сполуки містять гідроксицианомові кислоти, як-от хлорогенова кислота, кавова кислота та цинарин; антоціанідини, як-от ціанідин; флавоноїди, як-от апігенін і лютеолін. Ці компоненти мають антиоксидантні, протизапальні, спазмолітичні властивості, а також стимулюють обмін речовин, сприяючи утилізації надлишку глюкози. Також артишок містить тритерпени та сесквітерпенові лактони (наприклад, цинаропикрин), відповідальні за протизапальні й жовчогінні ефекти, та інулін – полісахарид із пребіотичними властивостями.

У медицині найвідомішими є жовчогінні та гепатопротекторні властивості екстракту з листя артишоку (ЕЛА). Нещодавно колектив дослідників з Італії провів систематичний пошук наукової літератури в базі даних PubMed із метою всебічного вивчення користі артишоку для здоров'я та можливостей його медичного застосування. До огляду включали рандомізовані контрольовані випробування, інші клінічні дослідження, експериментальні роботи, книги та документи. В результаті пошуку літератури знайдено 1374 публікації. Після скринінгу було відібрано 119 досліджень, у яких повідомлялося про 17 корисних для здоров'я властивостей артишоку.

Гепатопротекція

Два дослідження показали корисний вплив ЕЛА окремо або в комбінації з метформіном чи вітаміном Е в осіб із неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП). За результатами рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження (Panahi et al., 2018) за участю 100 пацієнтів виявлено позитивний вплив ЕЛА в дозі 600 мг/день протягом 2 міс як на параметри ультразвукового дослідження печінки (збільшення кровотоку в печінковій вені, зменшення діаметра ворітної вени і розміру печінки), так і на сироваткові маркери ураження печінки (АЛТ, АСТ, коефіцієнт АРРІ та загальний білірубін). У рандомізованому дослідженні Майнооні та співавт. (2021) підтвердили даними ультразвукографії, що комбінація ЕЛА з метформіном суттєво знижує швидкість накопичення жиру в печінці пацієнтів із НАЖХП. Rangboo та співавт. (2016) продемонстрували, що ЕЛА у високій дозі (2700 мг/день) має

гепатопротекторну активність у вибірці з 60 осіб із неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ). Попередні наукові статті описують жовчогінну активність екстракту артишоку *in vivo* (Kirchhoff et al., 1994; Saenz Rodriguez et al., 2002) та *in vitro* (Frigerio et al., 2021). Також задокументовано гепатопротекторну та антихолестатичну дію ЕЛА *in vitro*, яка здебільшого здійснюється фенолами (Gebhardt, 1997; Gebhardt i Fausel, 1997; Miccadei et al., 2008).

Вплив на ліпідний профіль та метаболізм

Gebhardt (2002) показав, що ЕЛА може пригнічувати синтез холестерину в печінці, а флавоноїди є біоактивними сполуками, що здебільшого зумовлюють цей ефект. Споживання ЕЛА окремо (Panahi et al., 2018) або в поєднанні з метформіном і вітаміном Е (Majnooni et al., 2021) покращує ліпідний профіль у пацієнтів із НАЖХП. У вищезазначеному дослідженні Rangboo (2016) споживання ЕЛА ефективно знижувало тригліцериди, загальний холестерин і холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у когорті 60 осіб із НАСГ. Shimoda та співавт. (2003) встановили, що сприятливий вплив артишоку на ліпідний профіль зумовлений переважно сесквітерпенами. Результати численних досліджень підтвердили гіполіпідемічну дію ЕЛА в осіб із гіперхолестеринемією. Englisch та співавт. (2000) продемонстрували, що ЕЛА може знизити рівень холестерину ЛПНЩ і загальний холестерин у когорті зі 143 осіб із гіперліпопротеїнемією. Rondanelli та співавт. (2013) виявили, що споживання ЕЛА знижує загальний холестерин і холестерин ЛПНЩ, а також підвищує рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності у вибірці з 92 пацієнтів із гіперхолестеринемією. Через рік ті самі дослідники опублікували нові дані про те, що споживання екстракту артишоку покращувало ліпідний профіль та контроль рівня глюкози в 55 пацієнтів із надмірною масою тіла і порушенням глікемії натще (Rondanelli et al., 2014).

Попередні дослідження показали, що екстракти артишоку ефективні в покращенні інсулінорезистентності та інших біомаркерів в осіб із метаболічним синдромом (Ebrahimi-Mameghani et al., 2018; Rezazadeh et al.). У рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні Ardalani та співавт. (2020) ЕЛА в дозі 500 мг 2 р/день протягом 8 тиж достовірно зменшував індекс маси тіла в пацієнтів із надмірною масою тіла і гіпертензією. Wauquier i співавт. (2021) продемонстрували захисний ефект ЕЛА щодо ожиріння та метаболічного синдрому, застосувавши інноваційний дизайн експерименту *ex vivo*. В цьому дослідженні вивчалися ефекти

метаболітів, що утворюються в травному тракті після вживання ЕЛА. Сироватку крові людини, збагачену метаболітами, було зібрано та інкубовано з гепатоцитами, первинними хондроцитами й адипоцитами людини. За змінами метаболізму клітин було встановлено, що ЕЛА захищає гепатоцити від ліпотоксичного стресу, запобігає диференціації та гіперплазії адипоцитів.

Антиоксидантна активність

Споживання ЕЛА демонструє антиоксидантну активність у людей з метаболічним синдромом, знижуючи рівень окисненого холестерину ЛПНЩ (Rezazadeh et al., 2018). Skarpanska-Stejnborn i співавт. (2008) продемонстрували антиоксидантний ефект ЕЛА в спортсменів. Це подвійне сліпе дослідження було проведене за участю 22 членів польської команди з веслування, яких рандомізували на групу, що приймала ЕЛА (400 мг 3 р/день), та групу прийому плацебо протягом 5 тиж. У зразках плазми вимірювали активність креатинкінази та загальну антиоксидантну ємність (ЗАЄ) сироватки, рівень лактату, також оцінювали ліпідний профіль. Показано, що ЗАЄ була значуще вищою ($p < 0,05$) у групі, яка отримувала ЕЛА, ніж у групі плацебо. Рівень загального холестерину в сироватці крові наприкінці дослідження також виявився значуще ($p < 0,05$) нижчим у групі, яка отримувала артишок. Інші дослідження виявили антиоксидантну активність цинаропикрину з артишоку в клітинах HeLa (Liu et al., 2019) та людських кератиноцитах (Takei et al., 2015). У двох наукових статтях повідомлялося, що сесквітерпенові лактони (Matsumoto et al., 2021), а також цинарин і ціанідин (Xia et al., 2014) з артишоку можуть пригнічувати експресію індукцибельної синтази оксиду азоту (iNOS) *in vitro*. Згідно із сучасними поглядами на патогенез хронічних запальних та серцево-судинних захворювань пригнічення експресії iNOS є бажаним і важливим впливом, тому що її надмірна активність зумовлює утворення токсичної кількості оксиду азоту, розвиток оксидативного стресу й загибель клітин.

Ендотеліопротекція та гіпотензивна дія

Здатність компонентів ЕЛА регулювати експресію синтази оксиду азоту демонструє його ендотеліопротекторні властивості та навіть вплив на артеріальний тиск. Li та співавт. (2004) виявили, що ЕЛА може покращити експресію та функцію ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS); ця активність зумовлена дією флавонових компонентів. Результати іншого дослідження показали, що ЕЛА може пригнічувати експресію iNOS у клітинах гладких м'язів судин, а сполуками, які здебільшого

пов'язані з цим ефектом, є цинарин та ціанідин (Xia et al., 2014). Дослідження Lupattelli та співавт. (2004) показало, що сік листя артишоку чинить позитивний вплив на ендотеліальну функцію у вибірці з 28 осіб із гіперліпідемією. Roghani-Dehkordi та Kamkhah (2009) продемонстрували, що навіть у низьких дозах (50 або 100 мг) сік листя артишоку протягом 12 тиж ефективно знижує артеріальний тиск в осіб із легкою гіпертензією. Інші численні дослідження підтвердили захисний вплив екстрактів артишоку на серцево-судинну систему *in vivo* (Ben Salem et al., 2022; Bogavac-Stanojevic et al., 2018; Crevar-Sakac et al., 2016; Küçükgergin et al., 2010) та *in vitro* (Juzyszyn et al., 2008; Zapolska-Downar et al., 2002).

Вплив на шлунково-кишковий тракт, пребіотичний ефект

Позитивний вплив ЕЛА в осіб із функціональною диспепсією спостерігали дослідники під керівництвом Holtmann (2003). До подвійного сліпого рандомізованого контрольованого дослідження було залучено 247 пацієнтів із функціональною диспепсією, яким призначали препарат ЕЛА (2 таблетки по 320 мг 3 р/день) або плацебо. ЕЛА був значно кращим за плацебо в полегшенні симптомів і покращенні якості життя, пов'язаної із захворюванням. Інші дослідження показали, що ЕЛА ефективний у полегшенні проявів синдрому подразненого кишечника (Bundy et al., 2004; Walker et al., 2001).

У розглянутих наукових роботах повідомлялося про пребіотичну активність довголанцюгового інуліну з артишоку у вибірці з 31 здорової особи (Costabile et al., 2010) та *in vitro* (Lopez-Molina et al., 2005; Zeaiter et al., 2019). Fissore та співавт. (2015) продемонстрували, що волокна зі складу артишоку, а саме інулін і пектин низького ступеня метилювання, мають пребіотичний ефект *in vitro*. Дослідження Van den Abbeele та співавт. (2020) показало, що екстракт артишоку проявляє цю активність *in vitro*.

Протипухлинна активність

Задокументовано захисний ефект екстракту артишоку щодо мезотеліоми плеври у вибірці 18 осіб із доброякісним асбестозом (Muti et al., 2022). Результати дослідження Pulito та співавт. (2015) виявили протипухлинний ефект ЕЛА проти злоякісної мезотеліоми плеври *in vivo* й *in vitro*. Liu та співавт. (2019) продемонстрували протиракову активність цинаропикрину в клітинах лінії HeLa. Ця біоактивна сполука, що міститься в артишоку, чинить інгібувальний вплив на тіоредоксинредуктазу та сприяє оксидативному стресу, що спричиняє апоптоз пухлинних клітин. Попередні дослідження показали корисний вплив цієї рослини на моделі гепатоцелюлярної карциноми (Metwally et al., 2011) та потенційний протираковий вплив екстрактів артишоку на клітини гепатоцелюлярної карциноми людини (Menghini et al., 2010);

Miccadei et al., 2008), лейоміоми матки (Islam et al., 2021), раку молочної залози (Mileo et al., 2012; Mileo et al., 2015; Mileo et al., 2020), а також раку товстої кишки (Villarini et al., 2021). Крім того, повідомлялося, що цинаропикрин може мати протиракову активність у клітинах анапластичного раку щитоподібної залози (Lepore et al., 2019) та раку легень (Ding et al., 2021). Yang і співавт. (2022) виявили протипухлинну дію цієї біоактивної сполуки проти нейробластоми *in vivo* та *in vitro*.

Інші потенційно корисні властивості

Wauquier і співавт. (2021) показали, що ЕЛА чинить позитивний вплив при остеоартриті, провівши експеримент *ex vivo* з використанням людських суглобових хондроцитів. Інше дослідження продемонструвало позитивний вплив цинаропикрину на метаболізм хряща *in vitro* (Masutani et al., 2016).

Експериментальні дослідження продемонстрували захисний ефект екстрактів бруньок артишоку (Wang et al., 2021), листя (Ben Salem et al., 2022; El-Boshy et al., 2017) та стебла (Sumer et al., 2020) на функцію нирок. Два експериментальні дослідження свідчать про нейропротекторний ефект ЕЛА; цей ефект може бути опосередкований антиоксидантною активністю артишоку (Cicek et al., 2022; Ibrahim et al., 2022). Завдяки антиоксидантній дії ЕЛА покращував здоров'я репродуктивної системи (Gurel et al., 2007; Mohammed et al., 2020).

Два дослідження надали докази впливу артишоку на імунну систему. El-Boshy та співавт. (2017) показали, що ЕЛА ефективно покращує рівень імуностимулюючих цитокінів у моделі кадмієвої токсичності. Hueza та співавт. (2019) також описали імуномодулюючу активність екстракту артишоку.

Цинаропикрин має ефект проти фотостаріння шкіри шляхом регуляції сигнального шляху ядерного фактора каппа В (NF-κB) (Tanaka et al., 2013). Takei та співавт. (2015) продемонстрували, що ця біоактивна сполука з артишоку може запобігати фотостарінню, індукованому ультрафіолетовим випромінюванням класу В у кератиноцитах людини завдяки антиоксидантній дії.

Попереднє дослідження показало протигрибкову активність екстракту артишоку проти *Candida albicans*, *Candida lusitanae*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Saccharomyces carlsbergensis*, *Aspergillus niger*, *Penicillium oxalicum*, *Mucor mucedo* та *Cladosporium cuscumerinum* (Zhu et al., 2005).

Цинаропикрин з артишоку продемонстрував профілактичний ефект на захворювання пародонту *in vitro* шляхом модуляції сигнального шляху NF-κB (Hayata et al., 2019).

Висновки

Користь артишоку для здоров'я добре задокументована. Найбільш доведеними корисними ефектами цієї рослини є вплив на печінку та ліпідний профіль у пацієнтів із НАЖХП, НАСГ, дисліпідемією, предіабетом. Поза сумнівом висока антиоксидантна активність компонентів ЕЛА, що можна застосовувати в терапії різних захворювань. Інші переваги для здоров'я: покращення функціонування шлунково-кишкового тракту при диспепсії, ендотеліопротекторний вплив та м'який антигіпертензивний

ефект. Подальшого вивчення потребують протираковий, пребіотичний, антидіабетичний та ренопротекторний ефекти артишоку. Поодинокі дослідження виявили корисний вплив артишоку на імунну / репродуктивну / нервову систему, перебіг артриту, фотостаріння шкіри, захворювання пародонту та грибові інфекції. Подальші дослідження мають підтвердити результати, наведені в цьому огляді, та розкрити молекулярні механізми, що беруть участь в оздоровчих властивостях артишоку.

За матеріалами: Di Napoli A., Germani F., Domingues Da Silva S. et al. Artichoke (*Cynara scolymus* L.): a review of its health-promoting properties. *Authorea*. 19 September 2023. Doi: <https://doi.org/10.22541/au.169516741.12075156/v1>.

Підготував Ігор Петренко



ДОВІДКА «ЗУ»

Артіхол – високодозовий препарат екстракту артишоку від АТ «Київський вітамінний завод». 1 таблетка лікарського засобу містить артишоку сухого екстракту 200 або 400 мг. Варто зауважити, що **Артіхол** виробляється із французької субстанції (Evear Extraction Vegetale et Aromas); це екстракт артишоку, стандартизований за вмістом основних активних речовин. Таким чином реалізується принцип доступних ліків українського виробництва та європейської якості.

Артіхол має такі показання: хронічний гепатит, цироз печінки, хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчних шляхів за гіпокінетичним типом, хронічний нефрит, хронічна ниркова недостатність.

Препарат призначений для лікування дорослих та дітей віком >6 років. Таблетки рекомендують приймати перед споживанням їжі: дорослим і дітям віком >12 років – по 200-400 мг 3 р/добу, дітям віком 6-12 років – по 200 мг 3 р/добу. Зазвичай курс лікування становить 2-3 тиж.

У клінічних дослідженнях саме дози ЕЛА >500 мг/день протягом 6-8 тиж демонстрували зниження печінкових ферментів, покращення жовчовиділення, профілактику холестазу та диспепсії (Ben Salem M. et al., 2015; Florek E. et al., 2023). Крім того, високі дозування **Артіхолу** потенційно підвищують прихильність пацієнтів за рахунок зменшення кількості таблеток. Натуральний склад без консервантів, барвників і сахарози підходить для пацієнтів з алергіями, діабетом, високою чутливістю. **Артіхол** зручно та безпечно додавати до комплексних схем лікування, оскільки цей рослинний лікарський засіб не має небажаних взаємодій з іншими ліками і не підвищує навантаження на ферментні системи печінки.

реклама

Артишоку екстракт
Артіхол
Природна підтримка функції печінки та відтоку жовчі

Екстракт Артишоку із Франції

Артіхол 200 мг (mg)
Жовчогінний/гепатопротекторний засіб

Артіхол 400 мг (mg)
Жовчогінний/гепатопротекторний засіб
артишоку сухого екстракту 400 мг (mg)
40 таблеток, вкритих плівковою оболонкою

ГМР
КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

Інформація про безрецептурний лікарський засіб «Артіхол», РП МОЗ України №UA/5383/01/01, №UA/5383/01/02 для медичних та фармацевтичних працівників, призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях з медичної тематики. Скорочена інструкція для медичного застосування «Артіхол»: склад діюча речовина: артишоку сушений екстракт, 1 таблетка містить артишоку сухого екстракту 200 мг або 400 мг. Показання: хронічний гепатит, цироз печінки, хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчних шляхів за гіпокінетичним типом, хронічний нефрит, хронічна ниркова недостатність. Спосіб застосування та дози: застосовувати внутрішньо дорослим та дітям віком від 6 років. Дорослим і дітям віком від 12 років призначати по 200-400 мг 3 рази на добу. Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу, до рослин родини Asteraceae (окладцюцетик), непереносимість жовчних шляхів, холангіт, запалення (емпізма) жовчного міхура, жовчокам'яна хвороба. Побічні реакції: у разі тривалого застосування лікарського засобу у високих дозах можлива діарея, а також спазми в животі, розлади шлунка, нудота, печія. Виробник: АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД» 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Web-сайт: www.vitamin.com.ua. Перед застосуванням обов'язково ознайомтесь з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування лікарського засобу.
* Мається на увазі екстракт артишоку виробництва компаній з Франції.

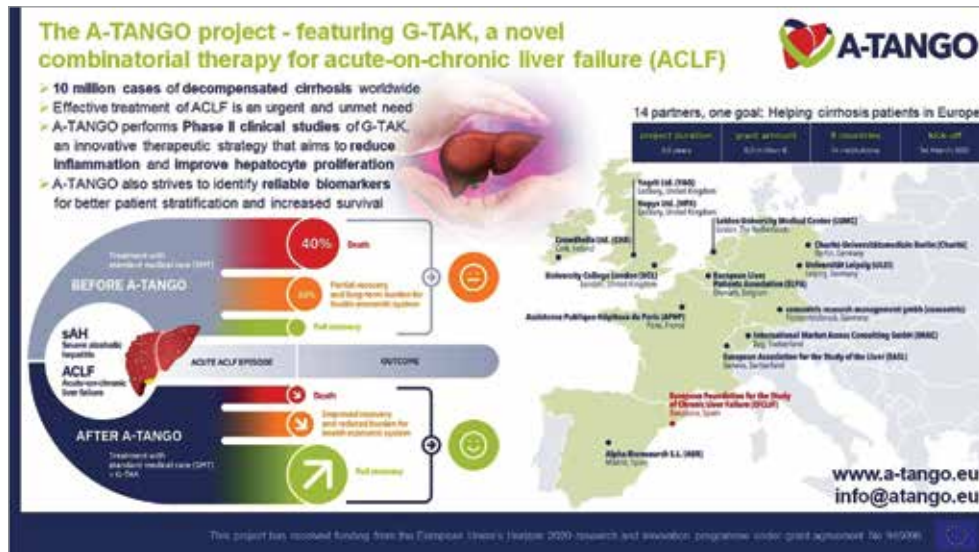
EASL 2026: нові виклики та можливості в гепатології

Продовження. Початок на стор. 24.

Саме тому було створено шкалу A-TANGO. Вона переглядає порогові значення органної недостатності, уточнює критерії окремих органних дисфункцій та вперше запроваджує 4 ст. ГПНХ для пацієнтів із найвищим ризиком смерті. Ця шкала розроблена на підставі аналізу даних 3896 пацієнтів із Європи й Латинської Америки і валідована в незалежних когортах Індії та Китаю. Застосування шкали A-TANGO в реальній клінічній практиці збільшило частоту діагностики ГПНХ із 24 до 36%, тобто майже вдвічі більше пацієнтів належали до групи високого ризику. Водночас точність прогнозування 28- та 90-денної смертності залишилася високою.

Особливий інтерес зумовило те, що нова система покращила класифікацію ризику на ~16% порівняно із CLIF-C OF. Найчастіше додатково виявляли коагуляційну, церебральну, респіраторну та ниркову недостатність; це саме ті порушення, які значною мірою визначають прогноз пацієнтів із декомпенсованим цирозом.

Утім, значення A-TANGO виходить далеко за межі нової шкали. На думку спікерів, точніша діагностика ГПНХ дозволить ефективніше відбирати пацієнтів для клінічних досліджень, швидше оцінювати ефективність нових методів лікування та наблизити появу терапій для одного з найтяжчих синдромів сучасної гепатології. Саме тому A-TANGO сьогодні розглядають не лише як новий інструмент прогнозування, а і як один із кроків до перегляду самої концепції ГПНХ.



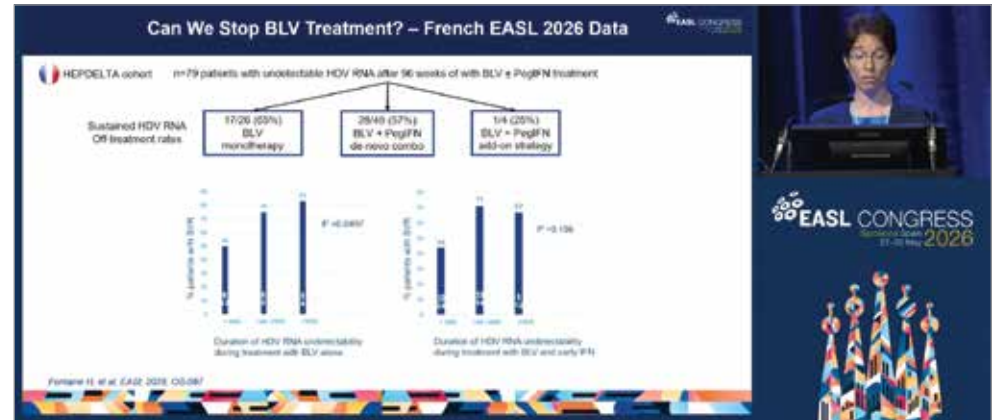
Шкала A-TANGO: нова модель для покращення стратифікації ризику та результатів лікування пацієнтів із ГПНХ

Однією з найбільш дискусійних доповідей симпозиуму «Нові терапевтичні підходи та нові виклики на шляху до виліковування гепатиту D» стала лекція професора Elisabetta Degasper (Італія) «Сучасні виклики лікування HDV: чи можна припинити булевіриду і чи залишається актуальним пегілований інтерферон (PegIFN)?».

Спікерка нагадала, що поява булевіриду стала справжнім проривом у лікуванні HDV. На відміну від інтерферону, який впливає переважно через активацію противірусної імунної відповіді, булевіриду блокує рецептор NTCP на поверхні гепатоцитів і в такий спосіб перешкоджає проникненню вірусу до клітини. Проте саме поява ефективного препарату поставила перед клініцистами нові запитання, на які поки що немає остаточних відповідей. Якщо для PegIFN традиційно використовується обмежений курс лікування, питання щодо тривалості терапії булевіридом залишається актуальним. Представлені дані свідчать, що після припинення терапії у значної частки пацієнтів спостерігається повторне підвищення рівня HDV-RNA та біохімічної активності захворювання. З огляду на такі особливості сьогодні тривалість прийому булевіриду дедалі частіше розглядають як тривалу або навіть потенційно безстрокову, як і в нуклеозидних аналогів за HBV-інфекції.

Саме тому постає інше запитання: чи може додавання PegIFN змінити ситуацію? За словами E. Degasper, саме комбінована терапія сьогодні розглядається як один із найперспективніших шляхів досягнення стійкого контролю інфекції після завершення лікування. Булевіриду ефективно пригнічує поширення вірусу між гепатоцитами, тоді як PegIFN стимулює противірусну імунну відповідь. Як докази спікерка наела результати досліджень MYR204 та MYR301, що продемонстрували глибше пригнічення HDV-RNA і вищу частоту біохімічної відповіді при комбінованому застосуванні булевіриду й PegIFN порівняно з монотерапією. Водночас у частки пацієнтів спостерігали вираженіше зниження рівня HBsAg – показника, який сьогодні розглядається як один із потенційних маркерів наближення до функціонального виліковування.

«Ера простих відповідей у лікуванні HDV завершилася», – констатувала доповідачка. Якщо раніше клініцисти вирішували питання «лікувати або не лікувати інтерфероном», сьогодні в центрі уваги опинилися значно складніші проблеми: необхідно визначити, кому потрібна комбінована терапія, коли можна безпечно припинити булевіриду і чи існують біомаркери, здатні передбачити стійку відповідь після завершення лікування. Саме пошук відповідей на ці питання, на думку експертів EASL 2026, визначатиме розвиток терапії HDV найближчими роками.



Чи можна припинити булевіриду? Професор E. Degasper аналізує результати французької когорти HEPDELTA

Як і щороку, конгрес EASL 2026 був не лише майданчиком для обговорення нових наукових даних, а й платформою для громадських ініціатив, спрямованих на підвищення обізнаності населення щодо захворювань печінки. Однією з найпомітніших стала кампанія Love Your Liver («Полюби свою печінку»). Вона не обмежувалася лише поширенням інформаційних матеріалів. У межах ініціативи всі охочі могли безкоштовно пройти ультразвукове дослідження печінки та отримати консультацію щодо результатів дослідження і факторів ризику гепатологічної патології. Центральним символом ініціативи та справжньою емоційною «зіркою» конгресу став персонаж Livy – усміхнена печінка, яка протягом конгресу нагадувала учасникам про важливість профілактики та раннього виявлення захворювань. Протягом кількох днів його можна було зустріти практично всюди: в холах Livy охоче фотографувався з делегатами, відвідував наукові сесії та майстер-класи, а в зоні практичного навчання навіть намагався самостійно виконувати ультразвукове дослідження. Не оминув він і зону відпочинку, де завзято крутив педалі велотренажера, нагадуючи учасникам про важливість фізичної активності для здоров'я печінки. Така невимущена присутність Livy додавала конгресу особливої атмосфери та водночас допомагала доносити серйозні профілактичні меседжі в простій для запам'ятовування формі: більшість хронічних захворювань печінки роками можуть перебігати безсимптомно, тому своєчасний скринінг часто має не менше значення, ніж сучасне лікування.



Навчатися можна серйозно, але не обов'язково похмуро: Livy-атмосфера в навчальному центрі EASL 2026

Ювілейний конгрес EASL 2026 став не лише приводом озирнутися на 60 років розвитку гепатології, а й можливістю зазирнути в її майбутнє. Від нових біомаркерів і прогностичних моделей до інноваційних методів лікування – багато із представлених у Барселоні ідей активно використовуватимуться у клінічній практиці. Наступна зустріч світової гепатологічної спільноти відбудеться 16-19 червня 2027 р. у Лондоні, де EASL продовжить розкривати нові можливості в гепатології.





Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал





МОЗ України розширило цифрові повноваження медичних сестер в ЕСОЗ

Реформа електронної системи охорони здоров'я (ЕСОЗ) в Україні переходить до нового етапу перерозподілу функцій між членами медичної команди. Наказом Міністерства охорони здоров'я № 1257 розширено повноваження молодших спеціалістів із медичною освітою щодо роботи з Реєстром пацієнтів. Відтепер медичні сестри і брати, зареєстровані в системі як «Асистенти», можуть самостійно вносити та оновлювати персональні дані пацієнтів, використовуючи власний кваліфікований електронний підпис.

Ідеться про делегування частини адміністративного навантаження від лікаря до середнього медичного персоналу. Раніше медсестри могли лише допомагати у внесенні інформації, однак остаточне підтвердження дій залишалося виключно за лікарем. Після змін молодші спеціалісти отримали право самостійно реєструвати пацієнтів у ЕСОЗ, оновлювати персональні дані, перевіряти статуси верифікації, а також працювати зі зв'язком між неїждатним пацієнтом і його законним представником.

Нововведення поширюються на всі заклади охорони здоров'я незалежно від форми власності та наявності договору з Національною службою здоров'я України. Це стосується державних, комунальних і приватних медичних установ, а також лікарів-ФОП. Водночас для реалізації нових функцій медичні заклади повинні забезпечити працівників персональними робочими місцями, доступом до інтернету та індивідуальними електронними підписами.

Окремий акцент МОЗ робить на кібербезпеці. На фоні збільшення кількості кібератак на медичну інфраструктуру, зафіксованих CERT-UA, у системі посилено механізми захисту даних. Впроваджуються обов'язкова двофакторна автентифікація, контроль активних сесій користувача та автоматичне завершення попереднього сеансу за входу з нового пристрою. Додатково реалізовано захист від підбору паролів: після п'яти невдалих спроб доступ до акаунта тимчасово блокується. Такий підхід відповідає міжнародним вимогам кіберзахисту та дозволяє персоналізувати відповідальність за будь-які дії в ЕСОЗ.

МОЗ також окремо спростувало поширену в медіа інформацію про нібито заборону медсестрам оформлювати електронні направлення. Як і раніше, право створення е-направлень та медичних висновків належить виключно лікарю, який ухвалює клінічне рішення після оцінки стану пацієнта. Медичні сестри можуть формувати проекти документів або фіксувати виконання процедур у межах призначень лікаря, однак використання чужого облікового запису чи електронного підпису залишається порушенням законодавства.

Україна змінює підходи до громадського здоров'я та медичних закупівель відповідно до стандартів ЄС

Наприкінці травня Кабінет Міністрів України ухвалив пакет рішень, які мають суттєво змінити підходи до організації медичної допомоги, громадського здоров'я, фармацевтичного регулювання та фінансування галузі. Значна частина нововведень пов'язана з гармонізацією українського законодавства з нормами Європейського Союзу.

Одним із ключових рішень стало оновлення Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб». Запропоновані зміни передбачають сучасніші механізми реагування на епідемічні загрози, уточнення відповідальності органів влади у сфері вакцинації та громадського здоров'я, а також більш чітке фінансування програм імунізацій.

Паралельно уряд підтримав зміни до законодавства про наркотичні засоби, психотропні речовини та прекурсори. Документ передбачає створення системи раннього виявлення нових психоактивних речовин за європейським зразком. Крім того, оновлено правила обігу, ліцензування та квотування контрольованих речовин, а також урегульовано культивування рослинної сировини для медичних цілей, зокрема канабісу.

Важливі зміни стосуються і фармацевтичної політики. Кабмін переглянув підходи до формування Національного переліку основних лікарських засобів. Відтепер його мають оновлювати щонайменше раз на рік з орієнтацією на сучасні клінічні підходи та доказову медицину. Одночасно посилюється контроль за раціональним використанням антибіотиків, інсулінів, опіоїдів, антикоагулянтів і вартісних протипухлинних препаратів. Головна мета закону – зменшити нераціональні витрати та покращити доступ пацієнтів до терапії з доведеною ефективністю.

Окремий блок рішень стосується медичних закупівель. Уряд розширив можливості використання електронного каталогу Prozorro Market для закупівлі лікарських препаратів, медичних виробів і дезінфекційних засобів. За даними МОЗ, лише у 2025 році через систему закупили медичної продукції на понад 22,8 млрд гривень, що дозволило суттєво заощадити бюджетні кошти. Водночас було скориговано вимоги до локалізації виробництва окремих медичних товарів, зокрема рукавичок, задля мінімізації ризику перебоїв постачання.

Серед стратегічних рішень – запуск механізму формування Національної комісії з питань психічного здоров'я. Новий орган має координувати державну політику у сфері психічного здоров'я та забезпечити міжвідомчу взаємодію. В умовах війни та зростання психоемоційного навантаження створення такої структури набуває особливого значення для системного розвитку психіатричної і психосоціальної допомоги.

Також уряд затвердив критерії оцінки ризиків у сфері генетично-інженерної діяльності в замкнених системах, що створює базові правила безпеки для сучасних біотехнологічних і лабораторних досліджень. Паралельно Україна готується до переговорів із Міжнародним банком реконструкції та розвитку щодо залучення понад 444 млн доларів США в межах програми THRIVE. Фінансування планують спрямувати на розширення Програми медичних гарантій, розвиток первинної допомоги та формування спроможної мережі лікарень.

Також удосконалено механізми використання грантів Глобального фонду для боротьби з ВІЛ та туберкульозом. Очікується, що чіткіша координація програм і посилення ролі МОЗ допоможуть зберегти безперервність лікування та профілактичних послуг в умовах воєнного навантаження на систему охорони здоров'я.

Медичний канабіс і «Доступні ліки»: нові можливості для українських пацієнтів

В українській системі охорони здоров'я відбуваються важливі зміни, спрямовані на розширення доступу пацієнтів до сучасної фармакотерапії. Однією з найбільш очікуваних подій став початок офіційного відпуску лікарських засобів на основі медичного канабісу, а також суттєве розширення державної програми реімбурсації «Доступні ліки» для пацієнтів із серцево-судинною та цереброваскулярною патологією.

Перші випадки застосування медичного канабісу в Україні стали переходом до реальної клінічної практики. Лікарські засоби були призначені пацієнтам із тяжким посттравматичним стресовим розладом, хронічним нейропатичним і фантомним болем, а також онкологічним хворим із вираженим больовим синдромом. Препарати відпускаються виключно за електронним рецептом, що забезпечує контроль обігу та простежуваність терапії.

Медичний канабіс не розглядається як терапія першої лінії. Згідно з нормативними документами Міністерства охорони здоров'я України, його застосування показано в разі недостатньої ефективності або поганої переносимості стандартних схем лікування. До затвердженого переліку показань належать хронічний і нейропатичний біль різного генезу, фармакорезистентні форми епілепсії, тяжкий посттравматичний стресовий розлад, нудота та блювання, індуковані хіміотерапією, а також окремі прояви розсіяного склерозу та хвороби Паркінсона.

У паліативній медицині та онкології комбінації тетрагідроканабінолу й канабідіолу можуть використовуватися як ад'ювантна терапія, сприяючи зменшенню потреби в опіоїдних анальгетиках і покращенню контролю симптомів. У психоневрологічній практиці канабіноїди розглядають як додатковий інструмент у пацієнтів із резистентними формами посттравматичного стресового розладу, коли традиційні схеми не забезпечують достатнього ефекту.

Паралельно уряд затвердив розширення програми «Доступні ліки», що набуде чинності з липня 2026 року. Завдяки збільшенню фінансування до 8,7 млрд гривень до програми будуть включені 51 міжнародне непатентоване найменування та нові дозування препаратів для лікування серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань.

До переліку увійшли сучасні антитромботичні засоби, антиаритмічні препарати, блокатори ренін-ангіотензинової системи, комбіновані антигіпертензивні препарати, статини, езетиміб, валсартан/сакубітріл, колхіцин та низка інших лікарських засобів, рекомендованих міжнародними настановами Європейського товариства кардіологів (ESC), Американської кардіологічної асоціації (ACC/AHA), KDIGO та Європейської організації інсульту (ESO).

Розширення реімбурсації синхронізоване із програмою «Скринінг здоров'я 40+» та впровадженням безоплатного планового стентування коронарних артерій. Після завершення формування реєстру торговельних назв лікарі зможуть призначати нові препарати за електронними рецептами, а пацієнти отримуватимуть їх безоплатно або із частковою доплатою.

Нова угода з ВООЗ визначила ключові напрями відновлення української медицини

79-та Всесвітня асамблея охорони здоров'я в Женеві стала для України не лише платформою міжнародного діалогу, а й майданчиком для формування нових механізмів підтримки системи охорони здоров'я в умовах війни. Однією із ключових подій стало підписання Дворічної угоди про співпрацю між Міністерством охорони здоров'я України та Європейським регіональним бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) на 2026-2027 роки. Документ визначає стратегічні напрями відновлення медичної системи та її адаптації до сучасних викликів, зокрема пов'язаних із тривалими бойовими діями, кадровим дефіцитом і зростанням навантаження на заклади охорони здоров'я.

Одним із головних акцентів угоди стало посилення спроможності системи надавати безперервну медичну допомогу в кризових умовах. Ідеться не лише про відновлення зруйнованої інфраструктури, а й про розвиток первинної медичної допомоги, громадського здоров'я, цифрових сервісів та системи реагування на надзвичайні ситуації. Значну увагу приділено реабілітації та ментальному здоров'ю, потреба у яких в Україні стрімко зростає через велику кількість пацієнтів із бойовими травмами, посттравматичними розладами і хронічними психоемоційними станами.

Важливою складовою співпраці визначено гармонізацію української системи охорони здоров'я з європейськими стандартами. Це стосується як нормативної бази, так і організації медичної допомоги, підготовки кадрів та розвитку інституційної спроможності. У МОЗ наголошують, що інтеграція у європейський медичний простір має супроводжуватися впровадженням сучасних моделей фінансування, цифровізації та клінічного менеджменту.

Окремий блок міжнародних перемовин був присвячений онкологічній допомозі. Під час тематичного заходу OncoCordidor учасники обговорили створення маршрутів безперервного супроводу пацієнтів із країн, які постраждали від війни та гуманітарних криз.

Суттєве значення для української системи охорони здоров'я зберігає підтримка міжнародних донорських організацій. Під час зустрічі з представниками Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом та малярією сторони обговорили розвиток лабораторної мережі, зміцнення центрів контролю та профілактики хвороб, а також подальше забезпечення програм протидії ВІЛ, туберкульозу і вірусним гепатитам. Із 2003 року Україна отримала від фонду понад 913 млн доларів безповоротної допомоги.

Важливим результатом перемовин із Глобальним альянсом із вакцин та імунізації (Gavi) стало підтвердження фінансування програми імунізації на 2026 рік. За підтримки Gavi, ВООЗ та ЮНІСЕФ Україні вдалося зберегти стабільне постачання вакцин і суттєво підвищити охоплення профілактичними щепленнями. Рівень вакцинації проти кашлюка, дифтерії, правця та поліомієліту досяг 93%, а охоплення щепленням КПК у дітей першого року життя – 95%, що відповідає показникам колективного імунітету, рекомендованим ВООЗ. Окремим досягненням стало впровадження вакцинації проти вірусу папіломи людини, яка розглядається як один із ключових інструментів профілактики онкологічних захворювань.

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів



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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

Комбінація тамоксифену та інгібіторів ФДЕ-5 сповільнює прогресування хвороби Пейроні

Хвороба Пейроні упродовж довгого часу залишається однією з найбільш складних проблем андрології через обмежені можливості консервативного лікування на ранніх стадіях. Захворювання характеризується формуванням фіброзних бляшок у білковій оболонці статевго члена, що призводить до болю, деформації, еректильної дисфункції та вираженого психоемоційного дистресу. За різними оцінками, патологія протягом життя виникає у близько 10% чоловіків, однак ефективних пероральних засобів, здатних впливати на прогресування фіброзу, досі не існувало.

Нові дані, опубліковані у The Journal of Sexual Medicine, свідчать про перспективність комбінованого застосування інгібіторів фосфодіестерази 5 типу (ФДЕ-5) та селективних модуляторів естрогенових рецепторів (SERM) у пацієнтів із гострою фазою хвороби Пейроні. Дослідження проводили фахівці Anglia Ruskin University та University College London Hospital (Велика Британія) під керівництвом професора Девіда Ральфа.

У клінічне дослідження було залучено 133 чоловіки з ранньою стадією захворювання, які протягом трьох місяців отримували комбінацію інгібіторів ФДЕ-5 – силденафілу або тадалафілу – разом із тамоксифеном. Результати порівнювали з контрольною групою, де пацієнти отримували стандартне лікування, яке включало вітаміни Е або спостереження без активної терапії.

Найбільш показовим виявився вплив на деформацію статевго члена. Покращення кривизни зафіксували у 43% пацієнтів комбінованої групи проти 15% у групі стандартного лікування. Водночас суттєво зменшився больовий синдром: якщо до початку терапії біль під час ерекції відчували 65% чоловіків, то через три місяці цей показник знизився до 1,5%. У контрольній групі ослаблення болю відзначалося значно менше – із 50 до 27%.

Клінічні результати стали продовженням попередніх лабораторних досліджень, під час яких науковці проаналізували майже 2000 препаратів, уже схвалених Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA). Основною метою було знайти сполуки, здатні блокувати трансформацію фібробластів у міофібробласти – ключові клітини фіброзного ремоделювання тканин. Найбільш виражений антифібротичний ефект продемонстрували саме інгібітори ФДЕ-5 та SERM, водночас їхня комбінація виявилася ефективнішою за окреме застосування кожного препарату.

Інгібування формування міофібробластів потенційно дозволяє впливати не лише на симптоми, а й безпосередньо на патогенез хвороби Пейроні. Така дія принципово відрізняє нову стратегію від традиційного очікувального підходу, коли пацієнт змушений чекати стабілізації процесу перед ін'єкційною або хірургічною терапією. Важливо й те, що обидва класи препаратів давно застосовуються у клінічній практиці та мають добре вивчений профіль безпеки. Якщо подальші випробування підтвердять здатність комбінації зупиняти прогресування фіброзу, лікування хвороби Пейроні може перейти від симптоматичної корекції до патогенетичного втручання.

Джерело: <https://academic.oup.com/jsm/article-abstract/23/6/qdag120/8675933?redirectedFrom=fulltext&login=false>

ASPIRE оцінює користь ранньої хіміотерапії за метастатичного раку простати

Метастатичний рак передміхурової залози залишається однією із провідних причин онкологічної смертності серед чоловіків, попри суттєве розширення терапевтичних можливостей упродовж останнього десятиліття. Сучасні андроген-деприваційні схеми в поєднанні з інгібіторами андрогенових рецепторів дозволили покращити виживаність, однак питання оптимальної інтенсифікації лікування на ранніх етапах хвороби досі залишається відкритим. Саме на це спрямоване нове міжнародне дослідження ASPIRE, яке вже розпочало набір пацієнтів у США.

Дослідження III фази проводить Alliance for Clinical Trials in Oncology за підтримки Національного інституту раку США. Науковці планують залучити близько 1200 чоловіків із метастатичним раком простати, підтвердженим методами візуалізації. Учасників рандомізують між двома терапевтичними стратегіями: стандартною комбінацією гормональної терапії з апалутамідом та інтенсивнішою схемою, де до лікування додають доцетаксел внутрішньовенно що 21 день тривалістю до шести курсів.

Ключова ідея ASPIRE полягає в перевірці концепції ранньої терапевтичної інтенсифікації. Доцетаксел уже продемонстрував ефективність за гормоночутливого метастатичного раку простати, однак його оптимальне поєднання з новими андроген-рецепторними препаратами залишається предметом дискусії. Дослідники прагнуть з'ясувати, чи дозволить потрібна схема не лише подовжити загальну виживаність, а й відтермінувати прогресування захворювання без неприйнятного погіршення якості життя.

Особливу увагу в ASPIRE приділено молекулярному профілю пухлини. У межах дослідження проводитимуть генетичний аналіз мутацій TP53, PTEN та RB1 – змін, які асоціюються з агресивнішим перебігом та резистентністю до стандартної гормональної терапії. Саме ця частина проєкту може мати найбільше практичне значення для майбутньої персоналізації лікування. Автори припускають, що пацієнти з несприятливими молекулярними характеристиками потенційно можуть отримувати найбільшу користь від раннього додавання хіміотерапії.

Дослідження оцінює не лише загальну виживаність, а й показники безрецидивного перебігу, токсичності та якості життя. У пацієнтів із метастатичним процесом це має принципове значення, оскільки агресивні схеми лікування нерідко супроводжуються периферичною нейропатією, мієлосупресією, астеною та підвищеним ризиком інфекційних ускладнень. Зважаючи на це, визначення груп, які справді отримують клінічну перевагу від інтенсифікації терапії, є критично важливим.

Ще однією особливістю ASPIRE стане тривалий період спостереження – до 10 років. Такий підхід дозволить отримати більш точні дані щодо віддалених результатів лікування, часу до розвитку кастраційної резистентності та впливу терапії на довгострокову функціональну активність пацієнтів. Якщо ASPIRE підтвердить переваги раннього додавання доцетакселу в певних молекулярних підгрупах, це може суттєво змінити підходи до першої лінії терапії метастатичного раку простати. Водночас результати допоможуть уникати надмірної токсичності в пацієнтів, у яких агресивне лікування не забезпечує додаткової користі.

Джерело: <https://stemcell101.com/aspire-trial-explores-survival-benefits-of-adding-chemotherapy-to-standard-prostate-cancer-treatment>

Гіпертермічна хіміотерапія як заміна радикальної цистектомії за резистентного раку сечового міхура

Рак сечового міхура залишається одним із найскладніших викликів сучасної урологічної онкології, особливо в пацієнтів із нем'язово-інвазивним раком високого ризику (non-muscle invasive bladder cancer, NMIBC), не чутливим до терапії БЦЖ. У цієї категорії хворих стандартом лікування досі вважається радикальна цистектомія – ефективне, але травматичне втручання, яке суттєво впливає на якість життя. Саме тому поява органозберігаючих підходів викликає значний інтерес у клінічній практиці.

На щорічному конгресі Американської урологічної асоціації компанія Combat Medical представила оновлені дані дослідження HIVEC-HEAT – багатоцентрового клінічного випробування III фази, що оцінює ефективність гіпертермічної внутрішньоміхурової хіміотерапії мітоміцином С у пацієнтів із БЦЖ-резистентним NMIBC високого ризику. Дослідження проводиться у 25 центрах Великої Британії та має залучити 238 пацієнтів.

Технологія HIVEC базується на використанні системи рециркуляції сечового міхура Combat BRS (Bladder Recirculation System), яка забезпечує постійне введення підігрітого до 43 °C мітоміцину С безпосередньо в його порожнину. Пацієнти отримують 80 мг препарату протягом 60 хвилин із підтриманням стабільної концентрації 1 мг/мл. Загальна тривалість лікування становить 48 тижнів.

Ключова ідея методики полягає в поєднанні локальної хіміотерапії та контрольованої гіпертермії. Підвищення температури посилює проникнення препарату в тканини сечового міхура та підвищує чутливість пухлинних клітин до цитотоксичної дії мітоміцину. Водночас локальний характер лікування дозволяє уникати частини системної токсичності, характерної для багатьох онкологічних схем.

Попередні результати HIVEC уже продемонстрували обнадійливі показники ефективності. За раніше оприлюдненими даними, через рік після завершення лікування безрецидивне виживання досягало 83%, а майже 80% пацієнтів вдавалося уникнути видалення сечового міхура протягом двох років спостереження. Крім цього, терапія характеризувалася кращою переносимістю порівняно з іншими експериментальними підходами.

У пацієнтів із БЦЖ-резистентним NMIBC питання збереження органа має не лише онкологічне, а й функціональне значення. Радикальна цистектомія супроводжується високим ризиком післяопераційних ускладнень, необхідністю формування уростоми або реконструкції сечових шляхів та суттєвим погіршенням якості життя. Поява ефективної локальної терапії, здатної забезпечити контроль захворювання без видалення міхура, може змінити сучасну терапевтичну стратегію.

Окрему увагу дослідники приділяють безпеці лікування та тривалому контролю пухлини. Саме результати III фази мають визначити, чи зможе HIVEC стати повноцінною альтернативою радикальній цистектомії в окремих категоріях пацієнтів. Якщо отримані попередні дані підтвердяться в масштабному дослідженні, гіпертермічна внутрішньоміхурова хіміотерапія може суттєво розширити можливості органозберігаючого лікування та змінити стандарти ведення БЦЖ-резистентного раку сечового міхура.

Джерело: <https://combatcancer.com/combat-medicals-hivec-heat-for-patients-with-bcg-unresponsive-bladder-cancer-phase-3-trial>

Клітинна терапія допомогла подолати імунологічний бар'єр перед трансплантацією: перші висновки новаторського клінічного випробування

Дефіцит донорських органів залишається однією з головних проблем трансплантології, однак для частини пацієнтів існує ще складніший бар'єр – виражена імунологічна сенсibilізація. У таких хворих циркулює велика кількість антитіл проти чужорідних антигенів, що практично унеможлиблює підбір сумісного донора навіть за наявності доступних органів. Результати першого клінічного дослідження, опублікованого у New England Journal of Medicine, свідчать, що технологія химерних антигенних рецепторів Т-клітин (CAR-T) може радикально змінити перспективи цієї категорії пацієнтів.

Сенсibilізація найчастіше формується після попередніх трансплантацій, переливань крові або вагітностей. Для оцінки її ступеня використовується показник розрахункової панельної реактивності антитіл (calculated panel reactive antibody – cPRA). У пацієнтів із cPRA понад 99,9% сумісність можлива з менш ніж одним донором із тисячі. Багато таких хворих роками залишаються на діалізі без реальних шансів на трансплантацію. Традиційні методи десенсibilізації, зокрема плазмаферез та імуносупресивні препарати, часто не забезпечують достатнього зниження рівня антитіл.

Дослідники Пенсільванського університету (США) спробували вирішити проблему за допомогою технології, яка раніше використовувалася переважно для лікування гематологічних злоякісних новоутворень. У дослідженні I фази застосували комбіновану CAR-T-терапію, спрямовану одночасно на дві ключові популяції клітин, відповідальні за підтримання гуморальної імунної пам'яті. Один тип модифікованих Т-лімфоцитів розпізнавав антиген CD19 й елімінував В-клітини пам'яті, тоді як другий був націлений на антиген дозрівання В-клітин і знищував плазматичні клітини, що безпосередньо продукують антитіла.

У дослідження включили двох пацієнтів із термінальною стадією хронічної хвороби нирок, які протягом багатьох років перебували в листі очікування на трансплантацію та не мали жодного прийнятного донора через майже максимальний рівень сенсibilізації. Після введення CAR-T-клітин в обох хворих відбулися значне зниження концентрації донор-специфічних антитіл і суттєве покращення показників сумісності з потенційними донорами.

Обидва пацієнти успішно перенесли трансплантацію нирки. На момент публікації даних ознак відторгнення трансплантата або повторного накопичення донор-специфічних антитіл не спостерігалось. Особливу увагу привертає профіль безпеки лікування. Учасники не мали тяжкого синдрому вивільнення цитокінів або нейротоксичності – ускладнень, які традиційно викликають найбільше занепокоєння під час застосування CAR-T-терапії в онкології. При цьому зменшення кількості В-клітин виявилось тимчасовим, а імунна система поступово відновлювалася.

Якщо ефективність і безпечність підходу будуть підтверджені в більших клінічних дослідженнях, CAR-T-технології можуть стати реальним інструментом подолання одного з найскладніших бар'єрів сучасної трансплантології – надмірної сенсibilізації реципієнтів.

Джерело: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2513428>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Системні інфекції сечовивідних шляхів: у фокусі — пієлонефрит

За матеріалами науково-практичної конференції «Зустріч на Дніпровській Рив'єрі нефрологів та урологів»

19 червня в Черкасах відбулася науково-практична конференція «Зустріч на Дніпровській Рив'єрі нефрологів та урологів» з онлайн-трансляцією. Головною темою заходу стали сучасні підходи до діагностики та лікування хвороб нирок і сечовивідних шляхів у пацієнтів із коморбідними станами. Заслужений лікар України, завідувачка кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Стелла Вікторівна Кушніренко в своїй доповіді розглянула системні інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ) з акцентом на пієлонефрит.



С.В. Кушніренко

Доповідка звернула увагу, що, згідно із класифікацією Європейської асоціації урологів (EAU) 2025 року, різновидами системної інфекції є пієлонефрит, гострий простатит та уросепсис.

Діагностика пієлонефриту

Ознаки пієлонефриту – підвищення температури тіла $>38^{\circ}\text{C}$, озноб, біль у боці. Можуть бути прояви інтоксикаційного синдрому: нудота або блювання, болючість костів, вертебрального кута. Типові симптоми чистити спостерігаються в пацієнтів із висхідним шляхом інфікування. Вагітні з гострим пієлонефритом потребують особливої уваги через можливий несприятливий вплив не лише на матір, а й на майбутню дитину (коли існує більша ймовірність передчасних пологів) [1]. Клінічно розрізнити локалізовану та системну ІСШ допомагають симптоми, наведені в таблиці 1.

Локалізована ІСШ	Системна ІСШ
♦ Дизурія (біль, печіння, поколювання) ♦ Ургентні поклики до сечовипускання ♦ Часте сечовипускання ♦ Інконтиненція ♦ Гнійні виділення з уретри ♦ Тиск або спазми в нижній ділянці живота	♦ Лихоманка або гіпотермія ♦ Озноб, тремтіння ♦ Делірій (сплутаність свідомості) ♦ Гіпотензія ♦ Такіардія ♦ Біль / чутливість у реберно-хребтовому куті

В резюме доказів і рекомендацій щодо діагностичної оцінки пієлонефриту (EAU 2026) акцентовано, що в усіх випадках додатково до аналізу сечі

слід проводити посів сечі з визначенням чутливості до антимікробних препаратів (АМП). Рентгенологічне дослідження можна вибірково застосовувати в доросл- лх із системною інфекцією. Додаткові візуалізаційні дослідження, як-от спіральна комп'ютерна томографія без контрастування, проводять, якщо в пацієнта утримується лихоманка після 48-72 год лікування або якщо є підозра на ускладнення, наприклад сепсис.

Лікування пієлонефриту згідно з EAU 2026

Професор С.В. Кушніренко зазначила, що фторхінолони та цефалоспорины – єдині АМП, які можна рекомендувати для перорального емпіричного лікування пієлонефриту. До схем із внутрішньовенним (в/в) введенням АМП входять фторхінолони, аміноглікозиди, цефалоспорины та пеніциліни розширеного спектра дії. Карбапенеми слід розглядати тільки в пацієнтів із ранніми результатами посіву, які свідчать про наявність мікроорганізмів із множинною медикаментозною резистентністю.

Під час вибору оптимального АМП слід враховувати низку факторів, пов'язаних як із самим препаратом, збудником інфекції, так і з особливостями пацієнта. Важливе значення мають шлях введення антибіотика та дотримання принципу ступінчастої терапії. Необхідно оцінювати, чи створює препарат достатню терапевтичну концентрацію в нирках і сечовому міхурі, його біодоступність, режим дозування та кратність прийому. Не менш важливими є широкий терапевтичний індекс, безпека застосування в дітей і пацієнтів літнього віку, низький ризик

побічних реакцій, а також низька ймовірність розвитку антибіотикорезистентності [2].

В таблиці 2 представлені схеми емпіричної пероральної антимікробної терапії (АМТ) при пієлонефриті.

АМП	Дозування	Тривалість терапії	Коментарі
Ципрофloxacin	500-750 мг 2 р/добу	7 діб	Резистентність до фторхінолонів має бути <10%
Левofloxacin	стандартне дозування: 500 мг перорально 1 р/добу; висока доза: 500 мг перорально 2 р/добу	5 діб	
Триметоприм/сульфаметоксазол	160/800 мг 2 р/добу	14 діб	Якщо такі засоби застосовуються емпірично, слід ввести початкову в/в дозу парентерального АМП тривалої дії (наприклад, цефтріаксон)
Цефподоксим	200 мг 2 р/добу	10 діб	
Цефтибутен	400 мг/добу	10 діб	

Ципрофлоксацин: механізм і спектр дії

Фторхінолони є препаратами першої лінії, зокрема і для перорального застосування. Ципрофлоксацин – рекомендований фторхінолон із бактеріцидною дією: він пригнічує реплікацію ДНК шляхом інгібування бактеріальної ДНК-топоізомерази та ДНК-гірази. Препарат має антимікробну активність стосовно більшості грамнегативних бактерій, грампозитивних і деяких внутрішньоклітинних збудників (хламідій). Серед грамнегативних бактерій, чутливих до ципрофлоксацину, є представники *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* тощо), а також *Neisseria* [3, 4].

Спектр дії ципрофлоксацину охоплює й аеробні грам-позитивні бактерії: стафілококи, в т. ч. штами, що продукують пеніциліназу, штами, резистентні до метициліну, як-от MRSA, стрептококи, в т. ч. *Streptococcus pneumoniae*, а також *Listeria monocytogenes*, *Corynebacterium spp.*, *Chlamydia* та плазмідні форми бактерій. Препарат активний проти патогенів – продуцентів β -лактамаз, збудників, резистентних практично до всіх антибіотиків, сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів.

Ступінь абсорбції ципрофлоксацину в шлунково-кишковому тракті (ШКТ) становить 60%. Прийомом таблетованої форми препарату з молочними продуктами може зменшувати всмоктування [5]. Ципрофлоксацин добре накопичується в ендометрії, міометрії, яєчниках, передміхуровій залозі, слизовій бронхів, шкірі, кістках, сечівлях, мокротинні [6, 7].

Ципрофлоксацин швидко всмоктується в ШКТ: максимальна концентрація в крові досягається через 1-2 год. Шляхи виведення: 50% – у незмінену вигляді із сечею, 15% – у вигляді метаболітів із сечею та 20-30% – з калом.

Ципрофлоксацин може підвищувати концентрацію теofilіну та метотрексату в плазмі, зменшувати кліренс кофеїну і посилювати антикоагулянтну дію варфарину [8].

Парентеральна АМТ при пієлонефриті

Згідно з рекомендаціями EAU (2026), для емпіричної парентеральної АМТ при пієлонефриті першою лінією є рифампіноліном, наприклад ципрофлоксацин у дозі 400 мг 2 р/добу. Також у рекомендаціях наявні цефалоспорины, зокрема цефтріаксон у стандартному дозуванні 2 г/добу в/в і високому дозуванні 2 г в/в 2 р/добу. Як друга лінія лікування рекомендований цефепім, можливе застосування аміноглікозидів (гентаміцин, амікацин). Слід враховувати, що цефотаксим та аміноглікозиди не вивчалися як монотерапія при гострому пієлонефриті.

а стосовно цефтріаксону рекомендовано вищу дозу, ніж та, яку досліджували. Нижча доза цефепіму не досліджувалася, але рекомендується вища доза.

Останню лінію АМТ розглядають тільки в пацієнтів із ранніми результатами культурального дослідження, що свідчать про наявність мультирезистентних мікроорганізмів. На вибір пропонуються імipенем/циластатин, меропенем, цефтолозан/тазобактам, цефтазидим/авібактам або цефідерокол.

Переваги ципрофлоксацину

Висока бактеріологічна та клінічна ефективність ципрофлоксацину зіставна з такою або краща за таку інших широко застосовуваних антибіотиків. Він проявляє антимікробну активність стосовно більшості грамнегативних бактерій, внутрішньоклітинних патогенів і багатьох грампозитивних бактерій. Препарат має постійнобіотичний ефект. Пероральна форма (таблетки) ципрофлоксацину має високу біодоступність (50-80%) і за ефективністю не поступається парентеральній – це сприяє зручності лікування, надає можливість застосування ступеневої терапії та зменшує витрати [9].

Препарат тропний до кісткової тканини, проникає крізь біоплівки, резистентність формується повільно. Ципрофлоксацин можна комбінувати з іншими АМП для розширення спектра дії; наприклад, існує фіксована комбінація ципрофлоксацин/тинідазол [9].

Якісні генеричні препарати ципрофлоксацину у формі пігулок роблять лікування доступним і покращують комплаєнс пацієнтів [9].

Ципролет® виробництва Dr. Reddy's відомий на українському ринку вже 25 років. Це ципрофлоксацин із доведеною терапевтичною еквівалентністю оригінальному препарату, який має таку саму ефективність і силу дії.

Для лікування пієлонефриту Ципролет® призначають перорально 500-750 мг 2 р/добу, тривалість лікування – 7 діб. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу, іншими показаннями до призначення Ципролету є інфекції нижніх дихальних шляхів, спричинені грамнегативними бактеріями, хронічний гнійний отит середнього вуха, загострення хронічного синуситу, особливо якщо він спричинений грамнегативними бактеріями, гонококова інфекція сечового тракту [10].

Препарат не слід застосовувати при підвищенні чутливості до діючої речовини, або до інших препаратів групи фторхінолонів, або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Вагітним не призначають фторхінолони, в т. ч. ципрофлоксацин [10].

Дозу Ципролету визначають згідно з показанням, тяжкістю та місцем інфекції, чутливістю збудника, враховують ниркову функцію пацієнта, а в дітей і підлітків – масу тіла [10].

Висновки

Ефективне лікування пієлонефриту передбачає ранню діагностику, мікробіологічне підтвердження інфекції та обґрунтований вибір антибіотика. Ципрофлоксацин – один із ключових препаратів для лікування пієлонефриту; він забезпечує високу клінічну ефективність та можливість переходу з парентеральної на пероральну терапію.

Ципролет® – препарат із доведеною терапевтичною еквівалентністю оригінальному ципрофлоксацину; його застосування робить лікування ефективним і покращує комплаєнс пацієнтів завдяки пероральному прийому.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Наталія Горбаль

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Реддіс Лабораторіз» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб, яка також наведена у супутньому інфобліці.

CIP-13/07/2026- RX1-7.1

[illegible]

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_12



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

