Здоров'я України
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
Здоров'я України
XXI сторіччя
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
№ 3 (614) 2026 р.
Передплатний індекс 35272
Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

AMERICAN ACADEMY™ OF OPHTHALMOLOGY

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження дорослих: настанова належної клінічної практики Американської академії офтальмології

Читайте в рубриці ***Офтальмологія*** *на сторінці* **14**

Лікар-дерматовенеролог, хірург-дерматолог ***Валентина Радюк***

Нові дані та клінічні перспективи дерматоонкології

Читайте в рубриці ***Дерматологія*** *на сторінці* **20**

Лікар-дерматовенеролог, алерголог ***Ганна Нестеренко***

Сучасний погляд на атопічний дерматит

Читайте в рубриці ***Дерматологія*** *на сторінці* **21**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я

Єдиний β-блокатор, що поєднує селективну блокаду β_1-рецепторів з NO опосередкованою ендотелій-залежною вазодилатацією[1]

Має позитивний вплив на здоров'я судин, що не залежить від ефекту зниження АТ, і може мати клінічну перевагу в лікуванні підвищеного АТ[2]

Скорочена інформація про лікарський засіб НЕБІЛЕТ® РП №UA/9136/01/01. **Діючі речовини:** 1 таблетка містить небівололу 5 мг **Показання.** Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) легкого ступеня та помірного ступеня тяжкості, як доповнення до стандартних методів лікування хворих віком від 70 років. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарата, печінкова недостатність або порушення функції печінки; гостра серцева недостатність, кардіогенний шок або епізоди декомпенсації серцевої недостатності; синдром слабкості синусового вузла, включаючи синоатріальну блокаду; АВ-блокаді II–III ступеня (без штучного водія ритму); бронхоспазм та бронхіальна астма в анамнезі; нелікована феохромоцитома; метаболічний ацидоз; брадикардія; артеріальна гіпотензія; тяжкі порушення периферичного кровообігу. **Побічні реакції.** Часто: головний біль, запаморочення, парестезії, задишка, запор, нудота, діарея, підвищена втомлюваність, набряки. Нечасто: брадикардія, уповільнення атріовентрикулярної провідності. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці на добу, можна разом з їжею, в один той самий час. В деяких випадках початкова доза становить 2,5 мг на добу. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні. Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.
Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ / BERLIN-CHEMIE AG. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина/ Glienicker Weg 125, 12489 Berlin, Germany.

1. Michael R. Bristow et al. P-121: Characterization of β1-adrenergic receptor selectivity of nebivolol and various other beta-blockers in human myocardium, American Journal of Hypertension, Volume 18, Issue S4, May 2005, Pages 51A–52A. 2. Stauffer BL, Dow CA et al. Nebivolol, But Not Metoprolol, Treatment Improves Endothelial Fibrinolytic Capacity in Adults With Elevated Blood Pressure. J Am Heart Assoc. 2017 Nov 9;6(11):e007437.

UA_Neb_04_2024_V1_Visual. Затверджено 23.12.2024.

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

BERLIN-CHEMIE MENARINI

ГАРМОНІЯ СПОКОЮ ТА СНУ

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

Якість без компромісів!

Релаксил®, РП МОЗ України № UA/5286/01/01 з 30.11.2020
Сонміл, РП МОЗ України № UA/5288/01/01 з 24.02.2021

* Зображення упаковки може відрізнятися від реального вигляду товару в місцях продажу

Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування препарату Сонміл та проконсультуйтесь з лікарем.

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

Тривога вдень – безсоння вночі: як подолати добову дезадаптацію?

Символами сучасного життя давно стали смартфон, комп'ютер і постійна онлайн-присутність. Проте поряд із технологіями в повсякденність майже непомітно увійшли ще дві характерні ознаки епохи: тривога та порушення сну. За даними останніх епідеміологічних досліджень, із проблемами сну протягом життя стикається значна частка дорослого населення, а через безсоння в світі страждає 12-16% населення [2, 10], при цьому поодинокі порушення сну (труднощі засинання, часті нічні пробудження, відчуття неякісного сну) реєструють ще частіше, що підкреслює стійку тенденцію до зростання в загальній популяції.

Одночасно із цим тривожні розлади залишаються одними з найпоширеніших психоемоційних станів у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, тривожні розлади уражають сотні мільйонів осіб і належать до провідних причин зниження якості життя та працездатності [12]. Після низки глобальних і локальних криз, які мали місце протягом останнього десятиліття, рівень тривожності в суспільстві зріс, причому значна частина проявів має субклінічний характер: багато пацієнтів не звертаються по допомогу та щодня перебувають у стані внутрішньої напруги [5].

Для українців ця проблема постає особливо гостро. Війна, що триває, постійні повітряні тривоги, хронічне очікування небезпеки та емоційне виснаження створюють умови для тривалого психоемоційного напруження вдень і вторинних порушень сну вночі. Часті нічні пробудження під час повітряних тривог, поверхневий переривчастий сон разом із необхідністю спускатися в укриття, відчуття настороженості навіть уночі не дозволяють організму повноцінно відновитися. В такому контексті тривога і безсоння перестають бути окремими симптомами й поступово формують хибне коло: денна напруга ускладнює засинання та поглиблює фрагментацію сну, а нічний переривчастий відпочинок підсилює тривожність, дратівливість і психовегетативний дисбаланс наступного дня. Організм опиняється в режимі хронічної мобілізації, де день не приносить спокою, а ніч – відновлення.

Добовий цикл стресу: чому денна тривога провокує нічне безсоння?

В нормі циркадні ритми й внутрішні гомеостатичні механізми поступово готують організм до сну, внаслідок чого ввечері активність симпатичної нервової системи поступово знижується, рівень кортизолу падає, зростає вміст мелатоніну, організм переходить у фазу відновлення – наступає сон.

Безсоння в умовах хронічного стресу свідчить про надмірну активацію нервової системи, коли механізми неспання залишаються активними в період, що фізіологічно призначений для відновлення (рис.). У нормі засинання забезпечується погодженою взаємодією циркадних сигналів і гомеостатичного «тиску сну», однак цей процес можливий лише за умови зниження рівня центральної та автономної активації. На тлі тривожних переживань необхідне зниження не відбувається: стрес підтримує стійку активацію систем неспання і провокує дисбаланс між орексинергічними, гістамінергічними й серотонінергічними структурами, що забезпечують пильність, та гальмівною ГАМК-ергічною передачею. Денна психоемоційна напруга активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь і симпато-адреналову систему, підвищуючи секрецію кортизолу та катехоламінів, частоту серцевих скорочень, м'язовий тонус. Такий стан є фізіологічно доцільним у ситуації загрози, але може бути небезпечним за умов тривалого існування. В такий спосіб формується цикл добової дезадаптації: стрес провокує перезбудження нервової системи, що супроводжується гормональним дисбалансом та ускладнює засинання, робить сон поверхневим і фрагментованим. Виникає дефіцит нічного відновлення, який, своєю чергою, підвищує чутливість до стресу наступного дня.

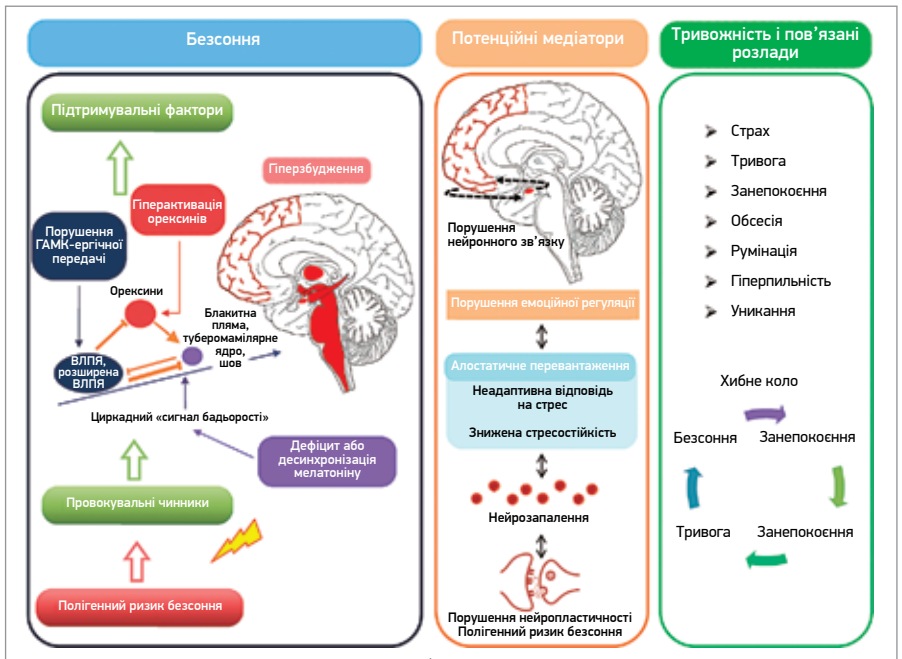

Рис. Потенційна роль безсоння в розвитку тривожності та пов'язаних із нею розладів [8]

Примітка: ВЛПЯ – вентролатеральне преоптичне ядро.

Особливу роль у цьому циклі відіграє тривожна румінація: повторюване прокручування тривожних думок і сценаріїв. Когнітивна гіперактивація підтримує соматичні прояви: навіть у вечірній тиші мозок продовжує працювати в режимі «аналізу загроз», підтримуючи м'язову напругу та спазми, тахікардію, поверхневе дихання, що поглиблює тілесний дискомфорт і перешкоджає природному зниженню збудження, необхідному для засинання. Нічне безсоння, своєю чергою, знижує здатність мозку регулювати емоції, підвищує реактивність до стресових стимулів і формує більшу уразливість до тривоги вдень. Саме так запускається і закріплюється хибне коло: денна тривога → гіперактивація → фрагментований або нетривалий сон → підвищена тривожність наступного дня. Формується стан добової дезадаптації, коли день підтримує нічне безсоння, а ніч підсилює денну тривогу.

Стратегія «день і ніч»: руйнування хибного кола

Ефективне розірвання добового циклу стресу можливе за умов одночасного впливу на обидві ланки патологічного процесу: як на надмірну денну активацію, так і на порушення нічного сну. Раціональним першим кроком є застосування засобів, що м'яко коригують денну гіперактивацію та полегшують засинання, поступово руйнуючи хибне коло. Оптимальним вибором може бути двофазний підхід: фітозасіб з анксіолітичним і вегетостабілізувальним ефектом у денний час і перевірений фармакопрепарат для короткочасної корекції сну вночі.

Саме на цьому принципі ґрунтується стратегія «день і ніч» – фізіологічна гармонізація добового ритму через поєднання м'якої денної підтримки та раціональної нічної допомоги. Такий підхід дозволяє не лише зменшити окремі симптоми, а й поступово відновити природну черговість фаз: день – активність і концентрація, ніч – відновлення.

Денна підтримка: Релаксил

У клінічній практиці при легкій та субклінічній тривожності, психовегетативній лабільності й стрес-індукованій напрузі вважається доцільним розпочинати терапію із фітозасобів як із м'якого першого кроку, особливо за потреби зниження денної гіперактивації без вираженого седативного ефекту [11, 13]. Дані клінічних досліджень і систематичних оглядів підтверджують здатність лікарських трав помірно знижувати вираженість ознак тривоги [11, 13]. Найвивченішими в цьому контексті є валеріана, меліса та м'ята перцева, які входять до складу препарату **Релаксил**.

Валеріана (*Valeriana officinalis*) і меліса (*Melissa officinalis*) мають спільну спрямованість дії: вони сприяють модуляції ГАМК-ергічної системи, що підсилює гальмівні процеси в ЦНС і забезпечує зменшення тривожності без пригнічення когнітивної здатності. Додатковий вплив меліси на холінергічні рецептори асоціюється зі стабілізацією настрою та підтримкою когнітивних функцій [7]. Клінічно показано, що прийом валеріани супроводжується зниженням балів за шкалою тривоги Бека порівняно із плацебо [4], а комбінація валеріани з мелісою дозволяє зменшити приховану тривогу та такий соматичний прояв напруги, як тремор кінцівок [6].

М'ята перцева (*Mentha piperita*) доповнює дію комбінації «валеріана – меліса» завдяки спазмолітичному ефекту, пов'язаному із впливом на кальцієві канали гладкої мускулатури, що сприяє зменшенню м'язового та вегетативного компонентів стресу; також описано зниження ситуаційної тривоги при її застосуванні [9].

Отже, синергія компонентів **Релаксилу** забезпечує анксіолітичний і спазмолітичний ефекти без надмірної седації, завдяки чому денне розслаблення не супроводжується вираженою сонливістю, що дозволяє зберігати працездатність і концентрацію протягом дня [14].

Нічна фаза терапії: Сонміл

Доксиламін (**Сонміл**) доцільно розглядати як нічний компонент стратегії «день і ніч». Завдяки здатності блокувати центральні H_1-гістамінові рецептори (ключову ланку системи підтримання неспання) він знижує гістамінергічну активацію, зменшує рівень кортикального збудження, скорочує латентність засинання та полегшує перехід до сну [15]. Доксиламін широко використовується в багатьох країнах як безрецептурний засіб для короткочасного лікування епізодичного (ситуаційного) безсоння [3]. Його доказова база містить дані плацебо-контрольованих і порівняльних досліджень; зокрема, в плацебо-контрольованому випробуванні доведена зіставна ефективність 15 мг доксиламіну та 10 мг золпідему в зменшенні проявів безсоння [1].

Профіль безпеки доксиламіну оцінюється як задовільний за умов короткотривалого застосування в рекомендованих дозах [15]. На відміну від бензодіазепінів і Z-препаратів (зопіклон, золпідем, залеплон) він не впливає безпосередньо на ГАМК-рецептори та не спричиняє медикаментозної залежності за умови короткого курсу лікування. Водночас препарат має типові для антигістамінних засобів I покоління антихолінергічні ефекти, що обмежує його застосування в осіб із закритокутовою глаукомою, гіперплазією передміхурової залози із затримкою сечі, бронхіальною астмою, хронічними обструктивними захворюваннями легень.

У контексті стратегії «день і ніч» доксиламін доповнює денну стабілізацію, забезпечуючи контроль засинання та підтримку нічного відновлення за прийнятного профілю безпеки.

Комбінація **Релаксилу** вдень і **Сонмілу** вночі впливає на обидві ланки добової дезадаптації: зменшує денну нервову напругу та забезпечує контроль засинання. Зниження гіперактивації удень зменшує вечірню румінацію, а відновлений сон підвищує емоційну стійкість наступного дня. Такий підхід допомагає розірвати хибне коло «стрес удень – безсоння вночі» в пацієнтів із субклінічною тривожністю, ситуаційним безсонням, нервовим виснаженням і порушеннями сну на тлі хронічного стресу, тривалим відчуттям небезпеки.

Висновки

Стратегія «день і ніч» із застосуванням **Релаксилу та Сонмілу** (виробник – **АТ «Київський вітамінний завод»**) спрямована на одночасну корекцію денної гіперактивації та нічного безсоння. Їхнє поєднання забезпечує цілісний контроль симптомів у пацієнтів із добовою дезадаптацією. Релаксил стабілізує нервову систему вдень, а Сонміл підтримує засинання вночі, що дозволяє розірвати взаємопідсилювальний цикл «стрес – безсоння» та відновити природну зміну фаз активності й відпочинку.

Список літератури знаходиться в редакції.

Флосін®

тамсулозину гідрохлориду 0,400 мг

Німецький тамсулозин[1]

- ✔ Діє цілодобово[1]
- ✔ Швидкий початок дії[3]
- ✔ Уроселективний[4]: не викликав клінічно значущого зниження АТ[1]

Простамол® Уно

екстракт із плодів пальми пилкоподібної (Serenoa repens) 320 мг

Гальмує активність 5-α-редуктази і має протизапальну дію[2]

- ✔ Попереджає збільшення тканини передміхурової залози[2]
- ✔ Полегшує симптоми сечовипускання* при збільшенні передміхурової залози[2]
- ✔ Протизапальна і протинабрякова дія[2]

Скорочена інструкція для медичного застосування[1]

Склад: 1 капсула містить тамсулозину гідрохлориду 0,400 мг. **Показання.** Лікування функціональних розладів з боку нижніх сечовивідних шляхів при доброякісній гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, включаючи медикаментозно-індукований ангіонабряк, або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу; наявність в анамнезі ортостатичної гіпотензії; тяжка печінкова недостатність. **Спосіб застосування та дози.** Одна капсула щодня після сніданку або першого вживання їжі за день. Капсулу слід ковтати цілою, її не можна подрібнювати або жувати, оскільки це перешкоджає модифікованому вивільненню активної речовини. **Побічні реакції.** Часто: запаморочення, розлади еякуляції, включаючи ретроградну еякуляцію і недостатність еяколяції. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування[2]

Склад: 1 м'яка капсула містить 320 мг густого спиртового екстракту із плодів пальми пилкоподібної (Serenoa repens) (9–11:1). **Показання.** лікування дорослих чоловіків із утрудненим сечовипусканням при доброякісній гіперплазії передміхурової залози I та II стадії за класифікацією Alken. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до інших допоміжних речовин. **Спосіб застосування.** По 1 м'якій капсулі 1 раз на добу в один і той же час. М'яку капсулу слід ковтати цілою після прийому їжі і запивати достатньою кількістю рідини. Тривалість лікування залежить від виду, ступеня тяжкості та перебігу захворювання і не обмежена часом. Лікарський засіб призначений для застосування дорослим чоловікам. **Побічні реакції:** нечасто – нудота, блювання, діарея, біль у животі (особливо при прийомі препарату натще).

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ФЛОСІН® Р.П. № UA/8350/01/01, дата останнього перегляду 28.08.2025. 2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ПРОСТАМОЛ® УНО Р.П. № UA/10417/01/01, дата останнього перегляду 28.10.2021. Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. 3. Lepor H. Phase III multicenter placebo-controlled study of tamsulosin in benign prostatic hyperplasia. Tamsulosin Investigator Group//Urology. 1998. Jun; 51(6):892-900. 4. Lowe FC. Summary of Clinical Experiences With Tamsulosin for the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. Reviews in Urology. 2005;7(Suppl 4):S13-S21. *Простамол® Уно застосовується для лікування дорослих чоловіків із утрудненим сечовипусканням при доброякісній гіперплазії передміхурової залози I та II стадії за класифікацією Alken.
Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.
Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.
UA-PRO-1-2026-MFLOW. Дата затвердження 16.03.2026.

ⓘ Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна Гмбх». Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх.
Тел: +38 (044) 494 33 88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Сучасні підходи до фармакологічної терапії симптомів нижніх сечових шляхів, пов'язаних із доброякісною гіперплазією передміхурової залози

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є поширеною проблемою, яка уражає переважно чоловіків старшого віку, хоча специфічні морфологічні зміни в тканинах простати можуть розпочинатися вже в молодому віці. За оцінками, кожен другий чоловік віком >60 років має симптоми ДГПЗ, а до 85 років майже 90% чоловіків матимуть ознаки цього захворювання [1]. Ключовими факторами патогенезу ДГПЗ вважаються підвищення активності ферментів 5α-редуктази епітелію й ароматази строми, а також гіперактивність α-адренорецепторів і М-холінорецепторів нижніх сечовивідних шляхів і простати, що призводить до появи та прогресування обструктивних та/або іритативних симптомів нижніх сечових шляхів (СНСШ): утруднене або болісне сечовипускання, слабкий струмінь сечі, імперативні позиви, збільшення частоти сечовипускань удень, ніктурія. За відсутності адекватного контролю симптомів ДГПЗ здатна спричиняти серйозніші ускладнення, як-от гостра затримка сечі, інфекції сечових шляхів, камені в сечовому міхурі та порушення функції нирок. СНСШ суттєво впливають на звичний спосіб життя пацієнтів, ускладнюючи їхню повсякденну діяльність та погіршуючи емоційний стан.

Менеджмент пацієнтів із ДГПЗ: із чого слід розпочати лікування?

Консервативна терапія є першочерговою стратегією лікування СНСШ, пов'язаних із ДГПЗ. Комітет Французької асоціації урологів з питань ДГПЗ нещодавно оновив клінічні практичні рекомендації щодо фармакологічної терапії ДГПЗ, включивши дані про безпеку, ефективність та переносимість різних препаратів за останні 12 років [2, 3].

Лікування ДГПЗ доцільно розпочати з пильного очікування та модифікації поведінки і дієти для покращення якості життя незалежно від того, потребує пацієнт консервативного чи хірургічного втручання (клас рекомендації А) [3]. Зменшення споживання рідини після 18:00, зменшення маси тіла, фізичні вправи, тренування сечового міхура та лікування закрепів можуть покращити СНСШ [4]. Згідно з настановами Європейської асоціації урологів (EAU), чоловіки з легкими СНСШ, кількістю балів за Міжнародною шкалою оцінки простатичних симптомів (IPSS) ≤7 та повільним прогресуванням захворювання без ускладнень є найкращими кандидатами для стратегії активного спостереження (сильна рекомендація, рівень доказів 1b) [5].

У разі відсутності результатів після модифікації способу життя, очевидного прогресування захворювання або якщо пацієнт віддає перевагу нехірургічному підходу, показана фармакологічна терапія [6]. При призначенні лікування слід ураховувати тяжкість СНСШ і потенційні побічні явища. Відповідно до рекомендацій Французької асоціації урологів, пацієнтам із легкими та помірними СНСШ, які бажають уникнути побічних ефектів стандартної фармакотерапії, доцільно призначити засіб на основі екстракту із плодів пальми *Serenoa repens* (клас рекомендацій С). Аналогічно EAU рекомендує застосовувати гексановий екстракт *Serenoa repens* у чоловіків із СНСШ для запобігання будь-яким потенційним несприятливим явищам, особливо пов'язаним зі статевою функцією [5]. Тривале застосування фітопрепарату на основі екстракту *Serenoa repens* сприяє зниженню клінічного прогресування симптомів обструкції простати в пацієнтів із легкими СНСШ, значно покращує максимальну об'ємну швидкість потоку сечі (Q_{max}), показник IPSS та якість життя на відміну від тактики активного спостереження [7].

Екстракт *Serenoa repens* – єдиний фітопрепарат, рекомендований Європейською та Французькою асоціаціями урологів при легких і помірних симптомах ДГПЗ

Фітотерапія – важлива складова консервативного лікування ДГПЗ. Серед препаратів на рослинній основі екстракт *Serenoa repens* був схвалений Комітетом із рослинних лікарських засобів (HMPC) Європейського агентства з лікарських засобів (EMA) саме для лікування СНСШ, асоційованих із ДГПЗ [8]. Докази ефективності та переносимості екстракту *Serenoa repens* отримані під час проведення багатьох рандомізованих контрольованих досліджень та метааналізів [9, 10]. Крім того, *Serenoa repens* є фітотерапевтичним засобом, що найчастіше призначається в Європі для лікування ДГПЗ, особливо для пацієнтів, які відмовляються від прийому інгібіторів 5α-редуктази через побоювання щодо сексуальної дисфункції [11]. *In vitro* були встановлені антиандрогенні, протизапальні та антипроліферативні властивості *Serenoa repens* (рис.) [12]. Потенційна здатність сповільнювати прогресування симптомів ДГПЗ пояснюється комплексною фармакологічною дією фітопрепарату.

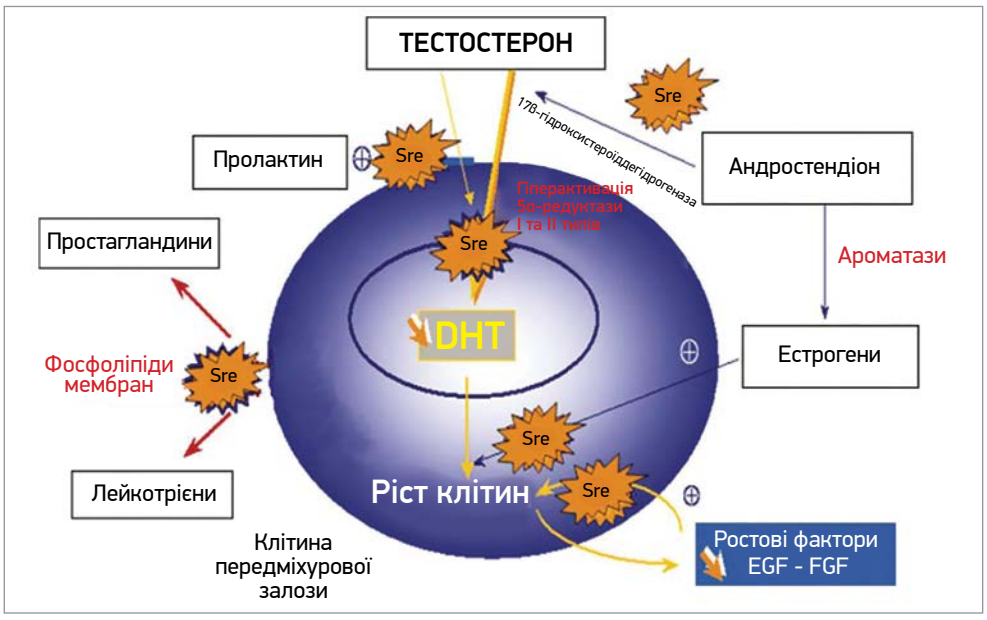

Рис. Схематична дія екстракту *Serenoa repens* на клітини передміхурової залози (Habib F.K., 2009)

Примітки: Sre – Serenoa repens; DHT – дигідротестостерон; EGF – епідермальний фактор росту; FGF – фактор росту фібробластів.

- Антиандрогений ефект:
  - інгібування 5α-редуктази 1-го і 2-го типів;
  - блокування зв'язування дигідротестостерону з андрогенним рецептором;
  - інгібування ядерних естрогенних рецепторів у тканині простати (естрогени сприяють розвитку ДГПЗ, пригнічуючи гідроксилювання та елімінацію 5α-дигідротестостерону);
  - пригнічення пролактин-індукованого збільшення простати.
- Протизапальний ефект:
  - інгібування циклооксигенази та ліпоксигенази.
- Індукція апоптозу та антипроліферативна дія:
  - інгібування проліферації епітеліальних клітин простати, індукованої фактором росту фібробластів [3, 12, 13].

Показано, що терапевтичні ефекти фітопрепарату на основі *Serenoa repens* значно відрізняються залежно від складу екстракту, відсотка активних речовин і використаних розчинників [14]. Різні методи екстракції можуть спричинити відмінності в складі жирних кислот, тому важливо використовувати стандартизований екстракт *Serenoa repens*, який містить у своєму складі фіксовану кількість фітостеролів і поліненасичених жирних кислот, визначену EMA. В Україні доступний оригінальний стандартизований спиртовий екстракт плодів *Serenoa repens* Простамол® Уно (виробництва фармакологічної компанії «Берлін-Хемі АГ», Німеччина), який за своїм складом повністю відповідає вимогам EMA.

Терапія СНСШ із використанням екстракту *Serenoa repens* значно дієвіша за плацебо в зменшенні кількості нічних сечовипускань та збільшенні Q_{max} і зіставна за ефективністю з монотерапією тамсулозином або короткочасним прийомом фінастериду в покращенні IPSS, а також Q_{max} [9, 10, 15]. *Serenoa repens* демонструє відмінний профіль переносимості порівняно з α-блокаторами та інгібіторами 5α-редуктази, особливо щодо сексуальної функції. Novara та співавт. (2016) установили, що екстракт *Serenoa repens* чинить дуже обмежений вплив на еякуляторну дисфункцію порівняно з тамсулозином (0,5 проти 4%), а також на зниження лібідо й імпотенцію порівняно з короткочасним прийомом фінастериду [9]. Побічні ефекти, які реєструються в пацієнтів при застосуванні *Serenoa repens*, є легкими та зазвичай схожими за частотою в групі плацебо.

Serenoa repens у складі комбінованої терапії: клінічно доведені переваги

У чинних настановах EAU та Французького комітету з лікування ДГПЗ рекомендовано α-блокатори як терапію першої лінії для пацієнтів із помірними і тяжкими СНСШ завдяки швидкому початку дії та ефективності (клас рекомендації А) [16]. Однак тривала терапія α-блокаторами не змінює природного перебігу ДГПЗ і не зменшує ризику ускладнень захворювання. Крім того, прийом α-блокаторів (передусім доксазозину та теразозину) асоціюється з підвищеним ризиком падінь і переломів через ортостатичну гіпотензію, обумовлену вазодилататорним ефектом [3]. Ще один аспект, який варто враховувати при призначенні α-блокаторів, – побічні ефекти сексуального профілю, пов'язані з еякуляторною дисфункцією.

У клінічній практиці α-блокатори часто призначають у комбінації з екстрактом *Serenoa repens* у випадках, коли пацієнт має стійкі СНСШ [17] і бажає уникнути еректильної дисфункції, пов'язаної із прийомом інгібіторів 5α-редуктази [11, 16]. За даними Boeri та співавт. (2017), комбінована терапія забезпечує кращі клінічні результати, ніж монотерапія: середнє покращення IPSS, включаючи як компонент випорожнення, так і накопичення, було значно більшим у пацієнтів, які отримували комбіновану терапію α-блокатор + екстракт *Serenoa repens* (6,43 бала), порівняно з тими, хто отримував лише α-блокатор силодозин (3,21 бала; p=0,002) [18].

У проспективному рандомізованому багатоцентровому дослідженні, що проводилося в реальних умовах із залученням 300 чоловіків із ДГПЗ і СНСШ середнього та тяжкого ступенів комбінована терапія (протягом 12 міс) виявилася значно ефективнішою, ніж монотерапія альфузозином. У дослідженні ПРОСПЕКТ IV («ПРОСтамол: ПЕрспективи Комбінованої Терапії») продемонстровано високу ефективність і сприятливий профіль безпеки комбінованого застосування екстракту *Serenoa repens* (Простамол® Уно) та тамсулозину (Флосін®) у пацієнтів із ДГПЗ. Така терапія забезпечувала клінічно значуще зменшення вираженості СНСШ, покращення об'єктивних показників урологічного статусу та підвищення якості життя пацієнтів (Гурженко Ю.М., Спиридоненко В.В., 2020). Хоча α-блокатори, як-от тамсулозин, є основним засобом лікування СНСШ, асоційованих із ДГПЗ, їхня комбінація із фітотерапевтичними препаратами, як-от *Serenoa repens*, може забезпечити посилений контроль симптомів.

Які препарати слід розглядати як терапію другої лінії при помірних та тяжких СНСШ?

Інгібітори 5α-редуктази можуть бути розглянуті за наявності помірних і тяжких СНСШ та об'єму простати >40 мл як терапія другої лінії (клас рекомендації А), однак терапевтичний ефект при застосуванні цієї групи є уповільненим і досягається поступово протягом щонайменше 6-12 міс лікування [25]. На відміну від α-блокаторів, інгібітори 5α-редуктази знижують ризик гострої затримки сечі на ≈60% і ризик хірургічного втручання на ≈50% [25, 26]. Основні побічні ефекти цієї групи препаратів – зниження лібідо (1-19%) та еректильна дисфункція (3-16%) [26, 27].

Антимускаринові препарати можна пропонувати пацієнтам із помірними та тяжкими СНСШ і переважними симптомами накопичення (часте сечовипускання, ніктурія, різкі й непереборні позиви до сечовипускання) як терапію другої лінії (клас рекомендації А) [3]. Слід уникати призначення антимускаринових засобів у разі значної дисфункції сечовипускання (Q_{max} <10 мл/с) або значного об'єму залишкової сечі (>150 мл) (клас рекомендації В). β_3-агоністи рекомендовані в разі невдачі, поганої переносимості або протипоказань до антимускаринових препаратів [3].

При супутній еректильній дисфункції та наявності помірних або тяжких СНСШ експерти рекомендують розглянути тадалафіл (клас рекомендації А) [3]. Однак необхідно зауважити, що призначення інгібіторів фосфодіестерази-5 протипоказане пацієнтам, які приймають органічні нітрати, страждають через тяжку нестабільну стенокардію, серцеву недостатність вище класу II за NYHA, перенесли інсульт протягом останніх 6 міс або мають неартеріальну передню ішемічну оптичну нейропатію.

Сучасні фармакологічні опції, які застосовуються для полегшення СНСШ, асоційованих із ДГПЗ, суттєво відрізняються за механізмами дії та профілем безпеки. Саме тому при призначенні лікування слід ураховувати індивідуальні потреби пацієнта та потенційні побічні явища. Фітотерапія, а саме екстракт *Serenoa repens*, отриманий методом гексанової екстракції, рекомендована Французькою та Європейською асоціаціями урологів для лікування легких і помірних СНСШ у пацієнтів, які бажають уникнути побічних ефектів інших препаратів, особливо пов'язаних із сексуальною дисфункцією. Простамол® Уно є оригінальним стандартизованим спиртовим екстрактом плодів *Serenoa repens*, ефективність та безпечність якого були доведені під час проведення численних досліджень і підтверджені EMA.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Дарина Чернікова***

ТРАЙКОР®
фенофібрат 145 мг

ЗБЕРЕЖИ УСІ ФАРБИ ЖИТТЯ
НЕЗВАЖАЮЧИ НА ДІАБЕТ

- **УПОВІЛЬНЮЄ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ, ОСОБЛИВО НА РАННІХ СТАДІЯХ[1,2,3,5]**
- **ЗМЕНШУЄ ПОТРЕБУ В ЛАЗЕРІ ТА ІНТРАВІТРЕАЛЬНИХ ВВЕДЕННЯХ[2,4]**
- **ПІДВИЩУЄ ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНШИХ ВИДІВ ЛІКУВАННЯ[6]**

ТРАЙКОР® 145 МГ (ФЕНОФІБРАТ) ВКЛЮЧЕНИЙ ДО РЕКОМЕНДАЦІЙ З МЕНЕДЖМЕНТУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ПРОВІДНИХ МЕДИЧНИХ СПІВТОВАРИСТВ[7-11]

American Diabetes Association. | DIABETES CANADA | International Diabetes Federation | The ROYAL COLLEGE of OPHTHALMOLOGISTS | ENDOCRINE SOCIETY

1. Standards of Care in Diabetes, 2023. Diabetes Care. December 2022. Vol. 46.
2. Keech A. C. et al. Lancet. 2007; 370: 1687–1697.
3. ACCORD Study Group & ACCORD Eye Study Group. N Engl J Med. 2010; 363 (3): 233–244.
4. Fenofibrate use and diabetic retinopathy progression in patients with type 2 diabetes: a propensity-matched cohort study. N. Kim, J. Kim, K. Kim, J. Bae, K. Kim, S. Kim; Internal Medicine, Korea University College of Medicine, Seoul, Republic of Korea, 2022.
5. David Preiss et al. Effect of Fenofibrate on Progression of Diabetic Retinopathy. NEJM Evidence. June 21. 2024. DOI: 10.1056/EVIDoa2400179.
6. Srinivasan S. et al. Efficiency of fenofibrate in facilitating the reduction of central macular thickness in diabetic macular edema. Indian J Ophthalmol. 2018; 66 (1): 98–105. doi: 10.4103/ijo.IJO_566_17.
7. Diabetes Care. 2024; 47 (Supplement 1): 5–10. https://doi.org/10.2337/dc24-SREV.
8. RCO. Diabetic Retinopathy Guidelines, 2012.
9. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines. Retinopathy. Filiberto Altomare et al. Can J Diabetes. 2018; 42 (Suppl 1): 210–216.
10. International Diabetes Federation, 2012. Global Guideline for T2 Diabetes.
11. Lipid Management in Patients with Endocrine Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2020. – Vol. 105. – № 12. – P. 3613–3682.

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG)

Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7921/01/01, дійсне безстроково. **Склад:** діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Фібрати. Код АТХ С10А В05. **Показання.** Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статином, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. Діабетична ретинопатія: Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією. **Протипоказання.** Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжкі хронічні захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини, зазначеної у розділі «Склад». Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакцій гіперчутливості. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі. Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення). Циклоспорин – слід ретельно контролювати функцію нирок у пацієнтів, які застосовують таку комбінацію, і у разі тяжких змін лабораторних показників припинити застосування фенофібрату. Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази або іншими фібратами. При супутньому застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотної парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає занизьким. За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються CYP2C19, CYP2A6 та особливо CYP2C9 і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів. **Особливості застосування.** Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною *вторинної гіперхолестеринемії,* таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. *Функція печінки.* Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділити увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербежу) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням сладжу з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомами та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межи норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на *м'язи* може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. *Функція нирок.* Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому. *Лікарський засіб містить лактозу,* тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. *Лікарський засіб містить сахарозу*, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарази-ізомальтази, не слід приймати цей препарат. *Застосування у період вагітності або годування груддю.* Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризику. Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключати наявність ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає. *Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.* Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити. Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглядати додаткові або інші терапевтичні заходи. *Дорослим.* Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із *порушенням функції нирок* необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із *порушеннями функції печінки* через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату *дітям та підліткам* (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років). Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Наведені далі небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із вказаною частотою: Дуже часто ≥ 1/10: підвищений рівень гомоцистеїну в крові (середнє підвищення рівня гомоцистеїну в крові у пацієнтів, які приймали фенофібрат, становило 6,5 мкмоль/л та було оборотним після припинення терапії фенофібратом. Підвищений ризик появи венозних тромботичних явищ може бути пов'язаний із підвищеним рівнем гомоцистеїну. Клінічна значущість цього не з'ясована. Часто ≥ 1/100: Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробники.** Ірландські Лабораторії Фурнье Лімітед, Ірландія/ Fournier Laboratories Ireland Limited, Ireland. Астреа Фонтен, Франція/ Astrea Fontaine, France. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG) від 25.02.2023. За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Ебботт Україна», Київ 01010, вул. Остроських Князів, 32/2, 7 поверх, тел.: +38 044 4986080
Для публікації у спеціалізованих виданнях,призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.

Abbott

UMB23250096

«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

В.М. Коваленко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

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

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор

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

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

Н.В. Пасєчнікова, 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. Фещенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

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

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

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

Засновник – Ігор Іванченко
ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»©®
Ідентифікатор медіа R30-05149
Передплатний індекс 35272

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

Головний редактор **Марія Ареф'єва**
Випусковий редактор **Галина Теркун**
Менеджери з реклами **Зоя Маймескул**
Марина Артеменко

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 Матущака, будинок 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: березень 2026 р.
Замовлення № 13644
Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

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

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

ЗМІСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

DiabEyes: від складного до простого
За матеріалами науково-освітньої конференції
О.П. Вітовська, Л.К. Соколова, О.В. Гаврилюк та ін..... 8-9
Нині алгоритм ведення пацієнта з діабетичною ретинопатією розпочинається зі скринінгу. Діагноз установлює офтальмолог, до якого звертається пацієнт за скеруванням лікаря-ендокринолога. Чи дійсно такий алгоритм є оптимальним у сучасних умовах?

Оновлені рекомендації з глаукоми Європейського глаукомного товариства: ключові акценти 6-ї редакції (2025)..... 12-13
Глаукома залишається однією із провідних причин незворотної втрати зору в світі. Ефективне ведення глаукоми значною мірою залежить від своєчасного впровадження сучасних, доказово обґрунтованих підходів до діагностики та лікування. В цьому контексті особливе значення має вихід 6-ї редакції клінічних настанов із глаукоми, підготовлених Європейським глаукомним товариством.

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження дорослих: настанова належної клінічної практики Американської академії офтальмології..... 14-15
Під час комплексного медичного офтальмологічного обстеження можна виявити як порушення з боку системи зору, так і ознаки системних захворювань, що мають офтальмологічні прояви. Проведення періодичних комплексних медичних офтальмологічних обстежень у дорослих без відомих очних захворювань, симптомів або факторів ризику дозволяє виявляти захворювання очей, порушення зорової функції або офтальмологічні ознаки системних хвороб.

Доказовий погляд на сучасний менеджмент офтальморозацеа
Д.В. Мартинов..... 16-17
Офтальморозацеа – це очний прояв шкірного захворювання розацеа, котрий характеризується хронічним запаленням тканин поверхні ока, що проявляється як хронічне подразнення, почервоніння очей, нестабільність слізної плівки й сухість очей; діагностується переважно клінічно та не має специфічних діагностичних критеріїв.

КАРДІОЛОГІЯ

Порівняння небівололу з іншими β-блокаторами для застосування пацієнтами з гіпертензією: переваги підтверджено в багатоцентровому дослідженні..... 18-19
У когорті майже 100 тис. пацієнтів із гіпертензією лікування небівололом протягом 4,5 року більшою мірою знижувало АТ і ЧСС, а також знижувало ризик смерті та несприятливих серцево-судинних подій порівняно з карведилолом, бісопрололом й іншими β-блокаторами.

НЕВРОЛОГІЯ

Тривога вдень – безсоння вночі: як подолати добову дезадаптацію?
Т.Л. Можина..... 3
Поряд із технологіями в нашу повсякденність майже непомітно увійшли ще дві характерні ознаки епохи: тривога та порушення сну. За даними останніх епідеміологічних досліджень, із проблемами сну протягом життя стикається значна частка дорослого населення.

Падіння в похилому віці: оцінка ризику, аспекти профілактики й менеджменту
Л.М. Єна, Г.М. Христофорова, Л.В. Бевзюк..... 30-31, 35
Перш ніж призначати потенційно небезпечні щодо ризику падінь лікарські засоби, наполегливо рекомендовано оцінити історію та ймовірність падінь. Для цього використовуються скринінгові інструменти, що включають перелік препаратів, які підвищують ризик падінь у літніх людей.

Деменція альцгеймерівського типу: сучасний літературний огляд
Н.К. Свиридова, Г.М. Чуприна..... 33-34
Деменція альцгеймерівського типу (хвороба Альцгеймера) залишається провідною причиною нейрокогнітивного дефіциту. Дослідження показують, що спричинена ХА деменція часто супроводжується клінічно невиявленими коморбідними нейродегенеративними та цереброваскулярними захворюваннями, які змінюють швидкість когнітивного зниження.

DiabEyes: від складного до простого

16 грудня 2025 року в Києві з онлайн-трансляцією в прямому ефірі відбулася науково-освітня конференція «DiabEyes: від складного до простого», організована Всеукраїнським альянсом офтальмологів. Під час заходу до уваги спеціалістів-офтальмологів, ендокринологів, лікарів загальної практики, присутніх у залі, а також тих, котрі долучилися онлайн, було представлено доповіді провідних спікерів, які допомогли розставити всі крапки над «і» в темі сучасних можливостей ведення пацієнтів із діабетичною ретинопатією (ДР). Під час панельної дискусії слухачі мали можливість додати коментарі, поставити свої запитання й отримати відповіді фахівців. Щоб переглянути запис заходу, скористайтеся QR-кодом:

ДР: типові портрети пацієнтів

Захід відкрила **професор кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, голова правління ГО «Український альянс офтальмологів» (м. Київ), доктор медичних наук Оксана Петрівна Вітовська**, до якої приєдналася **керівник відділу клінічної діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук Любов Костянтинівна Соколова**, щоб розглянути типові портрети пацієнтів із ДР.

Нині алгоритм ведення пацієнта (рис. 1) розпочинається зі скринінгу. Діагноз ДР установлює офтальмолог, до якого звертається пацієнт за скеруванням лікаря-ендокринолога. На ранніх стадіях ДР завдання лікаря-ендокринолога передбачає оптимізацію контролю цукрового діабету (ЦД), призначення специфічного лікування і спостереження за пацієнтом. У разі наявності проліферативної ДР (ПДР) або діабетичного макулярного набряку (ДМН) офтальмолог розпочинає лікування із застосуванням анти-VEGF-терапії або лазерної фотокоагуляції з подальшим спостереженням за пацієнтом.

Професор О.П. Вітовська звернулася до аудиторії з низкою запитань. Чи так лікарі ведуть своїх пацієнтів? Чи дійсно такий алгоритм є оптимальним у сучасних умовах? Чи достатньо просто спостереження у випадку неПДР і що саме може бути тією специфічною терапією поряд з обов'язковою оптимізацією контролю ЦД у таких пацієнтів? У ході зустрічі на всі ці запитання було отримано відповіді.

Типовий портрет пацієнта № 1: декомпенсований ЦД + неконтрольована неоваскуляризація

Пацієнтка з декомпенсованим ЦД, ускладненим ДР.

Без належного лікування в таких пацієнтів можуть виникнути серйозні ускладнення: ДМН, вітреальні крововиливи, тракційні відшарування, неоваскулярна глаукома, що значно погіршують зір або зумовлюють сліпоту. В разі лікування (анти-VEGF-терапія, лазерна фотокоагуляція, вітректомія) можлива стабілізація або значне зниження ризику втрати зору, однак уже встановлені ускладнення можуть залишати постійний дефіцит зору.

Офтальмологічний анамнез: останнє обстеження очей – 4 роки тому. Діагноз на той час: «Праве око: тяжка неПДР. Ліве око: легка неПДР». Найкраща коригована гострота зору 4 роки тому та під час поточного звернення: OD – 0,8 та 0,01, OS – 0,8 і 0,5 відповідно.

Під час поточного візиту при обстеженні переднього та заднього відрізків виявлено неоваскуляризацію райдужки біля зіничного краю в обох очах. За допомогою огляду очного дна виявлено ознаки проліферації: неоваскуляризацію в інших ділянках сітківки, «ватні» ексудати, інтраретинальні крововиливи, тверді ексудати.

Встановлено діагноз: «ПДР в обох очах. Клінічно значущий ДМН в обох очах».

Проведено консультацію з ретинальним хірургом. Призначено негайне лікування: інтравітреальні ін'єкції анти-VEGF в обидва ока.

Анти-VEGF-препарати для інтравітреального введення безпосередньо зв'язуються з вже утвореним VEGF або його рецептором. Як синергічне лікування в цьому випадку також можна застосовувати фенофібрат, який активує PPARα-рецептори, що знижують ретинальну експресію VEGF ядром клітини. Завдяки цьому безпосередньо знижується надмірне утворення VEGF [2]. Дослідження показують, що додавання фенофібрату до стандартного протоколу терапії ДМН сприяє зменшенню товщини макули в центрі та поліпшенню гостроти зору [3].

Типовий портрет пацієнта № 2: початковий ЦД + метаболічний синдром

Пацієнт, 52 роки. 5 років тому діагностовано ЦД 2 типу. Працює водієм великовантажного автомобіля. Звернувся в серпні 2023 р. для обстеження щодо перевірки придатності до роботи.

На момент початку дослідження: наявний метаболічний синдром, глікований гемоглобін – 9,7%, тригліцери – 1,8 ммоль/л, артеріальний тиск – 130/80 мм рт. ст.; ознак ДР не виявлено. Ускладнення відсутні, але наявний високий ризик розвитку ДР і серцево-судинних ускладнень. Стан очного дна – без патологічних змін, ознаки неоваскуляризації відсутні.

Без належного лікування в таких пацієнтів ризик прогресії ЦД і метаболічного синдрому високий. Можуть виникнути такі серйозні ускладнення, як ДР, ДМН, гіпертонічна ангіопатія, підвищення внутрішньоочного тиску, що зумовить погіршення зору. Крім того, значно зростає ризик інфаркту міокарда, інсульту, нефропатії. З лікуванням (контроль глікемії, корекція маси тіла, антигіпертензивна терапія, статини, зміна способу життя) можливі стабілізація стану, зниження ризику розвитку ретинопатії та системних ускладнень, збереження гостроти зору і профілактика серцево-судинних катастроф.

Для запобігання подальшому прогресуванню захворювання пацієнту призначено пероральні антигіперглікемічні препарати.

Під час другого візиту в лютому 2024 р. виявлено симптоми неПДР, але пацієнт не брав цього до уваги через побоювання, що може втратити роботу. В лютому 2025 р. діагностовано ПДР, пацієнт терміново госпіталізований; призначено інсулінотерапію. Гострота зору в правому оці в зазначений період знизилася з 1,0 до 0,05.

У наведеному випадку однією із причин стрімкого прогресування ДР міг стати професійний стрес. Дійсно, дослідження свідчать про можливий синергічний фактор, який часто ігнорують: тип професії та асоційований з ним стрес. Загроза втрати єдиного джерела доходу, недостатня соціальна підтримка становили фінансовий та емоційний тиск. Усе це супроводжувалося фізіологічним впливом стресу, адже хронічний стрес посилює системне запалення й ендотеліальну дисфункцію, що є доведеними механізмами прискорення мікросудинних ускладнень ЦД. Отже, професія пацієнта має значення. Крім того, у хворих із метаболічним синдромом збільшення вироблення кортизолу й адреналіну на тлі хронічного стресу в Україні в умовах війни спричиняє збільшення інсулінорезистентності та прогресування ожиріння. Тривала гіперглікемія в пацієнтів із ЦД 2 типу збільшує ризик мікроваскулярних ускладнень (нефропатія, ретинопатія) [1].

Тип професії та пов'язаний з нею психоемоційний стрес є недооціненим, але потенційно вирішальним фактором у прогресуванні ПДР. Інтеграція цього фактора в клінічну оцінку може суттєво покращити прогнозування перебігу захворювання та результати лікування пацієнтів.

Типовий портрет пацієнта № 3: артеріальна гіпертензія + гіпертонічна ангіопатія

Пацієнтка з артеріальною гіпертензією, ускладненою змінами судин сітківки (звуження артерій, венозні перетини, підвищений ризик крововиливів). Стан очного дна: ознаки ангіопатії, без неоваскуляризації.

Без належного лікування в таких випадках ризик прогресії високий. Можуть виникнути такі серйозні ускладнення, як гіпертонічна ретинопатія, ДМН, тромбоз судин сітківки, крововиливи, що зумовлять значне погіршення зору. Крім того, в таких пацієнтів високий ризик подальших метаболічних змін із розвитком ЦД 2 типу, хронічної хвороби нирок і серцево-судинної патології. Лікування включає контроль АТ, корекцію способу життя, вплив на ліпіди, щоб попередити системні зміни та загальмувати розвиток ЦД.

ДР – головна причина погіршення і втрати зору в пацієнтів із ЦД. За наявними даними, 30% пацієнтів із ЦД страждають на ДР. На момент установлення діагнозу ЦД 2 типу вона наявна в 21% випадків [4]. Імовірність втрати зору в пацієнта із ЦД є у 29 разів вищою, ніж у людини без ЦД. Загрозливу для зору ДР мають 7% пацієнтів із ЦД; якщо хворий страждає на ЦД ≥10 років, цей показник підвищується до 16% [5-7]. Пацієнтів із ЦД слід інформувати про необхідність періодичного офтальмологічного скринінгу. Утім, навіть у розвинених країнах за консультацією до офтальмолога звертається лише 50% пацієнтів, які цього потребують, і лише половина з них у подальшому отримує адекватне лікування.

Фактори ризику ДР:

- тривалість ЦД – головний фактор ризику, що асоціюється з розвитком ДР;
- серед пацієнтів віком >30 років із ЦД 2 типу тривалістю <5 років у 40%, які приймають інсулін, і в 24%, котрі його не приймають, наявна ретинопатія;
- частота виявлення ДР збільшується до 84% і 53% відповідно за тривалості ЦД до 19 років;
- ПДР розвивається в 2% пацієнтів із ЦД 2 типу із тривалістю <5 років і в 25% хворих із тривалістю ЦД ≥25 років;
- глікемічний контроль – головний модифіковуваний фактор ризику. З моменту виникнення ДР тривалість ЦД стає менш важливим фактором ризику, ніж глікемічний контроль при прогнозі прогресування ДР [8].

Фактори ризику прогресування ДР: поганий глікемічний контроль, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія (особливо специфічна з підвищенням рівня тригліцеридів), куріння, вік >60 років, тривалість ЦД >10 років, ожиріння, вагітність, хронічна хвороба нирок, інсулінотерапія.

Слід зазначити, що ДР прогресує навіть при контролі факторів ризику. Так, у дослідженні Steno-2 показано, що ДР прогресує у кожного 2-го пацієнта із ЦД 2 типу через 8 років, незважаючи на інтенсивну багатофакторну терапію [9].

Порушення метаболізму можуть розвинутися за багато років до того, як пацієнтам буде встановлено діагноз ЦД 2 типу [10, 11]. Саме тому пацієнти із ЦД 2 типу, які мали роки недіагностованого ЦД і мають значний ризик поширеної ДР на момент установлення діагнозу, повинні пройти первинне розширене та всебічне обстеження очей на момент установлення діагнозу [12]. Якщо при первинному огляді не виявлено діабетичних змін очей, подальші огляди проводять не рідше 1 разу на рік.

В офтальмологічних настановах щодо лікування ДР основним показником контролю рівня глюкози крові є глікований гемоглобін. Показано, що зниження його рівня щонайменше на 1% спричиняє зменшення:

- прогресування ДР на 17%;
- потреби в проведенні лазерної коагуляції на 29%;
- розвитку крововиливів у склоподібне тіло на 23%;
- ризику розвитку повної сліпоти на 16% [13].

Лікування ДР передбачає модифікацію факторів ризику прогресування ДР:

- антигіперглікемічну терапію;
- ліпідознижувальну терапію, асоційовану зі зниженням ризику розвитку ДР у пацієнтів із ЦД 2 типу на 33% [14];
- застосування фенофібрату, завдяки чому зменшується потреба в лазерному лікуванні та інтравітреальних введеннях анти-VEGF-препаратів у пацієнтів із ДР [15];
- антиагрегантну/антикоагулянтну терапію;
- лазерну фотокоагуляцію;
- інтравітреальні ін'єкції анти-VEGF-препаратів;
- вітректомію [8].

За останні десятиліття алгоритм ведення пацієнтів із ДР видозмінювався, до арсеналу лікаря-офтальмолога додавалися такі методи лікування, як лазерна фотокоагуляція та інтравітреальне введення анти-VEGF-препаратів, вітректомія. Але це все стосувалося здебільшого пізніх стадій – ПДР і такого грізного ускладнення, як ДМН. Водночас пацієнтів на ранніх стадіях найчастіше вели, використовуючи лише вичікувальну тактику або додавання симптоматичної неспецифічної терапії, що не мала доведеного впливу на сповільнення прогресування ДР. Це було пов'язано з різними причинами, в т. ч. з відсутністю специфічної патогенетичної терапії або інформації про її наявність. Але з плином часу підходи трансформувалися. Так, за останні кілька років змінилася сама парадигма лікування ДР – від реактивного спостереження та очікування до проактивного

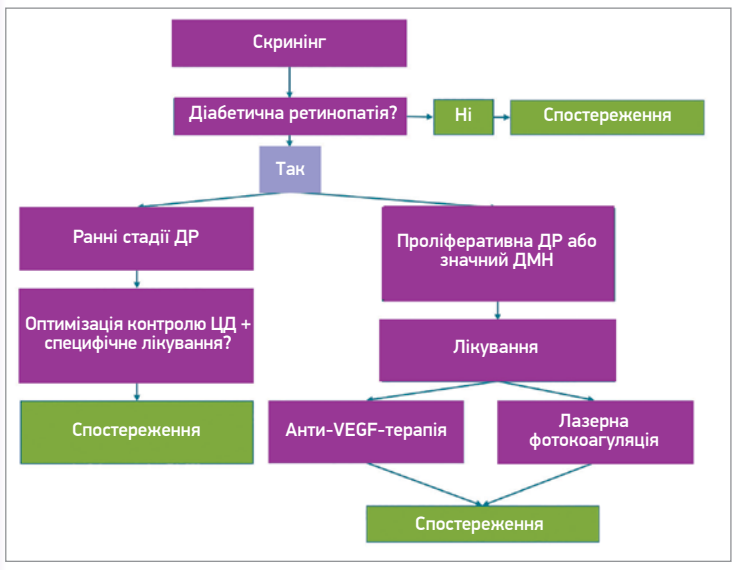

Рис. 1. Найпоширеніший алгоритм ведення пацієнтів із ДР

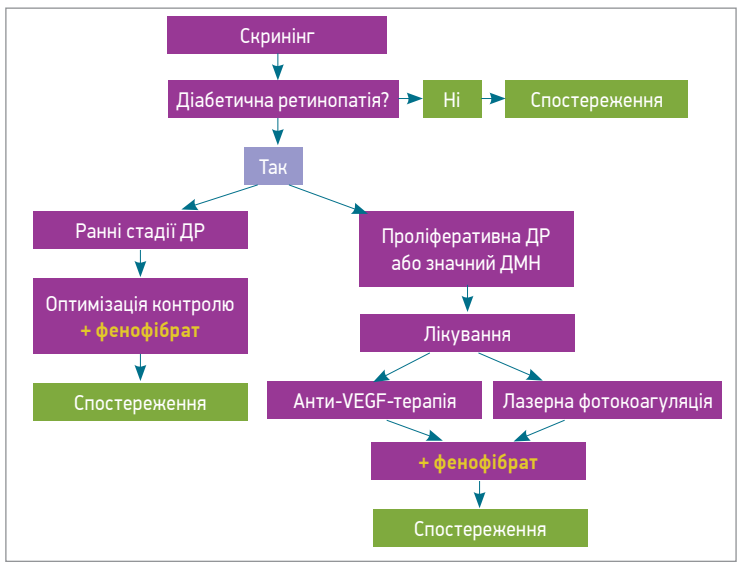

Рис. 2. Найдієвіший алгоритм ведення пацієнтів з ДР

Рис. 3. Результати лікування фенофібратом у дослідженні D. Preiss і співавт. (2024)

втручання (рис. 2). Мета – не просто лікувати ускладнення, а активно запобігати втраті зору.

Це буде можливо завдяки:
- дотриманню графіку скринінгу;
- системному підходу – посиленому контролю системних факторів, включаючи глікемічний контроль, контроль АТ, рівнів ліпідів (і в цьому не обійтися без кооперації з ендокринологами або сімейними лікарями);
- проактивному втручанню на ранніх стадіях (раннє лікування неПДР);
- персоналізованій терапії у випадку ДМН та ПДР (у т. ч. використання комбінованих схем терапії із додаванням фенофібрату).

Початково фенофібрат використовувався лише як гіполіпідемічний засіб, але з роками досвіду і публікацією нових досліджень виявилося, що фенофібрат суттєво уповільнює прогресування ДР і цей ефект реалізується незалежно від контролю ліпідів. Тому зараз в інструкції до препарату є два незалежні один від одного показання: дисліпідемія та ДР. І вплив на ці стани реалізується через різні механізми.

Ліпідонезалежний:
- ✓ зниження активності VEGF;
- ✓ зниження апоптозу ендотеліальних клітин сітківки;
- ✓ зниження запалення;
- ✓ нейропротекція;
- ✓ антиоксидантна дія.

Ліпідозалежний:
- ✓ зниження рівня тригліцеридів;
- ✓ підвищення рівня ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ);
- ✓ зниження рівня ліпопротеїнів низької щільності;
- ✓ підвищення зворотного транспорту холестерину;
- ✓ підвищення ліполізу [16-20].

Інші терапевтичні напрями фенофібрату в пацієнтів із ЦД 2 типу передбачають вплив на перебіг:
- хронічної хвороби нирок (зменшення ризику появи мікроальбумінурії, регрес мікроальбумінурії до нормоальбумінурії, зменшення прогресування мікроальбумінурії у макроальбумінурію, запобігання зниженню швидкості клубочкової фільтрації);
- діабетичної нейропатії (зменшення частоти ампутацій нижніх кінцівок) [15].

Як показано в дослідженні D. Preiss і співавт. (LENS, 2024), фенофібрат зумовив зниження прогресування або необхідності лікування ДР. Ризик розвитку ДМН знизився на 50%, а макулопатії, що потребувала скерування до офтальмолога, – на 34% [21] (рис. 3).

На фармацевтичному ринку України фенофібрат представлений оригінальним препаратом Трайкор® 145 мг. Його приймають по 1 таблетці 145 мг/добу. Для отримання позитивного клінічного ефекту термін застосування становить не менше 8 міс.

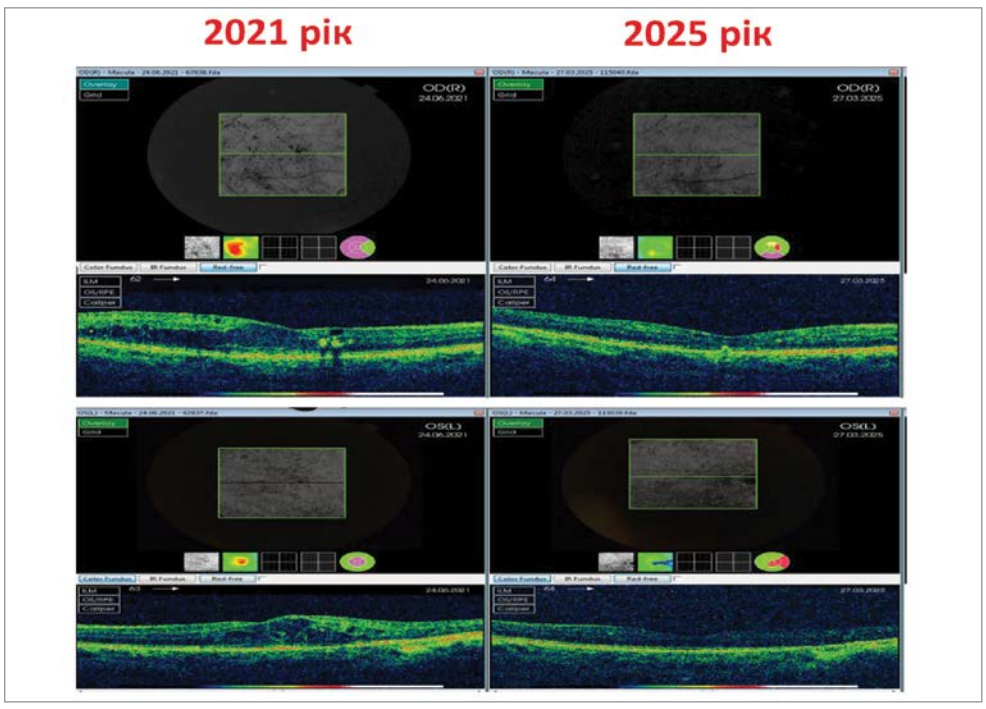

Рис. 4. Стан очного дна пацієнтки з клінічного випадку № 1 у 2021 та 2025 рр. (до та після 3,9 року застосування Трайкор® 145 мг)

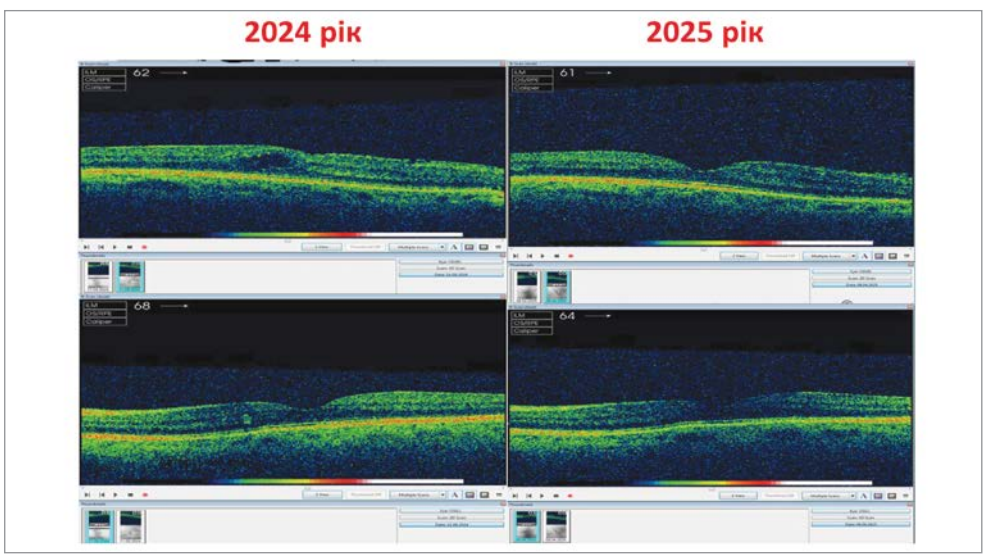

Рис. 5. Стан очного дна пацієнтки з клінічного випадку № 3 у 2024 та 2025 рр. (до та через 4 міс після переходу на постійний прийом Трайкор® 145 мг)

Згідно з даними інструкції до медичного застосування, Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування ДР у пацієнтів із ЦД 2 типу та наявною ДР. Доведено, що препарат уповільнює прогресування ДР, особливо на ранніх стадіях, зменшує потребу в лазерній терапії та інтравітреальних введеннях, а також підвищує клінічну ефективність хірургічних методів лікування [17].

Отже, сучасне лікування ДР має бути більш проактивним, індивідуалізованим і заснованим на доказах, і це суттєво змінює підходи в менеджменті ДР, а саме додавання фенофібрату у вигляді специфічної терапії на ранніх стадіях ДР паралельно з контролем основних факторів ЦД, а у випадку ПДР – поєднання хірургічних методів лікування (інтравітреальні ін'єкції, лазерна фотокоагуляція) та фенофібрату задля досягнення оптимального результату для збереження зору пацієнта. Отже, **фенофібрат має бути включений до базисної терапії пацієнтів із діагностованою ДР на будь-якій стадії, починаючи з легкої неПДР**.

Шлях пацієнта із ДР – від бар'єрів до рішень

Продовжила захід **лікар-офтальмолог КНП «Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського» Оксана Василівна Гаврилюк**, яка навела клінічні приклади ведення офтальмологічно та соматично тяжких пацієнтів із ДР.

Клінічний випадок № 1

Пацієнтка, 62 роки. ЦД 2 типу. На момент звернення в 2016 р. – стан після лазерної коагуляції сітківки, проведено лікування афліберсептом. Протягом декількох років спостереження в міру наростання ДМН вводили препарати анти-VEGF (2016, 2018, 2019). У 2021 р. через наявність ДМН вже на обох очах зроблено чергову ін'єкцію афліберсепту та до схеми лікування додано Трайкор® 145 мг. Протягом наступних 4 років пацієнтка по допомогу не зверталася і лише в 2025 р. прийшла на консультацію, оскільки це було вимогою лікаря-ендокринолога. Увесь цей час пацієнтка дотримувалася призначеного прийому Трайкор® 145 мг (фенофібрату). Картину очного дна під час візитів у 2021 та 2025 рр. представлено на рисунку 4. Оксана Василівна зазначила, що часто постає питання, як довго потрібно приймати призначене лікування. Однак пацієнти бачать результат, який дає фенофібрат, і самі не хочуть відмовлятися від подальшого прийому препарату. Тому лікування фенофібратом має бути тривалим.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт, 42 роки. ЦД 2 типу. Звернувся в 2015 р. Призначено лікування – інтравітреальні введення афліберсепту. Протягом наступних років неодноразово виконувалися повторні введення афліберсепту (2018, 2019), у 2019 р. також проведено лазерну фотокоагуляцію сітківки та до схеми лікування додано Трайкор® 145 мг (фенофібрат). Хворий ретельно дотримувався призначеного лікування, проходив регулярні обстеження, кинув курити. Останній візит був у 2024 р.: пацієнт повністю задоволений результатами лікування і навіть не відчував необхідності в повторному зверненні. У грудні 2025 р. у телефонному режимі пацієнт повідомив, що його стан стабільний, бачить добре, погіршення немає і він продовжує дотримуватися попередніх призначень.

Клінічний випадок № 3

Пацієнтка, 68 років. ЦД 2 типу, ожиріння, пересування значно утруднене. Під час звернення в 2023 р. – клінічно значущий ДМН. Від інтравітреальних ін'єкцій категорично відмовилася. Під час одного з наступних звернень у 2024 р. призначено Трайкор® 145 мг (фенофібрат), який пацієнтка приймала з перервами, курсами по 3 міс, самостійно скасовуючи та відновлюючи прийом. При цьому симптоматика і картина очного дна були без покращення. Під час візиту у 2025 р. було відмічено значне покращення картини очного дна (рис. 5). Пацієнтка спостерігала покращення загального стану, відзначала, що їй легше рухатися, і ці зміни відбулися на фоні переходу на постійний прийому препарату.

Клінічний випадок № 4

Пацієнт, 34 роки. ЦД 1 типу. Початкове звернення – в 2022 р. Протягом 2022-2024 рр. неодноразово проводилися анти-VEGF-терапія, лазерна коагуляція сітківки, проте тривалого ефекту таке лікування не дало. У 2024 р. спостерігали гемофтальм, було виконано введення інтравітреальних ін'єкцій в обидва ока та, після обговорення з пацієнтом й отримання від нього згоди (оскільки на момент призначення в інструкції препарату було відсутнє показання до застосування при ЦД 1 типу), до схеми лікування додано Трайкор® 145 мг (фенофібрат). Під час наступних візитів у 2024 та 2025 рр. – без погіршень, гемофтальму не спостерігали. Інтравітреальні ін'єкції більше не проводилися, пацієнт приймає Трайкор® 145 мг (фенофібрат) і перебуває під спостереженням.

Клінічний випадок № 5

Пацієнтка Б., 51 рік, ЦД 2 типу, тяжка форма, стан компенсації. Діабетична полінейропатія нижніх кінцівок. Діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок II ст., ПДР обох очей. Хворіє на ЦД 2 типу >20 років.

Проведене лікування: анти-VEGF-терапія 5 завантажувальними дозами за протоколом і згодом кожні 6 міс. У 2016 р. виконано лазерну коагуляцію сітківки, але стабільність не спостерігалася ані в якості зору, ані в морфології сітківки; протягом 2018-2021 рр. продовжували введення анти-VEGF-препаратів.

У 2021 р. відбувся епіретинальний крововилив правого ока, введено останню дозу анти-VEGF-препарату, призначено Трайкор® 145 мг (фенофібрат). Через 6 міс хвора спостерігала значне покращення тактильної чутливості кінчиків пальців рук. З боку очного дна також відзначене суттєве покращення, яке було стабільним протягом наступних візитів у 2022-2023 рр.

Отже, призначення пацієнтам фенофібрату (Трайкор® 145 мг) дозволило уповільнити прогресування ДР. Застосування фенофібрату разом з анти-VEGF-терапією дозволило посилити ефект останньої, збільшити інтервали між ін'єкціями, тобто зменшити потребу в них, а в окремих випадках навіть відмовитися від них взагалі. У період воєнного стану в Україні, епідеміологічних обмежень, нестабільної фінансової спроможності пацієнтів застосування фенофібрату також може бути альтернативою при тимчасовому відтермінуванні запланованої анти-VEGF-терапії.

Сучасні можливості ведення пацієнтів із ДР

Лікар-офтальмолог, ретинолог, лазерний хірург медичного центру TopMedical Вадим Геннадійович Печерій (м. Дніпро), прокоментував виступи колег щодо сучасних можливостей ведення пацієнтів із ДР. Зі свого боку він також поділився позитивним досвідом застосування фенофібрату (Трайкор® 145 мг), зокрема в пацієнтів молодого віку із ЦД 1 типу з ознаками неоваскуляризації, яку спочатку купіювали за допомогою анти-VEGF-агентів, а потім виконували панретинальну лазерну коагуляцію. Незважаючи на це, неоваскуляризація прогресувала, а інтервали між ін'єкціями ставали меншими. Після додавання фенофібрату спостерігали стабілізацію, в деяких пацієнтів – припинення неоваскуляризації протягом років, отже, потреби в проведенні анти-VEGF-терапії не було.

Експерт розповів про багаторічний шлях застосування фенофібрату в своїй практиці. Від початку препарат призначали фактично поза показанням, маючи суто патогенетичне підґрунтя до цього та дані кількох масштабних досліджень (FIELD, ACCORD), які згодом і стали основою для появи в інструкції показання «ДР при ЦД 2 типу», після чого препарат почали дуже активно застосовувати. Перший час було певне непорозуміння між офтальмологами, ендокринологами, терапевтами та сімейними лікарями щодо того, хто саме повинен призначати цей препарат, але доволі швидко комунікацію вдалося налагодити. Згодом фенофібрат почали призначати в т. ч. пацієнтам із ЦД 1 типу, що в деяких випадках надавало навіть кращого результату, ніж у хворих із ЦД 2 типу. Наразі доступні дані дослідження LENS [22], а також очікується оприлюднення результатів дослідження FAME1 EYE [23] за участю пацієнтів із ЦД 1 типу. Отже, найближчим часом очікується розширення показань в інструкції щодо застосування фенофібрату в цієї категорії пацієнтів.

Наприкінці виступу спікер зауважив, що багато його колег також спостерігають позитивний досвід застосування фенофібрату в своїх пацієнтів та із задоволенням діляться своїми кейсами, демонструючи позитивний ефект у реальній клінічній практиці.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Віталіна Хмельницька***

ГАРМОНІЯ СПОКОЮ ТА СНУ

GMP GOOD MANUFACTURING PRACTICE PRODUCT

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

Якість без компромісів!

Релаксил*, РП МОЗ України № UA/5286/01/01 з 30.11.2020.
Сонміл, РП МОЗ України № UA/5288/01/01 з 24.02.2021.

* Зображення упаковки може відрізнятися від реального вигляду товару в місцях продажу.
Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування препарату Сонміл та проконсультуйтесь з лікарем.

ЗМІСТ

ДЕРМАТОЛОГІЯ

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

За матеріалами науково-практичної конференції

О.І. Літус, Б.В. Литвиненко, В.І. Радюк, Г.О. Нестеренко, К.О. Цаліна.....20-22

Цей традиційних захід є однією з провідних науково-освітніх подій для дерматологічної спільноти України. Конгрес традиційно об'єднав лікарів-дерматовенерологів, дерматохірургів і фахівців суміжних спеціальностей з усієї країни як майданчик для обговорення ключових викликів сучасної дерматології та шляхів її подальшого розвитку.

Мікоз стопи: коли протизапальний компонент терапії визначає успіх.....24-25

Мікоз стопи доцільно розглядати не лише як інфекційний процес, що потребує ерадикації збудника, а і як стан з вираженим запальним компонентом, який підтримує симптоми й ушкоджує бар'єрні властивості шкіри. Відповідно, оптимальна місцева терапія має впливати на дві ключові ланки: грибкове ураження та запальну реакцію шкіри.

РЕВМАТОЛОГІЯ

Ефективність та безпека уратознижувальної терапії при безсимптомній гіперурикемії.....26-27

Тривалий час гіперурикемію розглядали як необхідну передумову розвитку подагри. Наявні дані свідчать про незалежний зв'язок гіперурикемії з підвищеним ризиком хронічної хвороби нирок, серцево-судинних захворювань і метаболічного синдрому. Оскільки більшість пацієнтів із гіперурикемією є безсимптомними, питання щодо доцільності призначення їм уратознижувальної терапії залишається дискусійним.

УРОЛОГІЯ

Сучасні підходи до фармакологічної терапії симптомів нижніх сечових шляхів, пов'язаних із доброякісною гіперплазією передміхурової залози.....5

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є поширеною проблемою, яка уражає переважно чоловіків старшого віку: за оцінками, кожен другий чоловік віком >60 років має симптоми ДГПЗ. За відсутності адекватного контролю симптомів ДГПЗ здатна спричиняти серйозніші ускладнення, як-от гостра затримка сечі, інфекції сечових шляхів, камені в сечовому міхурі та порушення функції нирок.

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Потенційна імуномодулювальна роль Енгістолу при SARS-CoV-2-індукованому ушкодженні легень: результати пілотного експериментального дослідження.....28-29

Ураження легень визначає тяжкість перебігу COVID-19. У більшості госпіталізованих пацієнтів розвивається вірусна пневмонія з двобічним інтерстиціальним ураженням. У частки хворих процес прогресує до гострого респіраторного дистрес-синдрому і тяжкої гіпоксемії.

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Розлад адаптації в умовах тривалого стресу: сучасні підходи до ведення і місце фенібуту.....36

Війна, як надзвичайна та екстремальна ситуація, є тривалим деструктивним чинником зовнішнього впливу, протистояти якому людина не має достатніх душевних ресурсів. Це може стати причиною розладу адаптації – вагомої медичної та соціальної проблеми.

ПЕРЕДПЛАТА НА 2026 РІК!

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

реклама

Оновлені рекомендації з глаукоми Європейського глаукомного товариства: ключові акценти 6-ї редакції (2025)

Адаптовано з European Glaucoma Society — Terminology and guidelines for glaucoma, 6th edition (https://bjo.bmj.com/content/109/Suppl_1/1.long)

Глаукома залишається однією із провідних причин незворотної втрати зору в світі, а її ефективне ведення значною мірою залежить від своєчасного впровадження сучасних, доказово обґрунтованих підходів до діагностики та лікування. В цьому контексті особливе значення має вихід 6-ї редакції клінічних настанов із глаукоми, підготовлених Європейським глаукомним товариством (European Glaucoma Society, EGS) та опублікованих восени 2025 року. Нове видання не лише оновлює окремі рекомендації, а й відображає еволюцію підходів до ведення пацієнтів із глаукомою з урахуванням сучасної доказової бази, клінічного досвіду та потреб самих пацієнтів.

На відміну від попередніх редакцій, 6-те видання настанов EGS робить акцент на практичних клінічних питаннях, що виникають у щоденній роботі лікаря: вибір терапії першої лінії, роль фіксованих комбінацій, значення консервантів у тривалій топічній терапії, межі застосування мінімально інвазивних хірургічних втручань, а також необхідність активної комунікації з пацієнтом щодо перебігу захворювання та супутніх проблем. Саме ці аспекти формують основу сучасної персоналізованої стратегії ведення глаукоми.

Українська офтальмологічна спільнота бере активну участь у процесі впровадження нових рекомендацій EGS у клінічну практику. До консультативної та рецензентської роботи над 6-м виданням настанов була залучена лікар-офтальмолог вищої категорії, член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки Зоя Федорівна Веселовська. Паралельно команда Українського глаукомного товариства активно працює над перекладом і підготовкою української друкованої версії рекомендацій, яку планують представити в 2026 році. Уже в березні відбудеться спеціальний науково-практичний симпозіум, присвячений обговоренню та практичному впровадженню ключових положень нових рекомендацій, що підкреслює актуальність і своєчасність детального аналізу змін, запропонованих EGS. **Зареєструватися та дізнатися більше про майбутній захід можна, скориставшись посиланням https://mstl.ink/s/?l=jcgPB або QR-кодом наприкінці публікації.**

> Нове видання настанов EGS містить низку ключових оновлень та рекомендацій, які безпосередньо впливають на клінічну практику офтальмолога. Зокрема, у фокусі уваги – вибір першої лінії терапії, підходи до зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ), роль фіксованих комбінацій та препаратів без консервантів, а також межі застосування мінімально інвазивних хірургічних втручань.

Ці оновлення відображають не лише еволюцію доказової бази, а й прагнення до персоналізованого підходу в лікуванні глаукоми з урахуванням потреб і безпеки пацієнта, а також необхідності активної комунікації лікаря з пацієнтом щодо перебігу захворювання та супутніх проблем, зокрема синдрому сухого ока.

В наступних розділах детально розглянуто кожне оновлення з поясненням того, як воно впливає на клінічні рішення в Україні та які можливості надають сучасні терапевтичні стратегії для ефективного контролю глаукоми.

Перша лінія терапії при первинній відкритокутовій глаукомі: що нового?

В новому виданні настанов EGS, як і раніше, рекомендовано розпочинати лікування з монотерапії, проте вперше підкреслюється, що дозволяється застосування фіксованих комбінацій препаратів як терапії першої лінії при первинній відкритокутовій глаукомі (ВКГ). **Фіксовані комбінації можуть використовуватись у певних клінічних ситуаціях: наприклад, у пацієнтів із високим ВОТ (≥20 мм рт. ст.) або тяжким перебігом захворювання** (сильна рекомендація / високий рівень доказів) [1].

➡ Застосування фіксованих комбінацій, особливо без консервантів, дозволяє:
- зменшити кількість крапель і складність режиму терапії;
- забезпечити стабільний добовий контроль ВОТ;
- знизити ризик прогресування захворювання;
- обмежити системний і місцевий вплив консервантів.

Серед фіксованих комбінацій, що розглядаються як терапія першої лінії, найпопулярнішою є дорзоламід 2% / тимолол 0,5%, яка знижує ВОТ завдяки поєднанню механізмів дії: дорзоламід інгібує карбоангідразу, зменшуючи продукцію водянистої вологи, а тимолол блокує β-адренорецептори, що також сприяє зниженню продукції водянистої вологи та стабілізує ВОТ протягом доби.

На ринку України оригінальна комбінація представлена компанією «Сантен» під торговою назвою Косопт. Препарат здобув популярність завдяки потужній доказовій базі щодо ефективності та безпеки: крім вираженого зниження ВОТ і стабільного добового контролю, він має доведену здатність зменшувати ризик прогресування глаукоми, підтверджену рандомізованими клінічними дослідженнями [2].

Косопт багато років застосовується в світі та країнах Європейської економічної зони. За даними IQVIA MAT 04/2025, Косопт посідає першу позицію в сегменті інгібіторів карбоангідрази як у натуральному, так і в грошовому еквіваленті в регіоні Європа – Середня Азія – Африка (EMEA).

Які препарати ефективні для зниження ВОТ?

Аналоги простагландинів ефективно знижують ВОТ і зазвичай рекомендуються як препарати першого вибору при ВКГ (сильна рекомендація / високий рівень доказів) [1]. Це зумовлено тим, що традиційна фільтраційна операція створює дренажний шлях для відтоку внутрішньоочної рідини, що дозволяє досягати значно нижчих цільових значень ВОТ порівняно з менш інвазивними підходами. Трабекулектомія демонструє суттєвіше зниження ВОТ у довгостроковій перспективі: порівняно з деякими мінімально інвазивними глаукомними втручаннями (МІГВ) середнє зниження ВОТ після трабекулектомії було більшим, а частка пацієнтів, які досягли цільових рівнів тиску, – вищою в групі трабекулектомії [7].

Також мета традиційної фільтраційної операції – утримання низького ВОТ протягом тривалого часу з можливістю отримати дуже низькі цільові рівні (наприклад, ≤10 мм рт. ст.), що особливо важливо для пацієнтів із високим ризиком прогресування глаукомної оптичної нейропатії [8].

МІГВ зазвичай не показані пацієнтам із прогресуючою глаукомою. Окремі процедури МІГВ застосовуються за неускладненої глаукоми і спрямовані переважно на зниження ВОТ та/або зменшення медикаментозного навантаження. Через обмежений потенціал зниження ВОТ вони частіше застосовуються в пацієнтів із ранньою або помірною ВКГ, де досягнення дуже низьких цільових рівнів тиску не є критично необхідним [9].

При прогресуючій ВКГ трабекулектомія залишається найефективнішою операцією в разі неускладненої ВКГ (сильна рекомендація / високий рівень доказів).

Порівняно з медикаментозною терапією трабекулектомія забезпечує кращі результати щодо зниження ВОТ і стабілізації полів зору. МІГВ не показані пацієнтам із прогресуючою глаукомою, тоді як інші техніки, що формують фільтраційний міхур, можуть застосовуватися.

Деякі хірургічні техніки, що формують фільтраційний міхур, демонструють потенціал до значнішого зниження ВОТ порівняно з МІГВ, зберігаючи водночас відносну безпеку і довгострокову стабільність результатів. Прикладом сучасного пристрою, що формує фільтраційний міхур, є PreserFlo MicroShunt, який характеризується низькою інвазивністю, відносною простотою встановлення та хорошими довгостроковими клінічними результатами (зниження ВОТ, зменшення медикаментозного навантаження) [10]. Наразі їхнє використання в Україні частково обмежене через відсутність реімбурсації та відносно високу вартість самої процедури.

Механізми розвитку хвороби сухого ока при глаукомі

➡ Механізми розвитку хвороби сухого ока (ХСО) при глаукомі:
- нестабільність слізної плівки через запалення та зменшення сльозопродукції;
- посилене випаровування сліз через дисфункцію мейбомієвих залоз;
- посилення патологічних процесів за тривалої інстиляції протиглаукомних препаратів, передусім консервантовмісних.

Фармакологічне лікування глаукоми може різко порушувати гомеостаз слізної плівки та поверхні ока. Тяжкість токсичних і алергічних реакцій на топічні протиглаукомні препарати залежить від кількості крапель, тривалості лікування та наявності консервантів [3-5]. Основними структурними наслідками тривалого лікування консервантовмісними очними краплями є втрата келихоподібних клітин та дисфункція мейбомієвих залоз і додаткових слізних залоз, що спричиняє порушення слізної плівки та витончення слизового, водянистого й ліпідного шарів. **Запалення поверхні ока може розвиватися вже через 3 міс після початку лікування [6].**

В таких випадках доцільним є застосування безконсервантних препаратів, які краще підтримують стан кон'юнктиви та рогівки, забезпечують ліпшу переносимість, зменшують дискомфорт пацієнта. Паралельно рекомендується додавати сльозозамінники, що відновлюють усі шари слізної плівки, включно з ліпідним, для підтримки гомеостазу поверхні ока.

Ще одним важливим нюансом є вибір між оригінальними препаратами та їхніми генериками. Ідентичність дії генериків за глаукоми залишається під сумнівом, адже вони не є 100% копією оригінального засобу, а для офтальмологічних препаратів не вимагаються дані біоеквівалентності при реєстрації. Генерик здатен приблизно знижувати ВОТ (що схоже на дію оригіналу), але не може гарантувати повторення результатів, отриманих у рандомізованих багатоцентрових дослідженнях щодо зниження ризику прогресування глаукоми.

Який обрати підхід до хірургічного лікування при неускладненій та прогресуючій ВКГ?

Трабекулектомія залишається найефективнішою операцією при неускладненій

Сухість очей та комплаєнс: на що звертати увагу при комунікації з пацієнтами?

В 6-й редакції настанов EGS значну увагу приділено аспектам комплаєнсу та взаємодії лікаря з пацієнтом. Ефективність лікування глаукоми залежить не лише від вибору оптимального препарату, а й від того, наскільки пацієнт усвідомлює цілі терапії, дотримується режиму інстиляцій і розуміє можливі побічні ефекти. Рекомендації підкреслюють

необхідність регулярного оцінювання рівня комплаєнсу, активного навчання пацієнта та адаптації терапії до індивідуальних потреб.

У процесі тривалого лікування пацієнти можуть відчувати сухість очей і дискомфорт, що частково пов'язано із застосуванням препаратів з консервантами. В пацієнтів із глаукомою, які застосовують консервантовмісні краплі, найпоширенішими симптомами ХСО є дискомфорт після інстиляції, відчуття тиску під повіками або стороннього тіла, сухість очей, надмірне сльозовиділення та свербіж повік [5].

➡ Лікування пацієнтів із ХСО базується на двох ключових принципах:

- зменшення негативного впливу лікування глаукоми на поверхню ока;
- раннє розпізнання та своєчасне лікування ХСО.

Базовий захід – мінімізація застосування консервантовмісних топічних препаратів для контролю ВОТ [11]. Офтальмологам також рекомендується розглядати комбіновані топічні гіпотензивні засоби, щоб зменшити кількість крапель, котрі наносяться на поверхню ока [12].

Обираючи сльозозамінники для пацієнтів із глаукомою та ХСО, слід віддавати перевагу засобам, які, крім зволожувальної дії, комплексно підтримують усі шари слізної плівки, включно з ліпідним. У певних випадках доцільним є своєчасне хірургічне втручання.

Висновки

Вихід 6-го видання рекомендацій з глаукоми Європейського глаукомного товариства (EGS, 2025) є важливою подією для всієї офтальмологічної спільноти та суміжних спеціальностей. Оновлені настанови не лише систематизують сучасну доказову базу, а й пропонують практично-орієнтований, персоналізований підхід до ведення пацієнтів із глаукомою з урахуванням вибору стартової терапії, ролі фіксованих комбінацій, впливу лікування на поверхню ока, комплаєнсу та своєчасного хірургічного втручання.

Для України ці рекомендації мають особливу цінність, оскільки їхнє впровадження сприятиме гармонізації національної клінічної практики з європейськими стандартами, покращенню довгострокового контролю ВОТ і зниженню ризику прогресування глаукоми в реальних клінічних умовах.

Запланований на березень 2026 року науково-практичний захід, присвячений впровадженню 6-го видання рекомендацій EGS в Україні, є унікальною можливістю для офтальмологів, офтальмохірургів і сімейних лікарів не лише ознайомитися із ключовими оновленнями, а й обговорити їхнє практичне застосування, клінічні кейси та алгоритми ведення пацієнтів.

Запрошуємо професійну спільноту долучитися до заходу, щоб бути серед перших, хто інтегрує нові рекомендації EGS у щоденну клінічну практику та формує сучасний стандарт допомоги пацієнтам із глаукомою в Україні.

Підготувала ***Ганна Кирпач***

› › ›

Щоб зареєструватися для участі в заході та отримати більше інформації про нього, скористайтеся QR-кодом:

Література

1. European Glaucoma Society – Terminology and guidelines for glaucoma, 6th Edition.
2. Konstas A.G., Schmetterer L., Katsanos A. et al. Dorzolamide/Timolol Fixed Combination: Learning from the Past and Looking Toward the Future. Adv Ther., 2021; 38 (1): 24-51. doi:10.1007/s12325-020-01525-5.
3. Mastropasqua R., Agnifili L., Mastropasqua L. Structural and Molecular Tear Film Changes in Glaucoma. Curr Med Chem., 2019; 26 (22): 4225-4240. doi:10.2174/0929867325666181009153212.
4. Van Went C., Alalwani H., Brasnu E. et al. Évaluation de la sensibilité cornéenne chez les patients traités médicalement pour un glaucome ou une hypertonie oculaire [Corneal sensitivity in patients treated medically for glaucoma or ocular hypertension]. J Fr Ophtalmol., 2011; 34 (10): 684-690. doi:10.1016/j.jfo.2011.07.011.
5. Aguayo Bonniard A., Yeung J.Y., Chan C.C., Birt C.M. Ocular surface toxicity from glaucoma topical medications and associated preservatives such as benzalkonium chloride (BAK). Expert Opin Drug Metab Toxicol., 2016; 12 (11): 1279-1289. doi:10.1080/17425255.2016.1209481.
6. Russ H.H., Nogueira-Filho P.A., Barros Jde N. et al. Ocular surface evaluation in patients treated with a fixed combination of prostaglandin analogues with 0,5% timolol maleate topical monotherapy: a randomized clinical trial. Clinics (Sao Paulo), 2013; 68 (10): 1318-1324. doi:10.6061/clinics/2013(10)05.
7. Jahangir K., Awan L.C.A.H., Farooq N., Rahman J. ur, Zainab M., Khan M.A., & Shah I.U. (2024). Long-Term Outcomes of Microinvasive Glaucoma Surgery (MIGS) vs. Trabeculectomy. Journal of Neonatal Surgery, 13, 1322-1327.
8. Meyer A.M., Rosenberg N.C., Rodgers C.D. et al. Attaining Intraocular Pressure of ≤10 mm Hg: Comparison of Tube and Trabeculectomy Surgery in Pseudophakic Primary Glaucoma Eyes. Asia Pac J Ophthalmol (Phila), 2019; 8 (6): 489-500. doi:10.1097/01.APO.0000605088.02788.6d.
9. Brandão L.M., & Grieshaber M.C. (2013). Update on Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) and New Implants. Journal of Ophthalmology, 2013: 705915. doi: 10.1155/2013/705915. PMID:24369494; PMCID: PMC386347.
10. Pillunat K.R., Herber R., Jamke M. et al. Early Results of Preserflo MicroShunt for Primary Open Angle Glaucoma in White Patients. J Glaucoma, 2025; 34 (2): 103-113. doi:10.1097/IJG.0000000000002509.
11. Katz G., Springs C.L., Craven E.R., Montecchi-Palmer M. Ocular surface disease in patients with glaucoma or ocular hypertension treated with either BAK-preserved latanoprost or BAK-free travoprost. Clin Ophthalmol., 2010; 4: 1253-1261. Published 2010 Nov 3. doi:10.2147/OPTH.S14113.
12. Konstas A.G., Boboridis K.G., Kapis P. et al. 24-Hour Efficacy and Ocular Surface Health with Preservative-Free Tafluprost Alone and in Conjunction with Preservative-Free Dorzolamide/Timolol Fixed Combination in Open-Angle Glaucoma Patients Insufficiently Controlled with Preserved Latanoprost Monotherapy. Adv Ther., 2017; 34 (1): 221-235. doi:10.1007/s12325-016-0448-9.

Santen ANNIVERSARY 130th

ЕКСПЕРТ В ЛІКУВАННІ ГЛАУКОМИ

Лінійка безконсервантних антиглаукомних препаратів

Для монотерапії

Тафлотан®
тафлупрост 15 мкг/мл

Безконсервантний аналог простагландину

Фіксовані комбінації

ТАПТІКОМ®
Тафлупрост 15 мкг/мл
Тимолол 5 мг/мл

Безконсервантна фіксована комбінація аналога простагландину та бета-блокатора

Косопт®
Дорзоламід 20 мг/мл
Тимолол 5 мг/мл

Перша безконсервантна фіксована комбінація інгібітора карбоангідрази та бета-блокатора

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Тафлотан® Мульті (Taflotan®)
Склад: містить 15 мкг тафлупросту в 1 мл; допоміжні речовини. Без консерванту. **Показання.** Зменшення підвищеного ВОТ при відкритокутовій глаукомі та очній гіпертензії у дорослих. Як монотерапія пацієнтам: з недостатньою реакцією на лікування препаратами першої лінії; з непереносимістю чи протипоказаннями до лікування препаратами першої лінії. Як додаткове лікування у комбінації з бета-блокаторами. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини тафлупросту чи будь-якої з допоміжних речовин. **Побічні дії.** З боку очей. Кон'юнктивальна/очна гіперемія, свербіж, подразнення, біль, зміни вій, ССО, відчуття чужорідного тіла, SPK, фотофобія, підвищене сльозовиділення, нечіткість зору, знижена гострота зору та підвищена пігментація райдужної оболонки. Системні реакції (див. повну інструкцію). **Дозування.** 1 крапля у кон'юнктивальний мішок ураженого ока 1 р/добу, ввечері. **Термін придатності.** 3 роки. Використати протягом 4 тижнів після відкриття флакона. **Умови зберігання.** В оригінальній упаковці при температурі від 2 до 8°С. Затверджено. Наказ МОЗ України від №318 від 17.02.2022. РП № UA/18212/01/01, термін дії необмеженний з 03.06.2025 р.

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Таптіком® (Taptiqom®)
Склад: 0,015 мг тафлупросту та 5 мг тимололу в 1 мл; допоміжні речовини. **Показання.** Зниження ВОТ у дорослих пацієнтів з відкритокутовою глаукомою або офтальмогіпертензією, які недостатньо реагують на місцеву монотерапію бета-блокаторами або аналогами простагландинів і потребують комбінованої терапії та яким показане застосування очних крапель, що не містять консервантів. **Протипоказання.** Алергічні реакції на діючі речовини або на будь-який із допоміжних компонентів препарату. **Побічні дії.** Часто: кон'юнктивальна/очна гіперемія, свербіж в очах, біль в очах, зміни вій, знебарвлення вій, подразнення очей, відчуття чужорідного тіла в очах, нечіткість зору, фотофобія. **Дозування.** 1 крапля в кон'юнктивальний мішок ураженого ока 1 раз на день. **Термін придатності.** 3 роки. Після відкриття пакета з фольги зберігати 28 діб. **Умови зберігання.** При температурі 2-8 °С. Після відкриття пакета з фольги зберігати при температурі не вище 25° С в захищеному від світла місці. Затверджено. Наказ МОЗ України №492 від 16.03.2022. РП № № UA/15538/01/01, термін дії необмежений з 06.08.2021р

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Косопт БК® (Cosopt®)
Склад: 20 мг дорзоламіду, 5 мг тимололу в 1 мл; допоміжні речовини. Без консерванта. **Показання.** Лікування підвищеного внутрішньоочного тиску (ІОР) у пацієнтів із відкритокутовою глаукомою або псевдоексфоліативною глаукомою, коли місцеве застосування одних лише бета-блокаторів є недостатнім. **Протипоказання.** Реактивні захворювання дихальних шляхів, синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, синоатріальний блок, AV-блокада II або III ступеня, СН, кардіогенний шок; тяжка ниркова недостатність, підвищена чутливість до однієї або обох діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Побічні дії.** З боку очей. Печіння, поколювання, кон'юнктивальна ін'єкція, нечіткість зору, ерозія рогівки, свербіж в оці, сльозотеча. Системні реакції (див. повну інструкцію). **Дозування.** По 1 краплі в кон'юнктивальний мішок ураженого ока двічі на добу. **Термін придатності.** 2 роки. Використати протягом 2 місяців після відкриття флакона. **Умови зберігання.** При температурі не вище 25° С. Затверджено.
Наказ МОЗ України № 1082 від 22.06.2022 р. РП № № UA/18106/01/01, термін дії необмеженний з 27.06.2025 р.

Уповноважений представник виробника в Україні: Представництво «Сантен Ой» в Україні»: 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 7, вхід В, офіс 12; телефон: 044 200-68-85; e-mail: ua.santen@santen.com. Інформація наведена у скороченому вигляді. Перед призначенням і застосуванням препарату, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкцій Таптиком®, Тафлотан® Мульті, Косопт БК. Цей матеріал не є рекламою лікарського засобу, містить виключно наукову та медичну довідкову інформацію, призначений для розміщення в спеціалізованих виданнях і персонального використання співробітниками охорони здоров'я. Повідомити про небажане явище, що виникло в період лікування, або поскаржитися на якість препарату ви можете за адресою або телефоном Представництва, або на e-mail: santen.ukraine.pv@insuvia.com. **Дата виготовлення:** березень 2023 р. **Строк придатності:** до 31.03.2028 р.

CSPTPF-UA-260001

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження дорослих: настанова належної клінічної практики Американської академії офтальмології

AMERICAN ACADEMY™ OF OPHTHALMOLOGY

Пацієнти можуть звертатися по комплексне медичне офтальмологічне обстеження з різних причин; його рекомендують тим, кого не оглядали тривалий час, а також при першому візиті (з інтервалами залежно від віку та факторів ризику). Ретельний огляд дає змогу виявляти як поширені порушення органа зору та пов'язаних структур, так і рідкісні, але небезпечні стани (наприклад, пухлини), а також очні прояви системних захворювань. Усім, особливо пацієнтам із факторами ризику, потрібні періодичні огляди для раннього виявлення та лікування хвороб і запобігання втраті зору; за наявності діагностованої патології регулярне комплексне спостереження оптимізує моніторинг і терапію. За своєчасного й адекватного втручання захворювання, що загрожують сліпотою (глаукома, катаракта, вікова макулярна дегенерація (ВМД), діабетична ретинопатія, ускладнення міопії високого ступеня), часто мають кращий прогноз, а дослідження свідчать, що до 40% випадків сліпоти можна було б запобігти чи пом'якшити за умови своєчасного офтальмологічного скринінгу й лікування.

Найважливіші рекомендації

Під час комплексного медичного офтальмологічного обстеження можна виявити як порушення з боку системи зору, так і ознаки системних захворювань, що мають офтальмологічні прояви.

Рекомендована частота комплексних медичних офтальмологічних оглядів для дорослих за відсутності симптомів і факторів ризику патології очей (а також для пацієнтів, які не мають факторів ризику захворювань очей):

- вік <40 років – кожні 5-10 років;
- 40-54 роки – кожні 2-4 роки;
- 55-64 роки – кожні 1-3 роки;
- ≥65 років – кожні 1-2 роки.

Частіші комплексні медичні офтальмологічні огляди рекомендовані дорослим, які мають фактори ризику первинної відкритокутової глаукоми, як-от цукровий діабет (ЦД), старший вік, сімейний анамнез, належність до чорношкірої раси та латиноамериканське / іспаномовне походження.

Час і частота обстеження для пацієнтів із ЦД залежать від його типу, а в жінок – ще й від статусу вагітності:

- ЦД 1 типу – перше обстеження через 5 років із початку захворювання, надалі – щороку;
- ЦД 2 типу – перше обстеження на момент установлення діагнозу, надалі – щонайменше щороку;
- жінки із ЦД 1 або 2 типу, які є вагітними чи планують вагітність, – перше обстеження до зачаття, потім – на ранніх термінах I триместру; подальші рекомендації залежать від результатів огляду.

Куріння є фактором ризику багатьох захворювань очей, тому слід заохочувати відмову від нього.

Обґрунтування проведення комплексних медичних офтальмологічних обстежень

Проведення періодичних комплексних медичних офтальмологічних обстежень у дорослих без відомих очних захворювань, симптомів або факторів ризику дозволяє виявляти захворювання очей, порушення зорової функції або офтальмологічні ознаки системних хвороб. Раннє розпізнавання, консультування чи лікування може зберегти зорову функцію або у випадку системних захворювань – запобігти тяжкій хворобі чи навіть передчасній смерті.

Незворотна втрата зору пов'язана з негативним впливом на якість життя та психічне здоров'я, а в пацієнтів, які повідомляють про втрату зору, встановлено значущий зв'язок із депресією.

Комплексні медичні офтальмологічні обстеження також періодично проводять для оцінки нових симптомів і моніторингу стану в пацієнтів із раніше виявленими очними станами чи факторами ризику.

Вплив очних захворювань на громадське здоров'я є суттєвим, оскільки зір визначає повсякденне функціонування. Поліпшення зорової функції унаслідок лікування супроводжується підвищенням задоволеності життям і покращенням психічного здоров'я, а також більшою участю в домашній та громадській активності.

Зір відіграє критичну роль у мобільності та профілактиці падінь. Неліковане порушення зору пов'язують зі зниженням когнітивних функцій і хворобою Альцгеймера. У водіїв із глаукомою та вираженими дефектами поля зору виявлено вищий ризик зіткнень транспортних засобів. Порушення зору, ВМД і катаракта асоціюються з підвищеним ризиком смертності.

Очні захворювання і стани, які можуть мати безсимптомний перебіг

Відкритокутова глаукома

Поширеність в осіб віком ≥40 років:

- особи чорношкірої раси: 3,4%;
- особи латиноамериканського / іспаномовного походження: 2-4,7%;
- особи білої раси: 1,7%.

Фактори ризику виникнення / прогресування: чорношкіра раса або латиноамериканське / іспаномовне походження, старший вік, сімейний анамнез глаукоми, підвищений внутрішньоочний тиск, тонка центральна рогівка, ЦД 2 типу, нижчий систолічний і діастолічний артеріальний тиск, низький перфузійний очний тиск, міопія, нижчі значення рогівкового гістерезису, крововилив у диск зорового нерва, більше співвідношення «екскавація/диск» (cup-to-disc ratio) тощо.

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: екскавація диска зорового нерва та дефект шару нервових волокон сітківки, характерний дефект поля зору, підвищений внутрішньоочний тиск, зниження зору (на пізніх стадіях), вторинні причини підвищення внутрішньоочного тиску (наприклад, ексфоліативний матеріал на капсулі кришталика, ознаки синдрому дисперсії пігменту).

Первинна закритокутова глаукома

Поширеність:

- 0,009-2,6% (найвищі показники серед інуїтських та азійських популяцій).
- особи латиноамериканського / іспаномовного походження віком >40 років: 0,1%.

Фактори ризику: далекозорість, сімейний анамнез, старший вік, жіноча стать, інуїтське чи азійське походження та біометричні особливості ока (зменшена ширина кута, менша глибина передньої камери, коротша осьова довжина, збільшена товщина кришталика).

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: вузькі кути між райдужною оболонкою та рогівкою, підвищений внутрішньоочний тиск, периферичні передні синехії, збільшена товщина кришталика (переднє зміщення / випинання), платоподібна конфігурація райдужки, екскавація диска зорового нерва.

Діабетична ретинопатія

Поширеність в осіб ≥40 років:

- загальна популяція: 3,4%;
- особи із ЦД 1 або 2 типу: 28,5-40,3%;
- особи латиноамериканського / іспаномовного походження із ЦД: 46,9%

Фактори ризику: збільшення тривалості ЦД, високі рівні глікозильованого гемоглобіну, високий систолічний артеріальний тиск, підвищені рівні ліпідів у сироватці крові.

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: мікроаневризми сітківки, крововиливи, ліпідні ексудати, інтраретинальні мікросудинні аномалії, макулярний набряк, неоваскуляризація сітківки або переднього сегмента, преретинальний крововилив або крововилив у склоподібне тіло, тракційне відшарування сітківки.

Рання або проміжна ВМД

Поширеність в осіб віком ≥40 років:

- загальна популяція США: 11,6%;
- особи білої раси: 12,3%;
- особи латиноамериканського / іспаномовного походження: 12,2%;
- нелатиноамериканські особи чорношкірої раси: 7,2%;
- інші расові й етнічні групи: 10,5%.

Фактори ризику: збільшення віку, двобічні м'які друзи, великі / зливні друзи, скупчення пігменту чи атрофія пігментного епітелію сітківки, сімейний анамнез, генетичні поліморфізми, куріння; середземноморська дієта є захисним фактором.

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: порушення / атрофія пігментного епітелію сітківки, проміжні чи великі друзи, географічна атрофія або відшарування пігментного епітелію сітківки.

Пізня ВМД

Поширеність в осіб віком ≥40 років:

- загальна популяція США: 0,9%;
- особи білої раси: 1,0%;
- особи латиноамериканського / іспаномовного походження: 0,4%;
- нелатиноамериканські особи чорношкірої раси: 0,7%;
- інші расові й етнічні групи: 1,0%.

Фактори ризику: збільшення віку, сімейний анамнез, куріння, двобічні м'які друзи, великі / зливні друзи, скупчення пігменту чи атрофія пігментного епітелію сітківки, більший індекс маси тіла, генетичні чинники; середземноморська дієта є захисним фактором.

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: друзи та пов'язані з ними зміни пігментного епітелію сітківки, географічна атрофія, ознаки хоріоїдальної неоваскуляризації (інтра- чи субретинальний крововилив, ліпідні відкладення, інтра- або субретинальна рідина).

Невуси хоріоідеї

Поширеність становить 5-8%, зростає з віком і частіше трапляється в осіб білої раси.

Фактори ризику: біла раса та збільшення віку.

Потенційно позитивні знахідки під час обстеження: чітко окреслені межі утворення, часто плоскі чи дещо підвищені; зазвичай стабільні за розміром. Із часом можлива поява друз на верхній ділянці хоріоїдальних невусів, атрофія, гіперплазія або фіброзна метаплазія пігментного епітелію сітківки.

Очні розлади, загальні стани та захворювання високого ризику, які потребують комплексного медичного офтальмологічного обстеження: відкритокутова глаукома, первинна закритокутова глаукома, ЦД, ВМД, катаракта, некориговані порушення рефракції, міопія високого ступеня, інша патологія органа зору.

Катаракта

Катаракта й надалі залишається вагомою причиною інвалідизації у США, становлячи ≈50% випадків низького зору в дорослих віком >40 років. Оскільки куріння підвищує ризик прогресування катаракти, інформування курців про це та інші наслідки може вплинути на їхнє рішення відмовитися від цієї звички.

Некориговані порушення рефракції

Некориговані порушення рефракції можуть мати безсимптомний перебіг, але спричиняти суттєві обмеження. Їх можна виявити під час комплексного медичного обстеження шляхом збору анамнезу та перевірки гостроти зору з використанням отвору діафрагми; рефрактометрію можна виконати під час цього самого візиту чи після скерування до відповідного фахівця.

Міопія високого ступеня

Поширеність міопії у світі зростає; вважається, що до 2050 року половина населення світу матиме міопію, а 10% – міопію високого ступеня. Порушення зору внаслідок міопічної макулопатії до 2050 року в світі зросте з 10,0 до 55,7 млн людей, а пов'язана з нею сліпота – із 3,3 до 18,5 млн. Втрата зору за міопії високого ступеня обумовлена розвитком міопічної макулярної дегенерації, яку також називають міопічною макулопатією або міопічною ретинопатією. Крім того, високий ступінь міопії та зміни заднього сегмента ока, як-от розриви чи дегенерація сітківки (решітчаста дегенерація чи субклінічні безсимптомні відшарування сітківки), підвищують ризик відшарування сітківки.

Інші патології органа зору

Інші розлади зору чи захворювання високого ризику, що потребують комплексного медичного офтальмологічного обстеження, включають наявність в анамнезі травми ока або аномалій переднього відділу, як-от кератектазія, дистрофія рогівки чи периферичні передні синехії. Також слід приділяти увагу пацієнтам зі станами, за яких існує підвищений ризик первинної відкритокутової глаукоми (наприклад, ексфоліативний синдром і синдром дисперсії пігменту) та закритокутової глаукоми (вузький кут передньої камери).

Системні захворювання та стани

Під час комплексного медичного офтальмологічного обстеження можуть бути виявлені системні інфекційні, неопластичні (пухлинні), автоімунні, серцево-судинні та пов'язані з харчуванням захворювання.

Нижчезазначені компоненти комплексного обстеження можуть допомогти виявити ознаки системних хвороб або інших серйозних медичних станів, зокрема:

• *зовнішній огляд*: орбітальна пухлина, хвороба Грейвса, хвороби накопичення (метаболічні), травма обличчя/голови;

• *обстеження зіниць*: синдром Горнера, фармакологічна токсичність, пухлина середнього мозку, аневризма;

• *положення очей і окорухова функція*: неврологічні розлади (наприклад, міастенія гравіс, вади / ураження центральної нервової системи чи аневризма, розсіяний склероз), хвороба Грейвса, вроджені аномалії, травма;

• *оцінка поля зору*: цереброваскулярні події (інсульт), пухлини хіазми;

• *передній сегмент ока*: токсичність лікарських засобів або важких металів; автоімунні / інфекційні захворювання; дефіцит вітаміну А; метаболічні, ендокринні чи хвороби накопичення; хромосомні / вроджені аномалії; синдром апное сну;

• *кришталик*: синдром Альпорта, синдром Аперта, атопічні захворювання, ювенільний ревматоїдний артрит, міотонічна дистрофія, хвороба Вільсона, гомоцистинурія, синдром Марфана, синдром Вейля – Марчезані, топічне або системне застосування кортикостероїдів;

• *задній сегмент ока*: системна артеріальна гіпертензія; ЦД; інфекційні хвороби (наприклад, ВІЛ, туберкульоз, сифіліс, гістоплазмоз, токсоплазмоз); імунозапальні (імуноопосередковані) захворювання; васкуліт; первинні чи метастатичні пухлини; хвороби накопичення; факоматози; гематологічні / цереброваскулярні захворювання; підвищений внутрішньочерепний тиск; токсичність гідроксихлорохіну, тамоксифену або фенотіазинів; травма;

• *диск зорового нерва*: злоякісні новоутворення, травма, ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія.

Ведення пацієнтів

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження передбачає збір анамнезу, огляд та обстеження, встановлення діагнозу і призначення лікування, крім того, виявлення офтальмологічних розладів, розробку плану лікування для корекції порушень рефракції та очних захворювань, а також скерування пацієнта з виявленою системною патологією до відповідного фахівця. Зазначені елементи є базовими напрямами оцінки й за необхідності можуть включати додаткові компоненти. Оскільки збір анамнезу – інтерактивний процес, відповіді пацієнта можуть спонукати лікаря поставити додаткові запитання та розширити обсяг обстеження.

Анамнез

⇨ Загалом детальний анамнез має включати такі пункти:

✓ демографічні дані (ім'я, дата народження, стать, етнічна належність і раса);

✓ інші медичні фахівці, в яких спостерігається (проходить лікування) пацієнт;

✓ основна скарга й анамнез наявного захворювання;

✓ поточний стан зорової функції (самооцінка пацієнтом зору, зорові потреби, будь-які нещодавні чи поточні симптоми порушення зору, користування окулярами або контактними лінзами);

✓ очні симптоми (набряк повік, диплопія, почервоніння, фотофобія);

✓ офтальмологічний анамнез (перенесені хвороби очей; травми; операції, включно з косметичною хірургією повік і рефракційною хірургією; інші методи лікування й прийом ліків);

✓ соматичний (системний) анамнез: наявні медичні стани та перенесені операції;

✓ лікарські засоби: офтальмологічні та системні препарати, які пацієнт наразі приймає, включно з нутрицевтиками / харчовими добавками й іншими безрецептурними засобами;

✓ алергії або небажані реакції на лікарські засоби;

✓ сімейний анамнез: важливі спадкові офтальмологічні (глаукома, ВМД) і системні захворювання;

✓ соціальний анамнез (професія; вживання тютюну, алкоголю, нелегальних наркотиків; сексуальна активність; сімейний і житловий стан – за потреби);

✓ інші органи та системи.

Офтальмологічне обстеження

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження передбачає оцінку фізіологічної функції та анатомічних структур ока, системи зору й пов'язаних із нею структур, крім того, зазвичай проводять такі обстеження:

• гострота зору з корекцією (із фіксацією сили поточної корекції) для далі; в разі її зниження – перевірка через «пінхол» (отвір-діафрагму); за потреби – також для близької відстані;

• рефрактометрія (за показаннями);

• поля зору методом конфронтації (метод зіставлення, тест Дондерса);

• зовнішній огляд (положення та характеристики повік, вії, сльозовивідний апарат і сльозова функція; положення очного яблука, а також важливі особливості шкіри й обличчя);

• дослідження зіниць (розмір і реакція на світло, відносний аферентний дефект зіничної реакції);

• положення (вирівнювання) очей (наприклад, cover-test) і рухливості (дукції та верзії, монокулярні й бінокулярні рухи очей);

• біомікроскопія з використанням щілинної лампи: краї повік і вії; слізна плівка; кон'юнктива; склера; рогівка; передня камера (включно із центральною та периферичною глибиною передньої камери); райдужка; кришталик; передні відділи склоподібного тіла;

• вимірювання внутрішньоочного тиску (найточнішим є контактний апланаційний метод, зазвичай – тонометр Гольдмана). Контактну тонометрію можуть відтермінувати за підозри на інфекцію ока чи в разі травми ока;

• огляд очного дна: середні та задні відділи склоподібного тіла, сітківка (включно із заднім полюсом і периферією), судини та зоровий нерв;

• оцінка відповідних аспектів психічного та фізичного стану пацієнта.

Обстеження структур переднього сегмента ока зазвичай передбачає макроскопічну оцінку та біомікроскопію до і після мідріазу. Оцінку структур, розташованих позаду райдужки, найкраще виконувати через розширену зіницю. Оптимальний огляд зорового нерва, макули та периферичної сітківки потребує використання непрямого офтальмоскопа чи біомікроскопії очного дна за допомогою щілинної лампи з відповідними додатковими діагностичними лінзами.

Залежно від анамнезу та виявлених змін проводяться додаткові тести чи обстеження для уточнення стану певної структури, функції або виявленого розладу. Вони не є рутинною складовою комплексного медичного офтальмологічного обстеження.

Спеціалізована клінічна оцінка може включати:

• монокулярну перевірку зору зблизька;

• тест потенційної гостроти зору;

• тест на засліплення;

• визначення контрастної чутливості;

• перевірку кольорового зору;

• оцінку гостроти стереозору та фузії;

• оцінку акомодації та конвергенції;

• дослідження центрального поля зору (сітка Амслера);

• розширену оцінку окорухової функції та вирівнювання очей у багатьох напрямках погляду для далі та зблизька;

• екзофтальмометрію (наприклад, за Гертелем);

• час розриву слізної плівки;

• фарбування поверхні ока (наприклад, флуоресцеїном);

• оцінку чутливості рогівки;

• гоніоскопію;

• функціональну оцінку носослізної системи;

• непряму офтальмоскопію зі склеральним заглибленням;

• стереоскопічну біомікроскопію з контактною лінзою (наприклад, тридзеркальна лінза Гольдмана).

⇨ Додаткове діагностичне обстеження може передбачати такі процедури:

✓ кератометрія (наприклад, для оцінки якості поверхні та її оптичної сили);

✓ топографія / томографія рогівки, включно з аналізом;

✓ вимірювання товщини рогівки (оптична й ультразвукова пахіметрія);

✓ аналіз ендотеліальних клітин рогівки;

✓ мейбографія;

✓ осмолярність сльози;

✓ фотографування (зовнішнє, на щілинній лампі чи очного дна; наприклад, широкопольове);

✓ оптична когерентна томографія (ОКТ) переднього та заднього відрізків ока;

✓ конфокальна мікроскопія;

✓ аналіз хвильового фронту (ока/рогівки);

✓ дослідження полів зору за допомогою автоматизованої та/або ручної периметрії;

✓ біометрія для розрахунку інтраокулярної лінзи;

✓ стереофотографія або комп'ютерний аналіз зображень диска зорового нерва та шару нервових волокон сітківки чи макули;

✓ офтальмологічне ультразвукове дослідження (А-скан, В-скан, ультразвукова біомікроскопія);

✓ ангіографія із флуоресцеїном, індоціаніном зеленим та ангіографія за допомогою ОКТ (ОКТА);

✓ автофлуоресценція очного дна;

✓ електрофізіологічні дослідження;

✓ мікробіологія та гістологія / цитологія зразків з ока чи періокулярних тканин;

✓ експрес-тестування в кабінеті (на матриксну металопротеїназу-9, осмолярність, аденовірус);

✓ радіологічна візуалізація;

✓ лабораторні аналізи на системні захворювання або генетичні розлади.

Діагностика та подальше ведення пацієнтів

Офтальмолог оцінює та інтегрує результати комплексного офтальмологічного обстеження з усіма аспектами стану здоров'я пацієнта і його соціального статусу, щоб визначити відповідну тактику подальших дій. За результатами оцінювання хворих розподіляють до однієї з трьох загальних категорій: без факторів ризику, із факторами ризику та зі станами, що потребують втручання.

Категорія I: пацієнти без факторів ризику

Коли результати первинного комплексного обстеження в межах норми чи виявлені лише порушення рефракції, що потребують коригувальних лінз, офтальмолог обговорює результати з пацієнтом і надає рекомендації щодо строків повторного огляду. Хоча це вважається категорією низького ризику, періодичні повторні огляди показані для виявлення нових безсимптомних або нерозпізнаних очних захворювань, як-от глаукома, діабетична ретинопатія та ВМД, оскільки частота цих патологій із віком зростає.

5-річне спостережне дослідження показало, що в пацієнтів віком ≥65 років, у яких регулярніше відбувалися офтальмологічні огляди, зниження зору та функціонального статусу було меншим порівняно з тими, хто рідше проходив обстеження. З кожним додатковим роком, у який пацієнт мав огляд в офтальмолога, зростала ймовірність можливості читання тексту дрібним шрифтом і зберігання повсякденної активності. Також знижувався ризик появи нових обмежень у повсякденній діяльності та діях, необхідних для самообслуговування: приготування їжі, керування фінансами, купівля продуктів або речей для особистих потреб, виконання домашніх робіт і користування телефоном.

Опублікованих доказів, які б чітко визначали оптимальну частоту офтальмологічних оглядів у пацієнтів віком <65 років без симптомів чи ознак порушень зору, небагато. Існують дані, котрі свідчать про те, що клінічно значущі патологічні зміни очного дна в безсимптомних пацієнтів частішають із віком, проте діагностична віддача огляду очного дна з мідріазом у безсимптомних пацієнтів є низькою, особливо в молодших вікових групах.

За відсутності симптомів або інших показань після первинного комплексного медичного офтальмологічного обстеження рекомендуються періодичні огляди із частотою, яка враховує зв'язок між збільшенням віку та ризиком безсимптомного або недіагностованого захворювання. Під час кожного комплексного обстеження офтальмолог повторно оцінюватиме пацієнта, щоб визначити необхідний строк наступного візиту.

Дорослим без ознак або факторів ризику захворювань очей слід пройти комплексне медичне офтальмологічне обстеження у віці 40 років, якщо вони раніше його не проходили.

Проміжні оцінювання (наприклад, скринінги, рефрактометрія чи менш розширені обстеження) показані у випадках епізодичних незначних проблем і скарг або для заспокоєння пацієнта. Інші ситуації можуть потребувати комплексного медичного офтальмологічного обстеження. Обсяг проміжного обстеження визначається станом пацієнта, симптомами та клінічним судженням офтальмолога.

Далі буде.

За матеріалами: https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/comprehensive-adult-medical-eye-evaluation-ppp.

Реферативний огляд підготувала ***Марія Ареф'єва***

Д.В. Мартинов, керівник напряму глаукоми приватної клініки «Мікрохірургія ока Василя Шевчика», аспірант кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

Доказовий погляд на сучасний менеджмент офтальморозацеа

Д.В. Мартинов

Офтальморозацеа – це очний прояв шкірного захворювання розацеа, котрий характеризується хронічним запаленням тканин поверхні ока, включаючи край повік (блефарит і дисфункція мейбомієвих залоз) та слізну плівку, що проявляється як хронічне подразнення, почервоніння очей, нестабільність слізної плівки й сухість очей [4, 5]. Додаткові ознаки: блефарит, кон'юнктивіт і нерівні краї повік; халязіон та внутрішній ячмінь також є частими симптомами.

Прогресування хронічного запалення очної поверхні здатне зумовити васкуляризацію рогівки та розвиток кератиту, що може індукувати рубцювання і перфорацію рогівки.

Офтальморозацеа становить від 10 до 50% усіх випадків шкірного розацеа [4, 22, 23] і може виникати навіть без дерматологічних проявів. Тяжкість очних симптомів не завжди корелює з такою шкірних проявів, за яких симптоми можуть мати періоди загострення або ремісії; однак хвороба зазвичай прогресує із часом [11, 12].

Точна етіологія офтальморозацеа залишається невідомою; воно характеризується специфічною дисфункцією імунної системи, що індукує надмірну активацію вродженої імунної системи, зокрема Toll-подібних рецепторів (TLR) і системи комплементу [30]. Крім того, епітелій рогівки експресує розчинний рецептор-1 фактора росту судинного ендотелію (VEGF) і мембрано-експресований рецептор-3 VEGF, секвеструючи ангіогенні фактори, як-от VEGF-A та VEGF-C відповідно [43-45]. Цей процес обмежує ангіогенез, отже, й обмежується фільтрація запальних клітин після очного стресу.

Крім імунної системи, судинні та нейросенсорні порушення також були залучені до патогенезу офтальморозацеа. Нові дослідження показують, що оксидативний стрес та утворення реактивних форм кисню також можуть спричиняти розвиток і прогресування очного розацеа [22].

Очне розацеа часто проявляється поширеними станами, як-от підвищена вазодилатація, телеангіектазія та гіперреактивність судин.

Ці судинні зміни можуть збільшити проникність, набряк і запалення поверхні ока. Крім судинної дисфункції, також повідомлялося про нейросенсорні порушення. Пацієнти з офтальморозацеа часто відчувають дискомфорт в очах, подразнення та мають фоточутливість, що свідчить про ураження очних сенсорних нервів.

Точні механізми, що лежать в основі цих нейросенсорних змін, потрібно краще зрозуміти; однак вони можуть включати нейрогенне запалення та змінене сприйняття болю.

У пацієнтів з очним розацеа спостерігається підвищене вироблення прозапальних цитокінів, хемокінів та інших медіаторів, як-от інтерлейкін-1β, фактор некрозу пухлини та матриксні металопротеїнази.

Нещодавні дослідження підкреслили потенційну значущість очного мікробіому в патогенезі очного розацеа. Щоразу більша кількість доказів свідчить про те, що зміни нормальної очної мікробної флори можуть сприяти розвитку та збереженню цього стану. Зокрема, в пацієнтів з офтальморозацеа спостерігалися зміни в різноманітності та складі очного мікробіому. Ці мікробні дисбаланси можуть зумовити посилення запалення, порушення стану поверхні ока та погіршення імунних реакцій, що сприяє клінічним проявам очного розацеа.

Офтальморозацеа, класифіковане як підтип IV, визначається Національним експертним комітетом із розацеа як наявність однієї або декількох із таких ознак чи симптомів: водянисті або кров'янисті виділення, відчуття стороннього тіла, печіння чи поколювання, сухість, свербіж, світлочутливість, розмитий зір, телеангіектазії кон'юнктиви та краю повік або еритема повік і періокулярної ділянки [1, 8].

Ретельний збір анамнезу та клінічне обстеження є важливими для діагностики очного розацеа. Хоча в деяких підручниках зазначено, що мікроскопічні ознаки розацеа не діагностуються, досвідчені дерматопатологи зазвичай можуть встановити діагноз за допомогою ретельного гістологічного дослідження.

Точний діагноз є критично важливим, оскільки очне розацеа може належно не реагувати на місцеву терапію та зумовити серйозне ураження рогівки з її рубцюванням, васкуляризацією, витонченням та навіть перфорацією, якщо її не лікувати.

Офтальморозацеа діагностується переважно клінічно та не має специфічних діагностичних критеріїв.

У рекомендаціях групи експертів Global ROSCO (2019) зазначається про комплексний діагностичний підхід до очного розацеа, що включає обстеження за допомогою щілинної лампи, оцінку повік і мейбомієвих залоз, оцінку слізної плівки та обстеження рогівки [13].

ROSCO надає важливе розуміння особливостей та оцінки тяжкості очного розацеа [13] та описує різні ознаки офтальморозацеа, включаючи телеангіектазію краю повік, блефарит, кератит, кон'юнктивіт і передній увеїт [14].

Ця Глобальна консенсусна панель з питань розацеа підтримує фенотиповий підхід до діагностики та лікування розацеа, що дозволяє дотримуватися індивідуалізованого догляду на основі клінічних ознак, представлених пацієнтом. Клінічні інструменти, як-от Rosacea Tracker, були розроблені, щоб допомогти лікарям контролювати зміни фенотипів розацеа, вплив на пацієнта та відповідь на лікування [13]. Ці інструменти сприяють впровадженню фенотипового підходу в щоденну клінічну практику. Врахування цих даних забезпечує повніше розуміння офтальморозацеа, підкреслюючи необхідність точної діагностики та ретельної оцінки симптомів і клінічних ознак. Врахування конкретних міркувань для кожної ознаки допомагає стандартизувати оцінку тяжкості та скерувати хворого на відповідне клінічне лікування. Цей підхід розглядає клінічні аспекти офтальморозацеа і враховує його вплив на якість життя пацієнта, сприяючи в такий спосіб цілісній та орієнтованій на хворого стратегії догляду.

Точний діагноз часто залежить від спільного підходу дерматологів та офтальмологів, особливо з огляду на схильність захворювання імітувати дерматологічні й офтальмологічні симптоми [18].

Існує багато варіантів місцевого та системного лікування розацеа, кожен з яких має різноманітний ступінь ефективності для різних фенотипів. Зважаючи на психосоціальний вплив, який клінічні особливості розацеа можуть чинити на пацієнтів, украй важливо визначити методи лікування, які ефективно полегшують ці симптоми. Метою цього огляду є аналіз наявної літератури, клінічних випробувань та сучасних варіантів лікування очного розацеа.

Оскільки офтальморозацеа – це хронічне запальне захворювання, що уражає очі (часто в поєднанні зі шкірним розацеа), лікування слід проводити поетапно залежно від тяжкості захворювання та реакції на лікування. Його можна розподілити на гігієну повік і зміну способу життя, місцеве/системне лікування й інші варіанти, як-от лікування ускладнень.

Легке очне розацеа зазвичай лікується за допомогою ключових стратегій, що включають гігієну повік і шкіри, зміну способу життя та використання очних мастил.

Пацієнтам рекомендується очищувати повіки 2 р/день неподразнювальним милом і прикладати теплі компреси, якщо повіки набряклі. Сонячні окуляри з УФ-фільтрами можуть допомогти пом'якшити світлобоязнь та інші симптоми, зумовлені світлом. Також важливо виключити будь-які ліки, що спричиняють сухість очей [63].

Оскільки офтальморозацеа характеризується вираженою дисфункцією мейбомієвих залоз і синдромом сухого ока, використання очних зволожувачів із консервантами може полегшити сухість та дискомфорт у легких випадках і випадках середньої тяжкості. Саме тому використання безконсервантних очних крапель Оптінол Гідро Ліпід Баланс відновлює ліпідний шар слізної плівки, стабілізує її та значно покращує стан очної поверхні в пацієнтів з офтальморозацеа.

Очні краплі Оптінол Гідро Ліпід Баланс містять спеціально розроблений **наноліпідний LCT-комплекс** із рициновою олією та вітаміном Е **для відновлення та захисту ліпідного шару слізної плівки, що виконує роль природного бар'єра проти випаровування вологи.** Крім того, натрію гіалуронат, що міститься в краплях, ефективно зволожує очну поверхню і миттєво зменшує симптоми сухості.

Захист шкіри має велике значення; пацієнти повинні використовувати фізичні бар'єри та повторно наносити сонцезахисний крем кожні 3-4 год. Заміна традиційного мила неподразнювальними альтернативами та використання засобів догляду за шкірою, специфічних для розацеа, можуть запобігти запаленням. Ці зміни способу життя, пов'язані з гігієною очей та шкіри, наполегливо рекомендуються декількома товариствами, як-от міжнародна група ROSCO, експертний комітет Національного товариства розацеа, крім того, слід звернути увагу на рекомендації щодо лікування розацеа Швейцарії.

Зміни способу життя включають уникнення відомих тригерів, як-от УФ-випромінювання, стрес, теплий клімат, вітер, значні фізичні навантаження, вживання алкоголю та гаряча або гостра їжа, що може зменшити симптоми. Пероральний прийом омега-3 жирних кислот продемонстрував користь у покращенні стабільності слізної плівки та зменшенні запалення після 6 міс використання 720 мг ейкозапентаєнової кислоти та 480 мг докозагексаєнової кислоти на день. Міжнародна група ROSCO та експертний комітет Національного товариства розацеа назвали використання пероральних омега-3 жирних кислот наполегливою рекомендацією та довели їхню перевагу над плацебо в рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД).

Використання очних зволожувачів із консервантами може полегшити сухість та дискомфорт у легких випадках. Однак у випадках середньої тяжкості передбачено подальше використання засобів без консервантів.

При розацеа середнього ступеня тяжкості лікування має включати те, що вже згадувалося для легкого розацеа, а також місцеві ліки для контролю запалення та запобігання ускладненням. Рекомендується продовження використання очних змащувачів без консервантів.

Азитроміцин місцево (1-1,5%) 2 р/день протягом 2 днів або 1 р/день упродовж 5 днів допомагає зменшити запалення та підвищує якість і кількість ліпідного шару слізної плівки. Місцевий циклоспорин (0,05-0,1%) 2 р/день та такролімус місцево (0,03%) 2 р/день наполегливо рекомендуються декількома товариствами, як-от міжнародна група ROSCO, Національний експертний комітет товариства розацеа, також про їхню ефективність зазначено в рекомендаціях щодо лікування розацеа Швейцарії. У незалежних РКД вони продемонстрували свою перевагу над теплими компресами, що нагадують плацебо, та штучними сльозами [30]. Їх можна використовувати для тривалого лікування, зменшуючи запалення, симптоми, забарвлення рогівки та покращуючи сльозовиділення; це ефективна альтернатива кортикостероїдам без ускладнень.

За тяжкої форми офтальморозацеа часто потрібне системне лікування для ефективного контролю захворювання. Пероральний доксициклін є препаратом першого вибору для системного лікування, його наполегливо рекомендують декілька товариств або комітетів із розацеа, крім того, він продемонстрував ефективність у РКД.

Однак немає єдиної думки щодо початкової та підтримуючої доз, а також тривалості лікування. Зазвичай призначається доксициклін пролонгованої дії у дозі 40 мг/день. У тяжчих випадках початкова доза 100 мг 1 або 2 р/день може використовуватися протягом декількох тижнів, згодом підтримуюча доза поступово знижується; лікування зазвичай триває 12 тиж. Як альтернатива доксицикліну міноциклін може призначатися по 100 мг 1 р/день протягом 12 тиж. Для пацієнтів, які не можуть переносити тетрацикліни, пероральний азитроміцин 500 мг 1 р/день протягом 3 днів або 1 р/тиж упродовж 3 тиж є життєздатною альтернативою, яка продемонструвала ефективність у РКД [30]. Системний циклоспорин призначений для тяжких випадків, що не реагують на лікування та потребують системної імуносупресії.

Інші місцеві шкірні лікування, які можуть бути корисними при очному розацеа, включають низькі дози ізотретиноїну, азелаїнову кислоту, метронідазол та івермектин [30]. На додаток до фармакологічних втручань інші методи лікування можуть бути необхідними для покращення результатів лікування пацієнтів та лікування ускладнень. Терапія інтенсивним імпульсним світлом (IPL) і термічна пульсаційна терапія повік можуть бути ефективними для зменшення телеангіектазій та покращення симптомів сухого ока [32].

Нещодавній метааналіз IPL показує, що від 1 до 3 сеансів IPL, що супроводжуються експресією мейбомієвих залоз, є ефективними для покращення симптомів сухого ока, а іноді й ознак сухого ока.

Офтальморозацеа залишається недостатньо діагностованим хронічним захворюванням із безліччю проявів і ще достеменно невідомою патофізіологією.

Унікальне запальне мікросередовище, що спостерігається при очному розацеа, є відображенням імунних порушень, пов'язаних із розацеа. Рекомендується застосовувати мультидисциплінарний підхід у менеджменті, оскільки офтальморозацеа часто передує появі шкірних уражень.

Лікування має включати зміни способу життя, гігієну, уникнення тригерів і місцеві та системні ліки. Існує багато методів та альтернатив лікування; рекомендується саме ступінчастий підхід. Нові методи лікування, як-от біологічні препарати й інгібітори низьких молекул, спрямовані на вплив на основні запальні шляхи ефективніше, ніж сучасні методи лікування.

Ці досягнення в поєднанні з кращим розумінням факторів навколишнього середовища і способу життя, що впливають на захворювання, мають потенціал для покращення результатів лікування пацієнтів та їхньої якості життя.

Література

1. Two A.M., Wu W., Gallo R.L. et al. Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. J Am Acad Dermatol. 2015; 72:749-760; quiz 759-760.
2. Culp B. Scheinfeld N. Rosacea: a review. P T. 2009; 34:38-45.
3. Alvarenga L.S., Mannis M.J. Ocular rosacea. Ocul Surf. 2005; 3:41-58.
4. Vieira A.C., Mannis M.J. Ocular rosacea: common and commonly missed. J Am Acad Dermatol. 2013; 69: S36-S41.
5. Rainer B.M., Kang S., Chien A.L. Rosacea: epidemiology, pathogenesis, and treatment. Dermatoendocrinol. 2017;9: e1361574.
6. Webster G.F. Rosacea. Med Clin North Am. 2009; 93:1183-1194.
7. Heisig M., Reich A. Psychosocial aspects of rosacea with a focus on anxiety and depression. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2018; 11:103-107.
8. Wilkin J., Dahl M., Detmar M. et al. Standard classification of rosacea: report of the national rosacea society expert committee on the classification and staging of rosacea. J Am Acad Dermatol. 2002; 46:584-587.
9. Geng R.S., Slomovic J., Bourkas A.N. et al. Ocular rosacea: the oftenoverlooked component of rosacea. JEADV Clin Pract. 2024; 3:1349-1363.
10. Patel N.V., Gupta N., Shetty R. Preferred practice patterns and review on rosacea. Indian J Ophthalmol. 2023;71:1382-1390.
11. Tan J., Blume-Peytavi U., Ortonne J.P. et al. An observational crosssectional survey of rosacea: clinical associations and progression between subtypes. Br J Dermatol. 2013; 169:555-562.
12. Longo C.M., Adam A.P., Wladis E.J. Rosacea and the eye: a recent review. Expert Rev Ophthalmol. 2018; 13:57-64.
13. Schaller M., Almeida L.M., Bewley A. et al. Recommendations for rosacea diagnosis, classification and management: update from the global ROSacea COnsensus 2019 panel. Br J Dermatol. 2020; 182:1269-1276.
14. Ghanem VC, Mehra N, Wong S, et al. The prevalence of ocular signs in acne rosacea: comparing patients from ophthalmology and dermatology clinics. Cornea. 2003; 22:230-233.
15. Holmes A.D., Spoendlin J., Chien A.L. et al. Evidence-based update on rosacea comorbidities and their common physiologic pathways. J Am Acad Dermatol. 2018; 78:156-166.
16. Lam-Franco L., Perfecto-Avalos Y., Patiño-Ramírez B.E. et al. IL-1a and MMP-9 tear levels of patients with active ocular rosacea before and after treatment with systemic azithromycin or doxycycline. Ophthalmic Res. 2018; 60:109-114.
17. Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, et al. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol. 2018; 179:282-289.
18. Geng R.S., Sood S., Hua N. et al. Efficacy of treatments in reducing inflammatory lesion count in rosacea: a systematic review. J Cutan Med Surg. 2024:12034754241253195.
19. Alia E., Feng H. Rosacea pathogenesis, common triggers, and dietary role: the cause, the trigger, and the positive effects of different foods. Clin Dermatol. 2022; 40:122-127.
20. Yesilirmak N., Bukan N., Kurt B. et al. Evaluation of ocular and systemic oxidative stress markers in ocular rosacea patients. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2023;64:22.
21. Redd T.K., Seitzman G.D. Ocular rosacea. Curr Opin Ophthalmol. 2020; 31: 503-507.
22. Andreas M., Fabczak-Kubicka A., Schwartz R.A. Ocular rosacea: an underrecognized entity. Ital J Dermatol Venerol. 2023; 158:110-116.
23. Kang C.N.-Y., Shah M., Tan J. Rosacea: an update in diagnosis, classification and management. Skin Ther Lett. 2021; 26:1-8.
24. Morales-Mancillas N.R., Velazquez-Valenzuela F., Kinoshita S. et al. Definition and diagnostic criteria for pediatric blepharokeratoconjunctivitis. JAMA Ophthalmol. 2024; 142:39-47.
25. Gupta N., Dhawan A., Beri S. et al. Clinical spectrum of pediatric blepharokeratoconjunctivitis. J AAPOS. 2010; 14:527-529.
26. Starosta D.A., Lorenz B. Pediatric ocular rosacea effectively treated with topical 1.5% azithromycin eye drops. Ophthalmologe. 2021; 118:68-73.
27. Ooi X.T., Tan K.B., Chandran N. A case of pediatric rosacea-Skin and ocular involvement. Clin Case Rep. 2019; 7:2414-2416.
28. Jabbehdari S., Memar O.M., Caughlin B. et al. Update on the pathogenesis and management of ocular rosacea: an interdisciplinary review. Eur J Ophthalmol. 2021; 31:22-33.

реклама

ОПТІНОЛ® ГІДРО ЛІПІД БАЛАНС
сінергічна дія для відновлення гомеостазу поверхні ока

Комбінація інгредієнтів для стабілізації слізної плівки
Зменшення випаровування сліз і подвійний ефект зволоження

Рицинова олія — відновлює і стабілізує ліпідний шар [1]
Гіалуронат натрію — зволожувач і змащувач [2]
Гліцерин — зволожувач і осмопротектор [3]
Вітамін Е TPGS — антиоксидант [4]

Нанокраплі
Кращий розподіл на поверхні ока [5]

- Відновлення ліпідного шару та стабілізація слізної плівки [1]
- Захист епітелію та інтенсивне зволоження [1]
- Високий профіль безпеки (без консервантів і фосфатів)

1. *Sandford E.C. et al.* Therapeutic potential of castor oil in managing blepharitis, meibomian gland dysfunction and dry eye. // Clin. Exp. Optom. – 2021. – V. 104 (3). P. 315–322. 2. *Weng J. et al.* A Critical Appraisal of the Physicochemical Properties and Biological Effects of Artificial Tear Ingredients and Formulations. // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – V. 24. – P. 2758. 3. *Orobia A.J.M. et al.* Combination of hyaluronic acid, carmellose, and osmoprotectants for the treatment of dry eye disease. // Clinical Ophthalmology. – 2018. – V. 12. – P. 453–461. 4. *Mehata A.K. et al.* Vitamin E TPGS-Based Nanomedicine, Nanotheranostics, and Targeted Drug Delivery: Past, Present, and Future. // Pharmaceutics. – 2023. – 15. – P. 722. 5. *Weisenberger K. et al.* Comparison of nanoemulsion and non-emollient artificial tears on tear lipid layer thickness and symptoms. // Journal of Optometry. – 2021, 14. – P. 20–27.

Інформація виключно для фахівців охорони здоров'я, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повна інформація до застосування міститься в інструкції до використання. Перед застосуванням обов'язково проконсультуйтеся з лікарем та ознайомтеся з інструкцією. Реклама медичного виробу. Оптінол® Гідро Ліпід Баланс, очні краплі 10 мл. Сертифікат відповідності № UA.TR.126 753 24 061 07 від 03.06.2024 р. Виробник: «Ядран-Галенська лабораторія д.д.» Хорватія, Представництво в Україні: вул. Лаврська,16, м. Київ, 01015.

jgl

реклама

Порівняння небівололу з іншими β-блокаторами для застосування пацієнтами з гіпертензією: переваги підтверджено в багатоцентровому дослідженні

У когорті майже 100 тис. пацієнтів із гіпертензією лікування небіволололом протягом 4,5 року більшою мірою знижувало артеріальний тиск (АТ) і частоту серцевих скорочень (ЧСС), а також пов'язувалося з нижчим ризиком смертності від усіх причин та несприятливих серцево-судинних подій порівняно з карведилолом, бісопрололом й іншими β-блокаторами.

Передумови

Покращення антигіпертензивного лікування залишається критичним пріоритетом загальної медичної практики. Серед різних класів антигіпертензивних препаратів β-блокатори зазвичай призначаються пацієнтам із супутньою ішемічною хворобою серця або серцевою недостатністю (СН). Відомо, що β-блокатори – це неоднорідний клас ліків із різними особливостями механізмів дії. Зокрема, бісопролол є β_1-селективним препаратом, який зазвичай використовується при СН. Карведилол здійснює як неселективну β-адренергічну, так і α_1-адренергічну блокаду. Небіволол – β-блокатор III покоління з унікальними фармакологічними властивостями. Він додатково сприяє вазодилатації шляхом посилення синтезу оксиду азоту, що може покращити ендотеліальну функцію та зменшити жорсткість судин. До цього часу було опубліковано відносно мало порівняльних даних щодо ефектів різних β-блокаторів саме в пацієнтів із гіпертензією, без ішемічної хвороби серця або СН. У новому дослідженні, заснованому на даних із рутинної клінічної практики, оцінювали ефективність небівололу та його вплив на клінічний прогноз порівняно з іншими β-блокаторами при лікуванні гіпертензії.

Вибірка

Yu-Cheng Chang і співавт. провели ретроспективний огляд дослідницької бази даних CGRD (Тайвань), щоб виявити пацієнтів із гіпертензією, яким нещодавно призначили β-блокатори в період із 2018 по 2023 рік. З аналізу виключали тих, у кого фракція викиду лівого шлуночка була меншою за 40% або в анамнезі зазначено про госпіталізацію щодо СН. У відібраній та збалансованій за початковими характеристиками когорті пацієнтів оцінювали зміни АТ, ЧСС, а також частоту несприятливих серцево-судинних подій під час тривалого лікування різними β-блокаторами.

Препарати та дози

З дослідницької бази даних Chang Gung було обрано 149 510 дорослих пацієнтів із гіпертензією, яким уперше призначили β-блокатори в період із 1 грудня 2018 по 31 грудня 2023 року. Після застосування критеріїв виключення до остаточного аналізу залучили 99 942 пацієнтів, з яких 7729 осіб отримували небіволол, 13 390 хворих – карведилол, а 78 823 пацієнти – інші β-блокатори, переважно бісопролол (n=74 224), рідше – атенолол (n=4138) або метопролол (n=461). Після початкового титрування добова доза (середнє значення ± стандартне відхилення) становила 4,2±1,4 мг для небівололу, 24,7±16,3 мг для карведилолу, 3,4±1,9 мг для бісопрололу, 81,0±29,5 мг для атенололу та 27,5±17,9 мг для метопрололу.

Початкові характеристики та коморбідність

Середній вік когорти дорівнював 62 роки, ≈58% становили чоловіки; ≈30% пацієнтів мали цукровий діабет. У вибірці переважала неускладнена гіпертензія; коронарну хворобу серця мали близько чверті пацієнтів, а інші серцево-судинні захворювання (інсульт, гострий коронарний синдром в анамнезі, хвороба периферичних артерій) становили <7%. Початковий рівень систолічного АТ (САТ) становив у середньому 153 мм рт. ст., діастолічного АТ (ДАТ) – 86 мм рт. ст. Окрім β-блокаторів пацієнти приймали інші препарати для лікування гіпертензії, переважно блокатори кальцієвих каналів (до 77%) та інгібітори АПФ (до 47%). Звертає на себе увагу висока середня ЧСС у популяції до початку лікування β-блокаторами: 86,1 у когорті небівололу, 85,7 у когорті карведилолу та 86,0 у когорті інших β-блокаторів, тобто переважна більшість пацієнтів мала тахікардію, що могло вплинути на вибір лікарями β-блокатора для продовження терапії.

Вплив лікування на гемодинаміку

Серійні зміни САТ, ДАТ і ЧСС протягом періоду спостереження представлені на рисунку 1. Протягом середнього періоду спостереження 4,5 року в пацієнтів, які отримували небіволол, спостерігалося

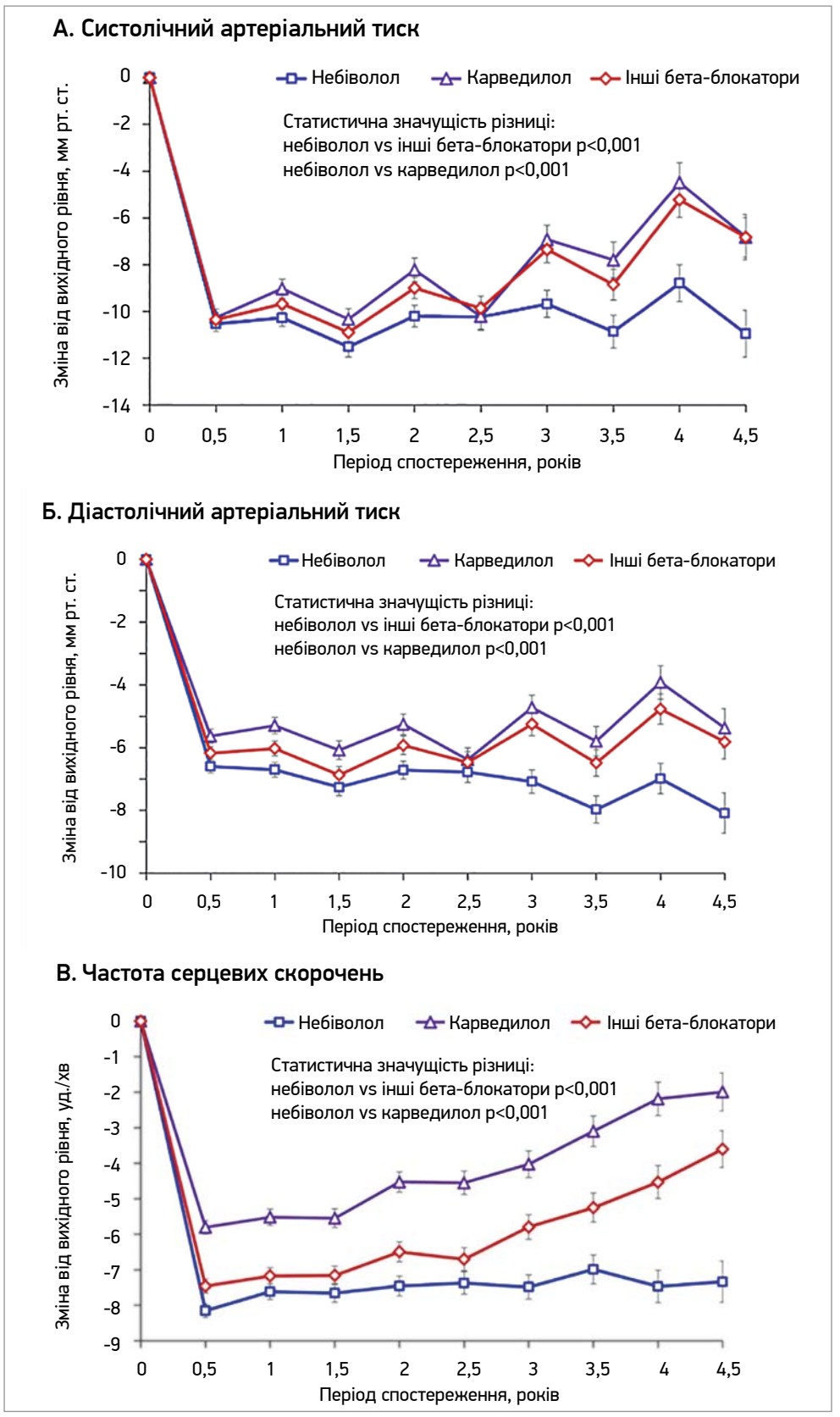

Рис. 1. Переваги небівололу щодо змін САТ (а), ДАТ (б) і ЧСС (в), виміряних в амбулаторних відділеннях у пацієнтів, які отримували різні β-блокатори

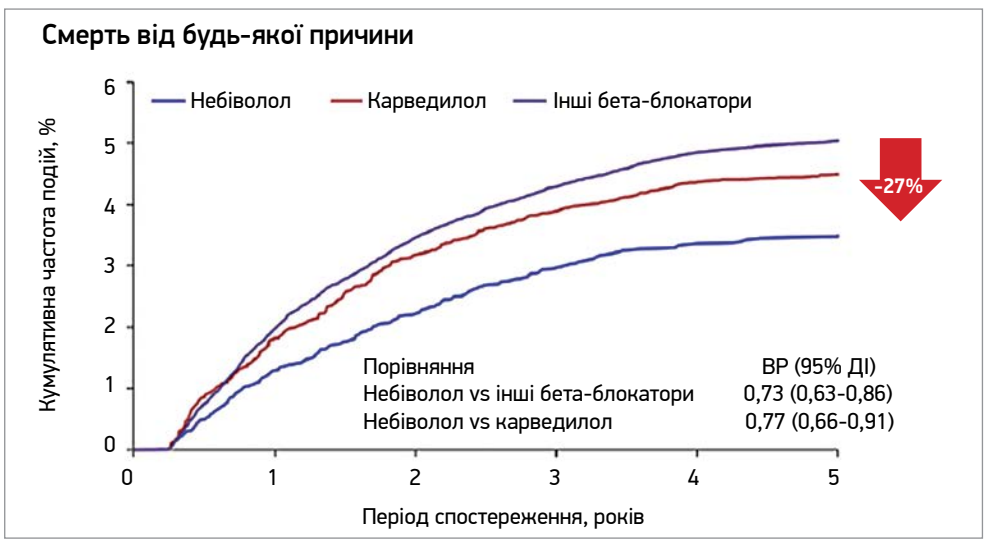

Рис. 2. Перевага небівололу щодо зниження смертності від усіх причин у пацієнтів, які отримували різні β-блокатори

Примітки: ВР – відношення ризиків настання події; ДІ – довірчий інтервал.

значно більше зниження САТ (у середньому -11,0 мм рт. ст.), ДАТ (-8,1 мм рт. ст.) і ЧСС (-7,3 уд./хв) порівняно з тими, хто отримував карведилол або інші β-блокатори.

Вплив лікування на прогноз

Серед пацієнтів, які отримували небіволол, зареєстровано значно нижчу смертність від усіх причин порівняно з тими, хто отримував карведилол або інші β-блокатори (рис. 2). Коефіцієнт ризику для смерті від усіх причин становив 0,73, що означає зниження смертності на 27% за використання небівололу порівняно з іншими β-блокаторами. Порівняно з карведилолом небіволол знижував ризик смерті від усіх причин на 23%.

Аналогічно кумулятивна частота серйозних несприятливих серцево-судинних подій, що включали інфаркт міокарда, інсульт, госпіталізацію щодо СН і смертність від усіх причин, була значно нижчою в групі небівололу. В разі використання небівололу порівняно з іншими β-блокаторами коефіцієнт ризику становив 0,81 (тобто зниження ризику на 19%). Порівняно з карведилолом небіволол знижував ризик несприятливих серцево-судинних подій на 11%.

Інші докази переваг небівололу

Узгоджені спостереження як з реальних даних, так і з клінічних випробувань надають цінну інформацію для вибору β-блокатора при лікуванні гіпертензії. Виявлена перевага небівололу в контролі життєво важливих показників узгоджується з попередніми дослідженнями, проведеними як в азійській, так і в західній популяціях. Наприклад, дослідження BENEFIT-KOREA продемонструвало, що небіволол значно знижує АТ і ЧСС у >3000 корейських пацієнтів із гіпертензією та має сприятливий профіль безпеки (Shin J. et al., 2020). Аналогічно метааналіз, що охопив 91 рандомізоване контрольоване дослідження, показав, що небіволол зумовлює більше зниження ДАТ порівняно з іншими антигіпертензивними засобами та чинить схожий або більший вплив на САТ (Huck D.M. et al., 2022). У сукупності міжнародні дані свідчать про те, що небіволол є ефективним і добре переноситься в азійській, американській, африканській та європейській популяціях.

Кращий контроль життєво важливих показників, що спостерігається при застосуванні небівололу, потребує окремих порівнянь як з карведилолом, так і з бісопрололом. Хоча карведилол має α-блокувальні та вазодилататорні властивості, його відносно нетривалий період напіввиведення потребує дозування 2 р/день. Спрощені режими дозування пов'язані з кращою прихильністю пацієнтів до терапії, тому 2-разове дозування карведилолу може пов'язуватися з гіршими результатами. На противагу цьому, бісопролол має спільну схему дозування з небівололом. Однак небіволол має додаткові ефекти у вигляді вазодилатації, опосередкованої оксидом азоту, та антиоксидантної дії, що не спостерігаються в традиційних β-блокаторів. Ці унікальні властивості небівололу сприяють покращенню ендотеліальної функції та зменшенню жорсткості судин, а також можуть пояснювати клінічні переваги.

Висновки

Унікальні вазодилататорні та β_1-селективні властивості небівололу можуть забезпечити додатковий серцево-судинний захист, а також обґрунтовують вибір небівололу як пріоритетного β-блокатора для лікування гіпертензії у пацієнтів без СН.

Chang Y.C., Lee K.T., Ho W.J. et al. Comparative Effectiveness and Outcomes of Nebivolol Versus Other Beta Blockers in Patients With Hypertension: A Multicenter Cohort Study. J Am Heart Assoc., 2026 Feb 3; 15 (3): e044910. doi: 10.1161/JAHA.125.044910.

Адаптований переклад підготував ***Ігор Петренко***

Оригінальний небіволол в Україні представлено препаратом Небілет® компанії «Берлін-Хемі / А. Менаріні Україна ГмбХ».

Скорочена інформація про лікарський засіб НЕБІЛЕТ® РП №UA/9136/01/01. **Діючі речовини:** 1 таблетка містить небівололу 5 мг **Показання.** Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) легкого ступеня та помірного ступеня тяжкості, як доповнення до стандартних методів лікування хворих віком від 70 років. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарата, печінкова недостатність або порушення функції печінки; гостра серцева недостатність, кардіогенний шок або епізоди декомпенсації серцевої недостатності; синдром слабкості синусового вузла, включаючи синоатріальну блокаду; АВ-блокаді II–III ступеня (без штучного водія ритму); бронхоспазм та бронхіальна астма в анамнезі; неліковані феохромоцитома; метаболічний ацидоз; брадикардія; артеріальна гіпотензія; тяжкі порушення периферичного кровообігу. **Побічні реакції.** Часто: головний біль, запаморочення, парестезії, задишка, запор, нудота, діарея, підвищена втомлюваність, набряки. Нечасто: брадикардія, уповільнення атріовентрикулярної провідності. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці на добу, можна разом з їжею, в один той самий час. В деяких випадках початкова доза становить 2,5 мг на добу. Дані щодо безпеки та ефективності застосування дітям віком до 18 років відсутні. Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.
Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ / BERLIN-CHEMIE AG. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина/ Glienicker Weg 125, 12489 Berlin, Germany.

1. Michael R. Bristow et al. P-121: Characterization of β1-adrenergic receptor selectivity of nebivolol and various other beta-blockers in human myocardium, American Journal of Hypertension, Volume 18, Issue S4, May 2005, Pages 51A–52A. 2. Stauffer BL, Dow CA et al. Nebivolol, But Not Metoprolol, Treatment Improves Endothelial Fibrinolytic Capacity in Adults With Elevated Blood Pressure. J Am Heart Assoc. 2017 Nov 9;6(11):e007437.

UA_Neb_04_2024_V1_Visual. Затверджено 23.12.2024.

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

BERLIN-CHEMIE MENARINI

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

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

Заслужений лікар України, голова експертної групи Міністерства охорони здоров'я України за напрямом «Дерматовенерологія», виконавчий директор із питань симуляційної медицини УФПМО, президент Української асоціації симуляційної медицини, доктор медичних наук, професор Олександр Іванович Літус у своєму виступі підкреслив особливу роль КДД у формуванні сучасного професійного середовища. Він наголосив, що КДД протягом багатьох років залишаються не лише науковою подією, а й платформою для впровадження інноваційних підходів, які з часом стають складовою щоденної клінічної практики українських лікарів.

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

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

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

Нові дані та клінічні перспективи дерматоонкології

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

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

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

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

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

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

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

Біопсія вартового лімфатичного вузла: сучасні підходи та дискусійні питання

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

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

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

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

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

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

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

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

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

T-VEC у лікуванні меланоми: сучасний стан і перспективи

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

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

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

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

Таблиця. **Тканинні прогностичні біомаркери при первинній меланомі**

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

Примітки: PPV – позитивна прогностична цінність; NPV – негативна прогностична цінність; GEP – gene expression profiling; IHC – імуногістохімія.

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

Прогностичні біомаркери при первинній меланомі: можливості та обмеження

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

Наразі розвиток біомаркерів спрямований на вирішення декількох принципових клінічних завдань:

- підвищення точності первинної діагностики без пропуску меланоми та без хибнопозитивних результатів;
- ідентифікація пухлин із високим ризиком метастазу;
- індивідуалізація показань до біопсії вартового лімфатичного вузла;
- визначення пацієнтів, які найбільше виграють від ад'ювантної системної терапії.

У доповідях було представлено сучасний стан розвитку тканинних прогностичних біомаркерів, що ґрунтуються переважно на аналізі експресії генів або білків у первинній пухлині. Найобговорюваніші підходи, їхні діагностичні характеристики та прогностична цінність узагальнені в таблиці.

Як видно з наведених даних, низка біомаркерних тестів демонструє потенціал у стратифікації ризику, зокрема щодо ймовірності позитивної SLNB або розвитку метастатичного захворювання. Водночас більшість з них характеризується обмеженою специфічністю та відносно високою частотою хибнопозитивних результатів, що наразі обмежує їхнє широке впровадження в рутинну клінічну практику.

Окремо обговорювалася роль багатогенних експресійних панелей, зокрема тесту DecisionDx, який у 2025 році отримав схвалення Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) для оцінки ризику за меланоми. Дані свідчать, що інтеграція генетичних маркерів із клініко-патологічними характеристиками може зменшувати ймовірність позитивної біопсії вартового лімфатичного вузла до рівня <5% у частки пацієнтів, що потенційно має клінічне значення для ухвалення рішень (Gastman B.R. et al., 2021).

Водночас наголошено, що на сучасному етапі жоден із біомаркерів не може повністю замінити стандартні клінічні алгоритми. Крім окремих молекулярних драйверів, як-от BRAF V600E, NRAS або KIT, більшість біомаркерів не дозволяє безпосередньо визначати терапевтичні мішені, а їхня прогностична цінність потребує подальшої валідації.

Ад'ювантна імунотерапія за плоскоклітинного раку шкіри

В межах конгресу також представлено дані щодо застосування cemiplimab-rwlc в ад'ювантному лікуванні пацієнтів із плоскоклітинним раком шкіри високого ризику. Підставою для зміни клінічної практики стали результати багатоцентрового РКД C-POST (NCT03969004).

У групі cemiplimab-rwlc медіана виживаності без ознак захворювання не була досягнута на момент аналізу, тоді як у групі плацебо вона становила 49,4 міс. Застосування cemiplimab-rwlc супроводжувалося статистично значущим зниженням ризику рецидиву або смерті (відношення шансів 0,32; 95% довірчий інтервал 0,20-0,51; p<0,0001).

Отримані результати стали підставою для схвалення FDA cemiplimab-rwlc як ад'ювантної терапії за плоскоклітинного раку шкіри та підтвердили щоразу більшу роль імунотерапії не лише в лікуванні поширених форм, а й у післяопераційному контролі захворювання в пацієнтів високого ризику.

Імунотерапія в пацієнтів після трансплантації органів

Окрему увагу під час конгресу було приділено пацієнтам після трансплантації внутрішніх органів, насамперед нирок, для яких характерний підвищений ризик розвитку немеланомних раків шкіри, зокрема плоскоклітинної та базальноклітинної карциноми.

За потреби імунотерапії у цієї категорії хворих можливим є застосування інгібіторів імунних контрольних точок, однак слід пам'ятати, що така терапія супроводжується високим ризиком гострого відторгнення трансплантата. За даними міжнародного багатоцентрового ретроспективного дослідження, гостре відторгнення трансплантата виникало в ≈42% пацієнтів, при цьому середній час до його розвитку становив ≈24 дні після початку імунотерапії (Murakami N. et al., 2021). Водночас протипухлинна ефективність залишалася клінічно значущою: частота об'єктивної відповіді становила ≈36% за плоскоклітинного раку шкіри та 40% при меланомі.

Ризик відторгнення трансплантата виявився нижчим у пацієнтів, які отримували потрійну імуносупресію або терапію з використанням mTOR-інгібіторів. Ключовою умовою безпечного застосування імунотерапії у цій популяції є тісна міждисциплінарна співпраця з лікарем-трансплантологом та індивідуалізована оцінка співвідношення користі й ризику для кожного пацієнта.

Комбінація пембролізумабу із цетуксимабом за плоскоклітинного раку шкіри

У ході конгресу також обговорювалися дані щодо застосування комбінації пембролізумабу та цетуксимабу в пацієнтів із рецидивуючим або метастатичним плоскоклітинним раком шкіри. Представлені результати ґрунтувалися на дослідженні II фази з обмеженою кількістю учасників, що не дозволяє робити остаточні клінічні висновки (Sacco A.G. et al., 2021).

Наявні дані свідчать про потенційну протипухлинну активність комбінації, зокрема в пацієнтів із первинною резистентністю до пембролізумабу, однак тривалість спостереження була короткою, а вибірка – недостатньою для оцінки довгострокової ефективності та безпеки. На сьогодні застосування цієї комбінації не схвалене для рутинної клінічної практики та потребує подальших проспективних досліджень з більшою кількістю пацієнтів.

Отже, представлені дані засвідчують активний розвиток дерматоонкології як одного з найдинамічніших напрямів сучасної дерматології. Сучасні дослідження відображають чітку тенденцію до персоналізації діагностичних і лікувальних підходів, перегляду традиційних хірургічних парадигм та розширення можливостей системної й локальної терапії. Накопичені клінічні та експериментальні дані формують підґрунтя для подальшого прогресу спеціальності та поступового впровадження інноваційних стратегій у щоденну клінічну практику.

Сучасний погляд на атопічний дерматит (АД)

Наступну доповідь, присвячену актуальним питанням АД, представила до уваги слухачів **лікар-дерматовенеролог, алерголог, фахівець клініки персоналізованої медицини EuroDerm (м. Київ) Ганна Олександрівна Нестеренко.**

Клініко-імунологічна гетерогенність АД та атопічний марш

АД доцільно розглядати не як єдине захворювання, а як спектр клінічно й імунологічно різних станів, що має принципове значення для вибору терапевтичної стратегії (Tokura Y. et al., 2021). У більшості пацієнтів переважає екзогенний АД, який асоціюється з підвищеним рівнем загального IgE та порушенням шкірного бар'єра. Цей підтип становить ≈80% випадків, при цьому в 20-30% пацієнтів виявляються мутації гена філагрину, що клінічно проявляється іхтіозом, посиленим долонним малюнком і фолікулярним гіперкератозом. Інші випадки екзогенного АД пов'язані з менш визначеними бар'єрними порушеннями та харчовою сенсибілізацією.

Близько 20% пацієнтів мають ендогенний АД, для якого характерний нормальний рівень загального IgE та відносно збережений шкірний бар'єр. У цій групі захворювання часто має псевдоатопічний характер і може бути зумовлене неалергічними або неIgE-опосередкованими механізмами запалення, зокрема контактною гіперчутливістю до металів.

Така клінічна та імунологічна гетерогенність АД зумовлює не лише відмінності в перебігу захворювання, а й різний ризик формування системних атопічних проявів. Саме в цьому контексті доцільно розглядати феномен атопічного маршу, який не є універсальним шляхом еволюції АД, а реалізується лише в незначної частки пацієнтів (у ≈ 7% випадків) переважно за наявності супутніх алергічних захворювань (Belgrave D.C.M. et al., 2014; Guttman-Yassky E. et al., 2023). Імовірність його формування зростає у пацієнтів, у яких АД поєднується з алергічним ринітом (АР), епізодами свистячих хрипів або бронхіальною астмою (БА), що відображає системний характер запального процесу та залучення респіраторного тракту.

До основних факторів ризику розвитку атопічного маршу належать середньотяжкий і тяжкий перебіг АД, ранній дебют захворювання (у віці від 3 міс до 2 років), обтяжений сімейний анамнез атопії, полісенсибілізація та мутації гена філагрину. Додатковим несприятливим чинником вважається проживання в умовах міського середовища.

Патч-тестування при АД: діагностичні показання та клінічне значення

Патч-тестування є важливим діагностичним інструментом у веденні пацієнтів з АД, оскільки дозволяє виявити чинники, що можуть ускладнювати або маскувати перебіг захворювання. В частки пацієнтів з АД зберігається активність запального процесу попри адекватну базову та протизапальну терапію, що потребує перегляду діагностичного підходу.

Проведення патч-тестування доцільно розглядати в пацієнтів з АД у таких клінічних ситуаціях (Delueran M.S. et al., 2025):

- за відсутності належної клінічної відповіді на стандартну базову та протизапальну терапію;
- при нетиповій локалізації або характері шкірних уражень;
- у разі хронічного дерматиту шкіри кистей;
- за ураження шкіри стоп;
- при персистуючому або рецидивуючому дерматиті обличчя.

Виявлення контактної сенсибілізації дозволяє диференціювати АД від супутнього алергічного контактного дерматиту або встановити їхнє поєднання, що чинить безпосередній вплив на подальшу тактику ведення пацієнта, включно з корекцією зовнішньої терапії, рекомендаціями щодо елімінації тригерів та обґрунтованістю ескалації системного лікування.

Особливої уваги потребують пацієнти із хронічним дерматитом відкритих ділянок тіла або із професійними контактами з потенційними алергенами, в яких поєднання АД та алергічного контактного дерматиту трапляється частіше й суттєво впливає на перебіг захворювання.

Системна терапія тяжкого АД

У контексті вибору системної терапії при тяжкому АД окрему увагу було приділено порівнянню метотрексату (МТХ) і циклоспорину. Дані багатоцентрового РКД TREAT продемонстрували відмінності як у швидкості клінічної відповіді, так і в довгостроковому ефекті цих препаратів (Flohr C. et al., 2023).

Циклоспорин забезпечує швидше зниження активності захворювання, що робить його ефективним варіантом для швидкого контролю тяжкого запалення. Водночас триваліше збереження клінічного ефекту після припинення лікування спостерігалося в пацієнтів, які отримували МТХ. Принципово важливо, що саме МТХ достовірно покращував функцію шкірного бар'єра, зокрема за рахунок підвищення рівня природних зволожувальних факторів, а також чинив вираженіший вплив на окремі імунологічні маркери та біомаркери бар'єрної дисфункції порівняно із циклоспорином.

Отже, вибір між МТХ і циклоспорином при тяжкому АД має ґрунтуватися не лише на швидкості клінічної відповіді, а й на довгострокових цілях лікування, включно з відновленням шкірного бар'єра та стійкістю ремісії.

Продовження на стор. 22.

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

Продовження. Початок на стор. 20.

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

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

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

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

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

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

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

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

Акне: що нового?

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

Патогенез і клінічні особливості акне

Акне є хронічним генетично детермінованим запальним захворюванням сально-волосяного юніту, яке трапляється в усіх вікових групах, однак найчастіше спостерігається в підлітків і молодих дорослих віком <30 років. Клінічна картина характеризується поліморфним висипом у вигляді комедонів, папул, пустул і вузлів, а спектр форм включає комедональне, папуло-пустульозне, вузлове, конглобатне, фульмінантне акне й акне новонароджених.

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

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

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

Роль мікробіому в розвитку акне

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

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

Нові фіксовані комбінації у топічній терапії акне

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

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

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

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

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

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

Системна терапія акне: сучасні підходи та перспективи

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

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

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

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

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

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

Висновки

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

Підготувала ***Ганна Кирпач***

Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал

реклама

Мікоз стопи:
коли протизапальний компонент терапії визначає успіх

Мікоз стопи («стопа атлета») залишається одним з найпоширеніших дерматологічних приводів для звернення в амбулаторній практиці. Попри уявну простоту діагнозу, хвороба часто стає джерелом хронічного дискомфорту, рецидивів і самолікування, що затягує перебіг і ускладнює контроль симптомів. Особливо актуальною проблема стає в періоди сезонних змін, коли пацієнти переходять на інше взуття, підвищують фізичну активність, відвідують спортзали та басейни, а мікроклімат стоп (вологість, мацерація, тертя) створює сприятливі умови для дерматофітів [1, 2, 19].

Клінічна картина мікозу стопи далеко не завжди зводиться лише до лущення чи косметичного дефекту. На перший план часто виходять прояви запалення: свербіж, печіння, еритема, болючі тріщини, мацерація міжпальцевих проміжків. Ці симптоми визначають якість життя пацієнта, його працездатність і прихильність до терапії. У реальній практиці нерідко трапляється сценарій, коли пацієнт припиняє лікування одразу після зменшення свербежу або, навпаки, розчаровується через повільну регресію запальних проявів і змінює засіб. Обидві ситуації підвищують ризик персистенції інфекції та раннього рецидиву [1, 2, 19].

У цьому контексті мікоз стопи доцільно розглядати не лише як інфекційний процес, що потребує ерадикації збудника, а і як стан з вираженим запальним компонентом, який підтримує симптоми й ушкоджує бар'єрні властивості шкіри. Відповідно, оптимальна місцева терапія має впливати на дві ключові ланки: грибкове ураження та запальну реакцію шкіри.

Мікоз стопи як інфекція + запалення

Мікоз стопи є двокомпонентним процесом: з одного боку, це інфекційне ураження рогового шару з колонізацією дерматофітами, з другого – запальна відповідь шкіри, яка формує основний тягар симптомів для пацієнта [3]. Та сама хвороба може проявлятися різними фенотипами – від майже безсимптомного лущення до вираженої еритеми, мацерації та болючих тріщин. Запальний компонент у цьому випадку не є другорядним: він підтримує свербіж і печіння, погіршує бар'єрну функцію епідермісу, спричиняє розчухи й мікротравми, а отже, створює умови для персистенції процесу та вторинної бактеріальної колонізації [4].

Найчастіше в амбулаторній практиці трапляються три клінічні форми дерматофітії стоп [1, 2].

Міжпальцева форма зазвичай стартує з III-IV або IV-V міжпальцевих проміжків і проявляється мацерацією, білуватими нашаруваннями, тріщинами, неприємним запахом і болючістю. Запалення часто максимально виражене через постійну вологість і тертя, а дрібні тріщини стають вхідними воротами для бактерій.

Гіперкератотична («мокасинна») форма характеризується дифузним сухим лущенням, потовщенням рогового шару, інколи болючими тріщинами по краю підошви. Запальні прояви можуть бути менш яскравими візуально, але відчуття стягнення, печіння та болю при ходьбі часто визначає скарги.

Дисгідротична (везикульозна) форма проявляється везикулами або булами на склепінні чи латеральних поверхнях стоп, супроводжується інтенсивним свербежем і еритемою й нерідко сприймається пацієнтом як алергія або екзема: тут запальний компонент домінує, а інфекційна природа може залишатися недооціненою.

Варто зазначити, що вираженість запалення не завжди корелює з площею ураження. Невеликий осередок у міжпальцевому проміжку може спричиняти значно більший дискомфорт, аніж обширне сухе лущення підошви. Це пояснює, чому саме контроль запальних симптомів часто визначає прихильність пацієнта до терапії: зменшення свербежу й печіння пацієнт сприймає як перший доказ ефективності лікування.

Важливим практичним моментом є диференційна діагностика. Дерматофітія стоп може імітувати чи супроводжувати контактний дерматит, атопічну/нумулярну екзему, псоріаз, а в ділянці міжпальцевих проміжків – еритразму. Підказками на користь грибкової етіології є ураження міжпальцевих проміжків з мацерацією та тріщинами, асиметричність, типове «мокасинне» лущення підошви, а також поєднання зі змінами нігтів або *tinea manuum* (часто за принципом «дві стопи – одна кисть»). Натомість дифузна симетрична еритема без чітких меж, домінування мокнуття поза міжпальцевими проміжками, зв'язок з новим взуттям/кремом або швидка поява висипу після контакту частіше підштовхують у бік дерматиту. У сумнівних випадках проста мікроскопія зіскрібка (КОН) допомагає швидко відділити інфекційний компонент від запальних дерматозів і уникнути помилок [1, 2, 5].

Чому «просто вбити грибок» інколи недостатньо

Навіть за коректно підібраної антимікотичної терапії пацієнт може ще певний час відчувати свербіж, печіння або болючість, а візуальні ознаки запалення (еритема, мацерація, тріщини) регресують повільніше, ніж очікується. Така невідповідність між очікуванням і динамікою симптомів стає однією з ключових причин низької прихильності до лікування та хронізації процесу [6, 7].

Запальний компонент здатен підтримувати клінічні прояви навіть тоді, коли грибкове навантаження вже зменшується. Уражений роговий шар і бар'єр епідермісу відновлюються не миттєво: тріщини потребують часу для епітелізації, мацерація – для нормалізації мікроклімату, а гіперкератоз – для фізіологічного оновлення шкіри [1, 2, 4]. Якщо пацієнт орієнтується лише на те, «чи не свербить», він або припиняє терапію завчасно (щойно стало легше), або, навпаки, змінює засіб, «бо не працює», хоча антимікотичний ефект уже є. У підсумку інфекція не елімінується повністю й рецидив стає питанням часу.

Друга важлива ланка – т. зв. свербіжний цикл. Свербіж провокує розчухи, розчухи спричиняють мікротравми, мікротравми ще більше порушують бар'єр і підтримують запалення [4]. На цьому тлі зростає ризик приєднання бактеріальної флори, особливо в міжпальцевих проміжках, де вологість і тертя максимальні. У таких ситуаціях пацієнт часто описує погіршення як «грибок пішов глибше» або «пішло подразнення від мазі», і це знову підштовхує до самолікування.

Третій момент – клінічне маскування та помилки тактики [1, 2, 8, 10]. Коли запальний компонент домінує (наприклад, за везикульозної/дисгідротичної форми), пацієнт і навіть лікар іноді фокусуються лише на знятті запалення, недооцінюючи інфекційний тригер. Наслідок – короткі курси симптоматичних засобів без адекватного контролю грибкової складової, що дає тимчасове полегшення, але не вирішує проблему. З іншого боку, коли терапія спрямована лише на грибок, а запальний компонент виражений, пацієнт може не дочекатися ефекту саме там, де він його найбільше відчуває, – у зменшенні свербежу та печіння.

Зрештою, важливими є психологічний і поведінковий аспекти [4, 8, 10]. Для більшості пацієнтів ефективність лікування – це швидке полегшення неприємних відчуттів. Якщо цього немає, падає довіра, з'являються перерви, нерегулярне нанесення, нераціональне поєднання кількох засобів, а також ігнорування базових рекомендацій щодо висушування міжпальцевих проміжків і оброблення взуття. Тобто лікування фактично втрачає системність, і навіть ефективний протигрибковий препарат у такому режимі не розкриває свій потенціал.

Отже, при мікозі стопи раціонально планувати терапію так, щоб вона працювала у двох напрямках: елімінувала збудника й водночас зменшувала запальні симптоми, які визначають самопочуття пацієнта та його готовність дотримуватися курсу. Тут постає принциповою відмінність між «будь-яким антимікотиком» і молекулою, здатною дати додатковий протизапальний ефект у клінічно значущі строки.

Сертаконазол: протигрибковий агент із протизапальною активністю

Унікальні властивості сертаконазолу пов'язують з особливостями його хімічної структури, зокрема з наявністю бензотіофенової групи. Ця група є ключовою структурною візитівкою сертаконазолу й насамперед визначає його високу ліпофільність і спорідненість до кератинізованих шарів шкіри. Це сприяє кращому проникненню в роговий шар і тривалішій ретенції препарату в епідермісі, що допомагає досягати терапевтичних концентрацій без системної експозиції [11, 12].

На відміну від інших антимікотиків сертаконазол чинить виражений протизапальний ефект, який реалізується через сигнальний каскад p38-ЦОГ-2-PGE2 [13]. У клінічних дослідженнях у разі запальних дерматозів (зокрема себорейного дерматиту) сертаконазол продемонстрував ефективність, зіставну з такою топічного гідрокортизону, при цьому без типових для кортикостероїдів небажаних місцевих ефектів [14].

Як проявляється додатковий протизапальний ефект із клінічного погляду? Найперше – в динаміці симптомів, які пацієнт відчуває та на які орієнтується. Зменшення свербежу й печіння, крім підвищення комфорту, порушує цикл «свербіж → розчухування → травматизація → посилення запалення». Коли свербіж слабшає, пацієнт менше травмує шкіру, краще відновлюється епідермальний бар'єр, зменшується ризик появи тріщин і мацерації як воріт для приєднання бактеріальної флори. А отже, нижчою є ймовірність того, що мікоз стопи перетвориться на затяжну, рецидивну історію з епізодами подразнення, мокнуття та болю.

Друга практична точка – контроль еритеми та локального запалення в міжпальцевих проміжках, де клінічна картина часто є найагресивнішою. У цих ділянках пацієнт відчуває болючість при ходьбі, печіння після душу або наприкінці дня, а мацерація підтримує подразнення навіть у разі зниження грибкового навантаження. Якщо місцева терапія паралельно допомагає прибирати запальний компонент, пацієнт швидше отримує відчутний результат.

Третій момент – ситуації, коли мікоз стопи видається радше запальним дерматозом: наприклад, за везикульозної (дисгідротичної) форми, де домінують свербіж, еритема та везикуляція. Тут будь-яка терапія, що працює лише на ерадикацію збудника й не дає швидкого полегшення запалення, може програти з погляду прихильності, бо пацієнт сприйматиме її як недостатню. Натомість підхід із протизапальним потенціалом у складі антимікотичної терапії краще відповідає реальній структурі скарг.

Отже, сертаконазол доцільно розглядати як молекулу, що поєднує протигрибкову дію з клінічно значущим протизапальним ефектом, а бензотіофенова група є ключовою структурною особливістю, яка підкреслює відмінність його профілю від багатьох інших топічних азолів. У веденні мікозу стопи це дає змогу одночасно вирішувати два базові завдання – ерадикацію збудника та контроль запальних симптомів, які визначають успіх лікування в реальній практиці.

Практичний алгоритм лікування та профілактики рецидивів

Ведення мікозу стопи доцільно будувати як послідовну стратегію з трьох компонентів: швидке зменшення вираженості симптомів (свербіж, печіння, мацерація), проведення повного курсу ерадикації збудника та подальша профілактика реінфекції протягом кількох тижнів після клінічного покращення [1, 2, 8, 15, 18, 19].

Перший крок охоплює коротке клінічне оцінювання, що дає змогу визначити

можливість емпіричної топічної терапії та своєчасно ідентифікувати показання до додаткового обстеження чи зміни тактики. У типовому амбулаторному випадку (локальне ураження стоп без системних проявів і тяжких коморбідних станів) клінічного діагнозу зазвичай достатньо для старту місцевого антимікотичного лікування. Мікроскопія зіскрібка з КОН або інші методи підтвердження доцільні при нетиповій клінічній картині, рецидивному перебігу, попередніх неуспішних курсах терапії, підозрі на альтернативний дерматоз (екзема, псоріаз, контактний дерматит) або за умови планування тривалого лікування чи системної терапії.

Далі формулюються базові тактичні рішення з огляду на клінічну форму. При міжпальцевій мацерації з тріщинами й болючістю пріоритетом перших днів є нормалізація мікроклімату міжпальцевих проміжків, зменшення запалення та свербежу, оскільки ці чинники підтримують розчухування, мікротравматизацію й утворення тріщин. За гіперкератотичної («мокасинної») форми варто враховувати, що потовщення рогового шару може уповільнювати клінічну відповідь; тому критичними є регулярність нанесення та достатня тривалість курсу. При везикульозній (дисгідротичній) формі важливо диференціювати її із запальними дерматозами й одразу орієнтувати пацієнта на необхідність системного, завершеного курсу, оскільки передчасне припинення лікування підвищує ризик рецидиву.

Однією з найчастіших причин неуспіху терапії є не недостатня активність препарату, а помилки застосування. Засіб слід наносити на всю уражену ділянку із захопленням 1-2 см клінічно неураженої шкіри по периферії, з окремим акцентом на міжпальцеві проміжки. Після водних процедур потрібне ретельне висушування шкіри, особливо між пальцями; в пацієнтів зі схильністю до мацерації допускається додаткове висушування прохолодним потоком повітря. Терапію доцільно продовжувати до завершення рекомендованого курсу, оскільки раннє зменшення свербежу та печіння не тотожне повній ерадикації збудника. Окремим фактором зниження прихильності є зменшення частоти нанесення після регресії симптомів; але саме в період мінімальних скарг важливо забезпечити завершеність курсу для запобігання персистенції інфекції.

Важливою складовою алгоритму є контроль поведінкових і середовищних тригерів, що навесні часто посилюються: гіпергідроз, тривале носіння закритого взуття, відвідування спортивних залів і басейнів, поїздки. Практично значущими рекомендаціями є щоденна заміна шкарпеток, віддання переваги матеріалам з добрим вологовідведенням, чергування пар взуття з повним висиханням, використання індивідуального взуття в роздягальнях/душових, а також висушування стоп після фізичного навантаження. За наявності гіпергідрозу його корекція може бути порівнянною за значущістю з антимікотичною терапією, оскільки хронічна волога підтримує мацерацію та запальну реакцію.

Профілактика рецидивів доцільна як структурований 4-тижневий план після клінічного покращення. Протягом перших 1-2 тижнів рекомендовано зберігати посилену увагу до висушування міжпальцевих проміжків, контролю вологи й уникнення тривалого перебування стоп у теплих і вологих умовах. Паралельно потрібно мінімізувати ризик реінфекції з навколишнього середовища: взуття, що використовувалося в період активних проявів, доцільно обробляти протигрибковими засобами для взуття або іншими доступними методами дезінфекції; устілки – за можливості замінити.

Окремим резервуаром інфекції можуть бути нігті. За ознак оніхомікозу (потовщення, крихкість, дисколорація, підгігтьовий гіперкератоз, оніхолізис) ризик рецидивів мікозу стопи зростає навіть за тимчасового очищення шкіри. У таких випадках доцільно передбачити окрему тактику ведення нігтьового ураження та зафіксувати необхідність його оцінювання на ранньому етапі лікування.

Профілактичні рекомендації на найближчий місяць доцільно доповнити правилами поведінки в місцях підвищеного ризику: використання власного взуття в басейнах/саунах/спортзалах, ретельне висушування стоп після водних процедур і мінімізація тривалого перебування у вологому взутті за схильності до мацерації. Сукупність цих заходів визначає, чи буде досягнутий ефект стійким, чи формуватиметься рецидивний перебіг.

Узагальнено практичний алгоритм охоплює три послідовні кроки:

- ✓ лікування мікозу стопи як поєднання інфекційного процесу та запалення;
- ✓ забезпечення коректного застосування місцевого засобу з доведенням курсу до завершення;
- ✓ реалізація 4-тижневого профілактичного плану з контролем вологи, санацією взуття й оцінюванням нігтів як потенційного резервуара інфекції.

Така послідовність найчастіше асоціюється зі стійким клінічним результатом у рутинній практиці.

Клінічні сигнали небезпеки: коли потрібна інша тактика чи додаткова консультація

У більшості пацієнтів мікоз стопи добре піддається місцевій терапії та корекції факторів ризику. Водночас є ситуації, коли потрібна інша тактика, дообстеження або консультація дерматолога / суміжного спеціаліста. Оцінювання таких сигналів небезпеки (червоних прапорців) допомагає вчасно запобігти ускладненням і не втратити час на неефективне самолікування [17-19].

Підвищеної уваги потребують пацієнти із цукровим діабетом, периферичною нейропатією, ангіопатією та будь-якими проявами діабетичної стопи. Для них навіть невеликі тріщини чи мацерація можуть стати входом для бактеріальної інфекції з ризиком швидкого прогресування. Аналогічно імуносупресія (включно з тривалою системною терапією кортикостероїдами, цитостатиками, біологічними препаратами), онкогематологічні хвороби, стан після трансплантації або ВІЛ-інфекція підвищують імовірність атипового перебігу, поширення ураження та погіршення відповіді на стандартну місцеву терапію.

Окремою групою є ознаки можливого бактеріального ускладнення. Негайної зміни тактики потребують ситуації, коли на тлі ураження стопи з'являються або наростають різка болючість, виражений набряк, гаряча на дотик шкіра, швидке поширення еритеми за межі первинної зони, гнійні виділення, кірки, неприємний запах з ознаками мокнуття, а також підвищення температури тіла чи загальна слабкість. Такі прояви можуть відповідати імпетигінізації (вторинній бактеріальній інфекції), еризипелоїду або целюліту та потребують термінового оцінювання, оскільки йдеться вже не лише про поверхневу грибкову інфекцію.

Показанням до додаткової консультації чи уточнення діагнозу є також виражене ураження з інтенсивним запаленням, яке погано корелює з типовими ознаками дерматофітії, або коли клінічна картина більше нагадує інші дерматози. До тривожних ознак належать: поширені симетричні ураження без чітких меж, домінування мокнуття поза міжпальцевими проміжками, раптова генералізація висипу, залучення долонь та інших ділянок шкіри без типового патерну, а також відсутність лущення при вираженій еритемі. У цих випадках важливо розглянути контактний дерматит, екзему, псоріаз, еритразму або інші інфекційні дерматози та підтвердити діагноз мікроскопією зіскрібка.

Погана відповідь на терапію також є важливим сигналом. Якщо за умови правильного нанесення топічного антимікотика та достатньої тривалості курсу немає чіткої позитивної динаміки або симптоми швидко повертаються, доцільно перевірити кілька причин: помилковий діагноз, наявність резервуара інфекції (передусім оніхомікоз), повторне зараження через взуття/середовище, а також можливе приєднання бактеріальної флори. У такій ситуації обґрунтованими є лабораторне підтвердження (КОН-мікроскопія, за потреби посів), оцінювання нігтів і, за показаннями, перехід до іншої тактики лікування.

Окремо варто виділяти підозру на оніхомікоз як причину «нескінченних рецидивів». Потовщення, крихкість, зміна кольору нігтя, підгігтьовий гіперкератоз, відшарування нігтьової пластини часто означають, що шкіра стопи отримує повторне зараження з нігтьового резервуара. У таких випадках самою лише терапією шкіри стійкого результату досягти складно, потрібна окрема стратегія ведення нігтьового ураження.

Висновки

Мікоз стопи в реальній амбулаторній практиці рідко є «лише грибком». Для пацієнта він найчастіше проявляється як поєднання інфекції та запалення – зі свербежем, печінням, еритемою, мацерацією та тріщинами, які визначають самопочуття, працездатність і прихильність до лікування. Відповідно, терапевтична стратегія, орієнтована тільки на ерадикацію збудника, не завжди дає очікуваний клінічний результат: запальний компонент може зберігатися довше, підтримувати симптоми та провокувати передчасне припинення курсу.

Успішне ведення дерматофітії стоп ґрунтується на трьох послідовних принципах: коректний вибір місцевої терапії з огляду на вираженість запальних проявів, чіткі інструкції пацієнту щодо правильного нанесення та завершення курсу, а також профілактика рецидивів з контролем вологи й обробленням потенційних резервуарів реінфекції (взуття, устілки, за наявності – нігті).

Сертаконазол (Залаїн® крем) є раціональним варіантом місцевого лікування, коли важливо одночасно впливати на грибковий чинник і зменшувати запальні симптоми, що найбільше турбують пацієнта. Його структурна особливість – бензотіофенова група – підкреслює унікальність молекули та пояснює інтерес до поєднання антимікотичної активності з додатковим протизапальним потенціалом.

Окрему увагу варто приділяти клінічним ситуаціям, які потребують іншої тактики: пацієнтам з діабетом та ураженнями стоп, імуносупресією, ознаками бактеріального ускладнення, атиповою клінічною картиною або відсутністю відповіді на коректну терапію. Своєчасне оцінювання таких факторів ризику дає змогу зберегти безпечність ведення та підвищити ймовірність стійкого результату.

Отже, коли мікоз стопи розглядається як інфекція + запалення, а терапія доповнюється профілактичним планом після клінічного покращення, шанс на успіх істотно зростає – у вигляді не лише регресії симптомів, а й меншої частоти рецидивів найближчими місяцями.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала ***Ольга Головко***

Ефективність та безпека уратознижувальної терапії при безсимптомній гіперурикемії

Гіперурикемія – хронічний метаболічний розлад, зумовлений порушенням метаболізму пуринів, яке спричиняє підвищення рівня сечової кислоти (СК). До факторів ризику гіперурикемії належать вживання продуктів із високим вмістом пуринів, алкоголю та фруктози, а також такі захворювання, як артеріальна гіпертензія, гіпотиреоз і ожиріння. Епідеміологічні дослідження показали, що поширеність гіперурикемії в Європі та США становить ≈20%.

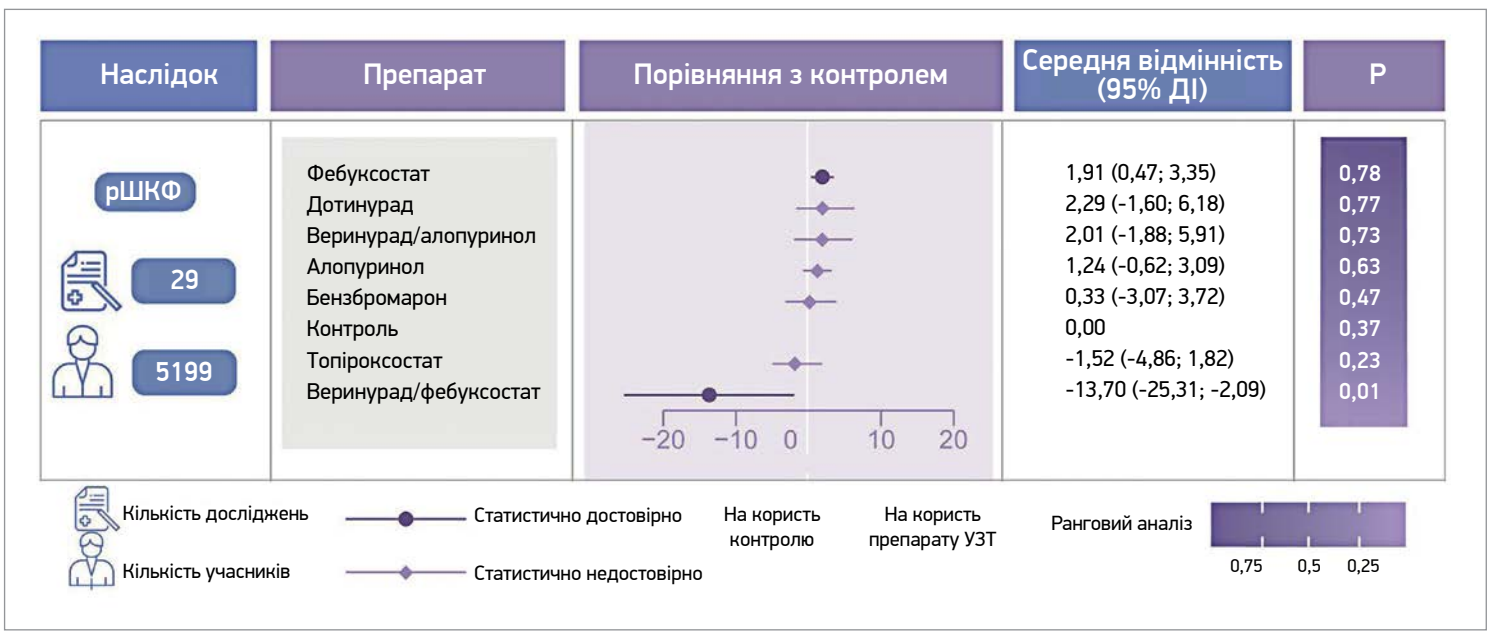

Рис. 1. Вплив УЗТ на рШКФ

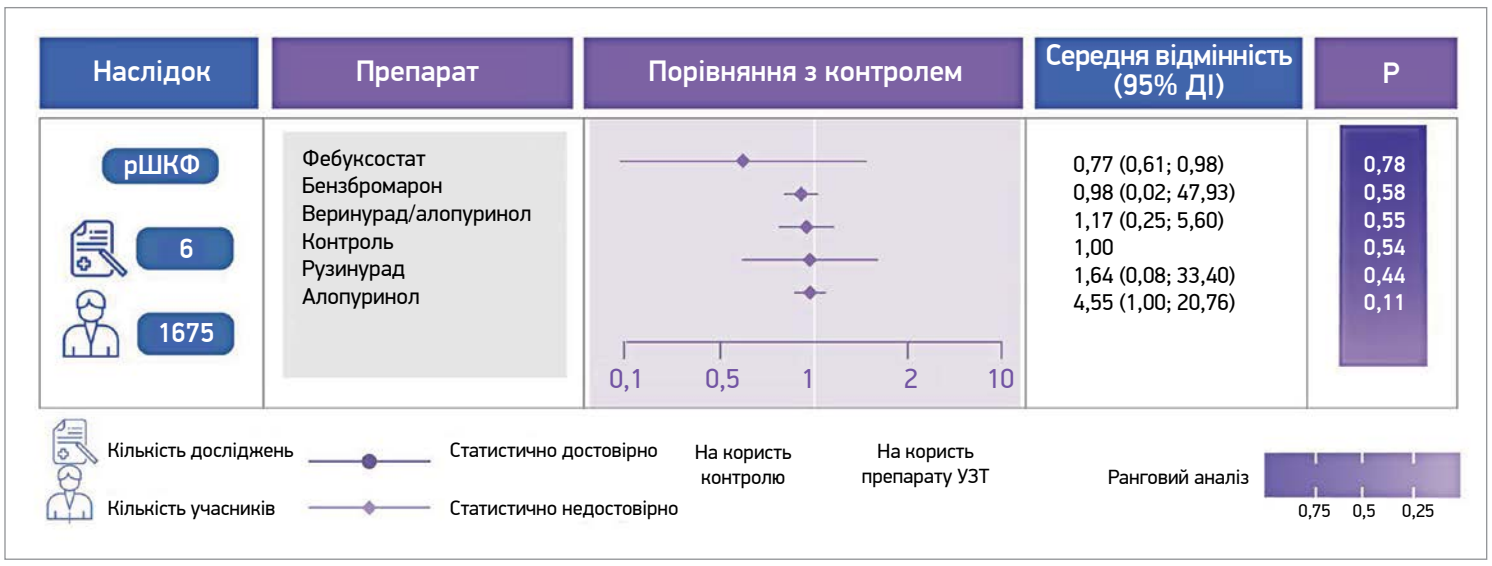

Рис. 2. Вплив УЗТ на комплексну кінцеву точку з боку нирок

Тривалий час гіперурикемію розглядали як необхідну передумову розвитку подагри. Крім того, наявні дані свідчать про незалежний зв'язок гіперурикемії з підвищеним ризиком хронічної хвороби нирок (ХХН), серцево-судинних захворювань та метаболічного синдрому. Станом на цей момент у різних клінічних настановах запропоновано різноманітні порогові значення вмісту СК у сироватці крові для діагностики гіперурикемії. Водночас існує загальний консенсус, що точка насичення концентрації СК у сироватці становить ≈420 мкмоль/л.

Із фізіологічного та патофізіологічного погляду підтримання гомеостазу СК ґрунтується насамперед на динамічній рівновазі між її продукцією та екскрецією. Надмірне утворення СК зазвичай пов'язане з порушеннями активності ключових ферментів пуринового метаболічного шляху, зокрема підвищеною активністю фосфорибозилпірофосфатсинтетази або функціональною недостатністю гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази. Крім того, дієта з високим умістом пуринів і вживання алкоголю можуть сприяти підвищенню рівня СК через екзогенні механізми. Своєю чергою, екскреція СК регулюється як канальцевою реабсорбцією в нирках, так і елімінацією через кишечник. Порушення ниркової екскреторної функції тісно пов'язане зі змінами функції різних транспортних білків, експресованих в епітеліальних клітинах ниркових канальців.

Оскільки більшість пацієнтів із гіперурикемією є безсимптомними, питання щодо доцільності призначення їм уратознижувальної терапії (УЗТ) залишається дискусійним. До препаратів УЗТ належать переважно інгібітори синтезу СК (як-от алопуринол, фебуксостат, топіроксостат) і препарати, що підвищують її екскрецію (зокрема, бензбромарон, пробенецид, сульфінпіразон, дотинурад, лесинурад). Інгібітори синтезу СК зменшують її продукцію шляхом впливу на ключові ферменти пуринового метаболізму, тоді як засоби, що підвищують екскрецію СК, сприяють її виведенню шляхом пригнічення реабсорбції у ниркових канальцях.

Клінічні настанови відрізняються в своїх рекомендаціях щодо ведення безсимптомної гіперурикемії (БГУ). Так, у рекомендаціях Американської колегії ревматологів (2020) не надано порад стосовно того, щоб ініціювати УЗТ для більшості пацієнтів із БГУ. Натомість в японських настановах рекомендовано розпочинати УЗТ у пацієнтів із сироватковим рівнем СК ≥476 мкмоль/л і супутніми факторами ризику з метою профілактики нападів подагри й довгострокових ускладнень. Китайські рекомендації (2023) визначають порогове значення для втручання як сироватковий рівень СК ≥480 мкмоль/л. Ці розбіжності в рекомендаціях відображають відсутність консенсусу щодо клінічної цінності УЗТ у сповільненні або запобіганні ураженню органів-мішеней, а також невизначеність співвідношення користі та ризику при тривалій медикаментозній терапії.

Сучасні клінічні дослідження щодо ініціації УЗТ в осіб із БГУ демонструють суперечливі результати, тому дискусії щодо клінічної значущості УЗТ у запобіганні ураженню органів-мішеней та впливі на клінічні кінцеві точки тривають.

Автори цього систематичного огляду провели пошук у 4 медичних базах даних (PubMed, Embase, Cochrane Library, Web of Science) від моменту їхнього заснування до березня 2025 р. Для детального аналізу було обрано 51 дослідження із 12 країн за участю 10 281 пацієнта. Ці дослідження включали 8 видів лікування; тривалість фармакотерапії становила від 1 до 36 міс. Найбільша кількість досліджень присвячувалася фебуксостату.

Порівняно із групою контролю, всі види лікування достовірно знижували вміст СК у сироватці крові; найефективнішим засобом виявилася комбінація веринурад/фебуксостат. Парні порівняння виявили вищу ефективність фебуксостату порівняно з алопуринолом (середня відмінність дорівнювала -0,38; 95% довірчий інтервал (ДІ) від -0,66 до -0,10).

Розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) оцінювали в 29 дослідженнях (n=5199) для 7 видів лікування. Лише фебуксостат достовірно підвищував рШКФ порівняно із групою контролю (середня відмінність становила 1,91; 95% ДІ від -0,47 до 3,35). Ранговий аналіз підтвердив, що фебуксостату був притаманний найкращий результат в аспекті ШКФ (рис. 1).

Систолічний артеріальний тиск (САТ) оцінювався в 15 дослідженнях; найбільша кількість стосувалася фебуксостату. Порівняно із групою контролю САТ достовірно знижували топіроксостат, алопуринол і фебуксостат, а найменш ефективним у цьому аспекті виявився бензбромарон.

Комплексна кінцева точка з боку нирок вивчалася в 6 дослідженнях за участю 1675 осіб. Порівняно із групою контролю лише фебуксостат достовірно знижував ризик несприятливих ниркових подій (відношення ризиків 0,77; 95% ДІ 0,61-0,98). Відповідно до рангового аналізу фебуксостату був притаманний найпотужніший нефропротекторний ефект, а алопуринолу – найслабший (рис. 2).

Отже, відповідно до проведеного аналізу, всі засоби для УЗТ достовірно зменшували вміст СК у сироватці крові. В аспекті підвищення рШКФ і зменшення ризику ниркових подій найефективнішим виявився фебуксостат. Найпотужнішу уратознижувальну дію продемонструвала комбінація веринурад/фебуксостат, проте її застосування асоціювалося з достовірним зниженням рШКФ, тому безпека цієї комбінації потребує подальшого вивчення.

Фебуксостат не лише зменшував уміст СК у сироватці крові, а й достовірно сповільнював зниження рШКФ і мінімізував ризик ниркових подій. Це робить фебуксостат препаратом вибору для пацієнтів із коморбідною ХХН.

За хімічною структурою фебуксостат відрізняється від алопуринолу та є непуриновим інгібітором ксантиноксидази. Крім такого інгібування, цей препарат пригнічує експресію RTN1A, зменшує стрес ендоплазматичного ретикулуму та пригнічує апоптоз клітин ниркових канальців і фібротичні процеси в нирках. Попередні метааналізи продемонстрували, що фебуксостат здатен сповільнити погіршення функції нирок. За рахунок високої селективності фебуксостат часто використовують у разі алергії чи непереносимості алопуринолу.

Слід зауважити, що в цьому аналізі фебуксостат продемонстрував тенденцію до зниження ризику значущих кардіоваскулярних подій. Імовірно, це пов'язано з роллю ксантиноксидази в патогенезі серцево-судинних хвороб за рахунок запуску прозапальних і прооксидативних біохімічних каскадів, а також ушкодження ендотелію. Пригнічення ксантиноксидази фебуксостатом може чинити позитивний вплив на перебіг кардіоваскулярних патологій. Хоча ранні дослідження повідомляли про вищу загальну та серцево-судинну смертність при застосуванні фебуксостату порівняно з алопуринолом, подальші випробування показали, що фебуксостат не підвищує серцево-судинного ризику чи показників смертності, а також має профіль безпеки, не гірший за алопуринол. У клінічній практиці перед призначенням фебуксостату доцільно проводити індивідуалізовану оцінку серцево-судинного ризику.

Важливим чинником клінічного ухвалення рішень є вік дебюту захворювання. Гіперурикемія переважно маніфестує в осіб середнього та старшого віку. Особливої уваги потребують випадки з раннім початком, оскільки це може свідчити про підвищену генетичну схильність, швидше прогресування або наявність первинних метаболічних порушень. Одне з досліджень показало, що порушення ліпідного обміну можуть бути значущим біомаркером прогресування при гіперурикемії з раннім дебютом. Важливо, що УЗТ частково покращує ці метаболічні порушення, що свідчить про потенційний позитивний вплив на ліпідний профіль.

Питання доцільності та оптимального часу ініціації УЗТ в осіб із БГУ залишається дискусійним. У чинних клінічних настановах надано рекомендації ухвалювати рішення про початок терапії на основі комплексної оцінки рівня СК, супутніх захворювань і довгострокових ризиків для здоров'я. Основна суперечність полягає у тому, що абсолютна клінічна користь УЗТ у цій популяції вважається обмеженою, а якісні докази покращення довгострокових клінічних наслідків недостатні. Наші результати показали, що серед різних уратознижувальних втручань у пацієнтів із БГУ лише фебуксостат продемонстрував статистично значуще покращення щодо ниркових подій та рШКФ. Ці дані надають вагомі аргументи на користь ініціації УЗТ, особливо підкреслюючи важливість втручання в пацієнтів із порушеною нирковою функцією.

Порогові значення для ініціації УЗТ тісно пов'язані з ризиком несприятливих клінічних подій. Дослідження URRAH показало, що порогові значення, за яких ризик різних несприятливих подій достовірно зростає, відрізняються залежно від кінцевої точки: 333,1 мкмоль/л для серцево-судинної смертності, 284,9 мкмоль/л для інсульту та 279,6 мкмоль/л для загальної смертності. Ці значення загалом нижчі за традиційні орієнтири, що свідчить про необхідність більш раннього виявлення осіб із підвищеним ризиком для своєчасного втручання. Водночас сучасні дані демонструють відсутність консенсусу щодо цих порогів, а наявна доказова база недостатня для обґрунтування застосування УЗТ у пацієнтів із БГУ, тому необхідні подальші дослідження для визначення того, чи можуть окремі популяції отримати користь від ранньої ініціації УЗТ, а також для уточнення більш таргетованих порогових значень СК.

Загалом терапевтична парадигма при БГУ поступово зміщується в бік ранньої ініціації УЗТ замість вичікувальної тактики. Водночас наші результати свідчать, що деякі препарати для УЗТ не чинять суттєвого впливу на ризик несприятливих подій – ні в бік підвищення, ні в бік зниження. Саме тому застосування УЗТ при БГУ потребує обережності та індивідуалізації: так, фебуксостат може мати переваги для пацієнтів із БГУ, особливо за наявності ниркової недостатності. Водночас застосування УЗТ виняткова з метою зниження серцево-судинного ризику в популяції осіб із БГУ здається малоперспективним. Отже, для визначення чистої клінічної користі УЗТ необхідні подальші довготривалі масштабні високоякісні рандомізовані контрольовані дослідження.

Висновки

В цьому дослідженні порівнювали ефективність та безпеку різних препаратів для УЗТ у пацієнтів із БГУ. Найефективнішою в зниженні вмісту СК у сироватці крові виявилася комбінація веринурад/фебуксостат, проте з огляду на зниження рШКФ її слід застосовувати з обережністю.

Фебуксостату був притаманний найпотужніший нефропротекторний ефект, а топіроксостату – здатність регулювати САТ. УЗТ не продемонструвала достовірних переваг або недоліків у зниженні ризику значущих кардіоваскулярних подій та медикаментозного ураження печінки. Клінічні рішення слід ухвалювати персоналізовано із врахуванням індивідуальних характеристик пацієнта, його коморбідних станів, доступності фармакопрепаратів та усіх потенційних ризиків.

Yi Y., Yang J., Chen Y., Liu H., Deng Y. Efficacy and safety of urate-lowering therapies in asymptomatic hyperuricaemia: a systematic review and network meta-analysis of key clinical outcomes. Ann Med., 2025; 57 (1): 2597063. doi: 10.1080/07853890.2025.2597063.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

ДОВІДКА «ЗУ»

Препарат фебуксостату **Подафеб (АТ «Київський вітамінний завод»)** представлений у 2 дозах – 80 та 120 мг, що дозволяє пристосувати лікування для будь-яких потреб пацієнта. Фебуксостат є найкраще вивченим уратознижувальним препаратом, здатним не лише знижувати сироватковий вміст СК, а й реалізувати потужний нефропротекторний ефект, крім того, потенційно знижувати сумарну кількість значущих кардіоваскулярних подій.

Рекомендована доза **Подафебу** становить 80 мг 1 р/добу незалежно від прийому їжі. Якщо після 2-4 тиж лікування концентрація СК у сироватці крові перевищує 357 мкмоль/л, слід розглянути підвищення дози фебуксостату до 120 мг 1 р/добу. Ефект **Подафебу** виявляється швидко, тому вже через 2 тиж можна повторно визначати сироваткову концентрацію СК.

Відмінні показники ефективності та безпеки, продемонстровані в сучасних дослідженнях, дозволяють успішно застосовувати фебуксостат **(Подафеб)** у різних контингентів пацієнтів, насамперед в осіб із коморбідною ХХН.

Потенційна імуномодулювальна роль Енгістолу при SARS-CoV-2-індукованому ушкодженні легень: результати пілотного експериментального дослідження

Наприкінці 2019 року з'явилися перші повідомлення про нову коронавірусну інфекцію SARS-CoV-2, яка вже в березні 2020 року була оголошена Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) пандемією. За даними ВООЗ, протягом перших років пандемії було зареєстровано сотні мільйонів випадків COVID-19 та мільйони летальних наслідків у всьому світі (WHO, 2023). COVID-19 став безпрецедентним викликом для систем охорони здоров'я через високий рівень госпіталізації, значну потребу в інтенсивній терапії та тривалі наслідки для пацієнтів.

У перші хвилі пандемії частка госпіталізованих пацієнтів серед підтверджених випадків коливалася в межах 10-20%, а ≈3-5% хворих потребували лікування у відділенні інтенсивної терапії (Guan W.J. et al., 2020; Richardson S. et al., 2020). Летальність значно зростала в пацієнтів із розвитком дихальної недостатності та потребою в штучній вентиляції легень (Huang C. et al., 2020). Крім гострої фази, значна частка пацієнтів мала довготривалі наслідки, включаючи персистуючі респіраторні симптоми, зниження дифузійної здатності легень та постковідний синдром (Nalbandian A. et al., 2021).

Саме ураження легень визначає тяжкість перебігу COVID-19. У більшості госпіталізованих пацієнтів розвивається вірусна пневмонія з двобічним інтерстиціальним ураженням. У частки хворих процес прогресує до гострого респіраторного дистрес-синдрому і тяжкої гіпоксемії (Guan W.J. et al., 2020; Huang C. et al., 2020).

Патоморфологічні дослідження показали, що ушкодження легень при COVID-19 характеризується дифузним альвеолярним ураженням, гіперплазією пневмоцитів II типу, вираженою запальною інфільтрацією та мікротромбозом судин (Ackermann M. et al., 2020; Carsana L. et al., 2020). Важливо, що тяжкість перебігу визначається не лише вірусним навантаженням, а й дисрегульованою запальною відповіддю. Це відображається в зниженні смертності при застосуванні системних глюкокортикоїдів у пацієнтів, які потребують кисневої підтримки, тобто при клінічно значущому легеневому запаленні (RECOVERY Collaborative Group; Horby P. et al., 2021).

Отже, контроль легеневого ураження є ключовою терапевтичною мішенню при COVID-19. Незважаючи на наявність противірусної та протизапальної терапії, питання раннього впливу на запальні механізми з метою зменшення ушкодження легеневої тканини залишається актуальним для прикладної медицини.

Сучасні терапевтичні стратегії спрямовані переважно або на пригнічення вірусної реплікації, або на контроль уже сформованої системної запальної відповіді. Водночас можливості профілактичного впливу на локальні імунозапальні процеси в легенях до розвитку вираженого ушкодження залишаються обмеженими. Саме тому триває пошук молекул із потенційною імуномодулювальною дією, здатних впливати на перебіг інфекції без прямої імуносупресії.

Енгістол – це лікарський засіб із доведеною клінічною ефективністю, який застосовується для лікування та профілактики респіраторних інфекцій. Препарат має багаторічну історію застосування: у медичній практиці він використовується вже понад 80 років, що свідчить про накопичений клінічний досвід, терапевтичну цінність та довіру з боку лікарів і пацієнтів. Такий тривалий період використання дозволив сформувати значний масив клінічних спостережень, які підтверджують його ефективність у підтримці противірусної резистентності та регуляції імунної відповіді (Hanferian R.A. et al., 2019). **Енгістол** має також значний міжнародний досвід застосування: препарат використовується в різних країнах світу, включно з Європою, Північною Америкою та Азією, що свідчить про універсальність його терапевтичного профілю та можливість інтеграції у різні системи охорони здоров'я (Hanferian R.A. et al., 2019).

Окрему увагу привертає сприятливий профіль безпеки препарату. Дані клінічних і експериментальних досліджень свідчать про добру переносимість **Енгістолу** та можливість його застосування у широких групах пацієнтів, включно з дітьми, особами літнього віку та пацієнтами з коморбідною патологією. У клінічних роботах також показано, що препарат може використовуватися як компонент комплексної терапії респіраторних інфекцій і характеризується низьким ризиком небажаних реакцій (Herzberger G. et al., 1997; Matusiewicz R., 1997; Heilmann A., 1994). Наявність такого профілю безпеки має важливе клінічне значення, оскільки дозволяє розглядати **Енгістол** як засіб підтримки імунної відповіді без надмірної стимуляції або пригнічення захисних механізмів організму.

У попередніх дослідженнях було показано, що **Енгістол** може впливати на різні ланки імунної відповіді, зокрема підвищувати фагоцитарну активність імунних клітин, стимулювати продукцію інтерферонів та модулювати цитокінову відповідь при вірусних інфекціях (Wronski S. et al., 2018; Roeska K., Seilheimer B., 2010; Wagner H., 1986; Enbergs H., 2006). Експериментальні роботи також демонструють його здатність зменшувати вірус-індуковане запалення дихальних шляхів і підтримувати ефективність противірусного захисту організму (Wronski S. et al., 2018; Roeska K., Seilheimer B., 2010).

Водночас патогенез тяжких вірусних інфекцій, зокрема COVID-19, значною мірою визначається не лише вірусним навантаженням, а й дисрегульованою імунною відповіддю. Саме тому сучасні терапевтичні стратегії дедалі більше орієнтуються на патогенетичний підхід – регуляцію запального процесу та обмеження тканинного ушкодження.

У цьому контексті особливий інтерес викликають результати експериментального дослідження на моделі SARS-CoV-2-інфекції, у якому оцінювали потенційний вплив **Енгістолу** на розвиток вірус-індукованого ушкодження легеневої тканини. Отримані дані дозволяють розширити уявлення про можливі патогенетичні механізми дії препарату при вірусних респіраторних інфекціях (Yang D. et al., 2023).

Методи

Дизайн дослідження та експериментальна модель

Дослідження було виконано на тваринній моделі, що відтворює характерні респіраторні прояви COVID-19 у людини. В роботі використано сирійських золотистих хом'яків (LVG golden Syrian hamsters) віком 6-7 тиж – модель, що демонструє розвиток вірусної пневмонії з альвеолярним ушкодженням і запальною інфільтрацією після інтраназального зараження SARS-CoV-2 (Yang D. et al., 2023).

До дослідження було включено 36 самців сирійських золотистих хом'яків. Деяким тваринам проводили псевдоінфікування – інтраназально вводили фосфатно-сольовий буфер (PFU) замість вірусної суспензії, що дозволяло сформувати контрольні групи без вірусного навантаження.

Після рандомізації сформували 5 груп: 2 контрольні (псевдоінфікування + плацебо; псевдоінфікування + **Енгістол**) і 3 експериментальні (інфікування SARS-CoV-2 + плацебо; інфікування SARS-CoV-2 + **Енгістол** у дозах 6,4 або 1,6 мл/кг/добу).

Такий дизайн забезпечував можливість одночасної оцінки безпечності препарату в умовах відсутності інфекції, його впливу на перебіг SARS-CoV-2-інфекції та потенційної дозозалежності ефекту щодо легеневого ушкодження.

Профілактичний режим введення

Препарат або плацебо вводили підшкірно 1 р/добу за 7 днів до інфікування (D-7) та продовжували до 3-го дня після інфікування. Такий підхід обрали для моделювання саме профілактичного впливу – із формуванням можливого імуномодулювального ефекту до контакту з вірусом (Yang D. et al., 2023).

Інфікування проводили на день 0 – через 2 год після чергового введення препарату або плацебо. Тваринам інтраназально вводили 2×10^5 PFU SARS-CoV-2 (ізолят USA-WA1/2020) в об'ємі 100 мкл. У контрольних групах замість вірусної суспензії інтраназально вводили фосфатно-сольовий буфер, що відповідало процедурі псевдоінфікування (Yang D. et al., 2023).

Клінічне спостереження

Після інфікування тварин щодня зважували та проводили клінічне спостереження. Динаміку маси тіла використовували як непрямий показник тяжкості перебігу інфекції, що дозволяло оцінювати загальний стан організму впродовж гострої фази захворювання (Yang D. et al., 2023).

Для подальшого лабораторного аналізу тварин виводили з експерименту на 1-шу та 4-ту добу після інфікування. На кожній часовій точці досліджували по 3 тварини з кожної групи, що забезпечувало порівняльну оцінку ранніх та розгорнутіших морфологічних і вірусологічних змін.

Визначення вірусного навантаження

5 часток правої легені гомогенізували з подальшим визначенням вірусного титру методом бляшкоутворення (plaque assay). Кількісна оцінка дозволяла визначити рівень реплікації SARS-CoV-2 у легеневій тканині та оцінити можливий вплив **Енгістолу** на вірусне навантаження (Yang D. et al., 2023).

Гематологічні показники

Проводили загальний аналіз крові з оцінкою клітинного складу, що дозволяло охарактеризувати системну запальну відповідь на інфекцію та оцінити можливий вплив **Енгістолу** на гематологічні показники (Yang D. et al., 2023).

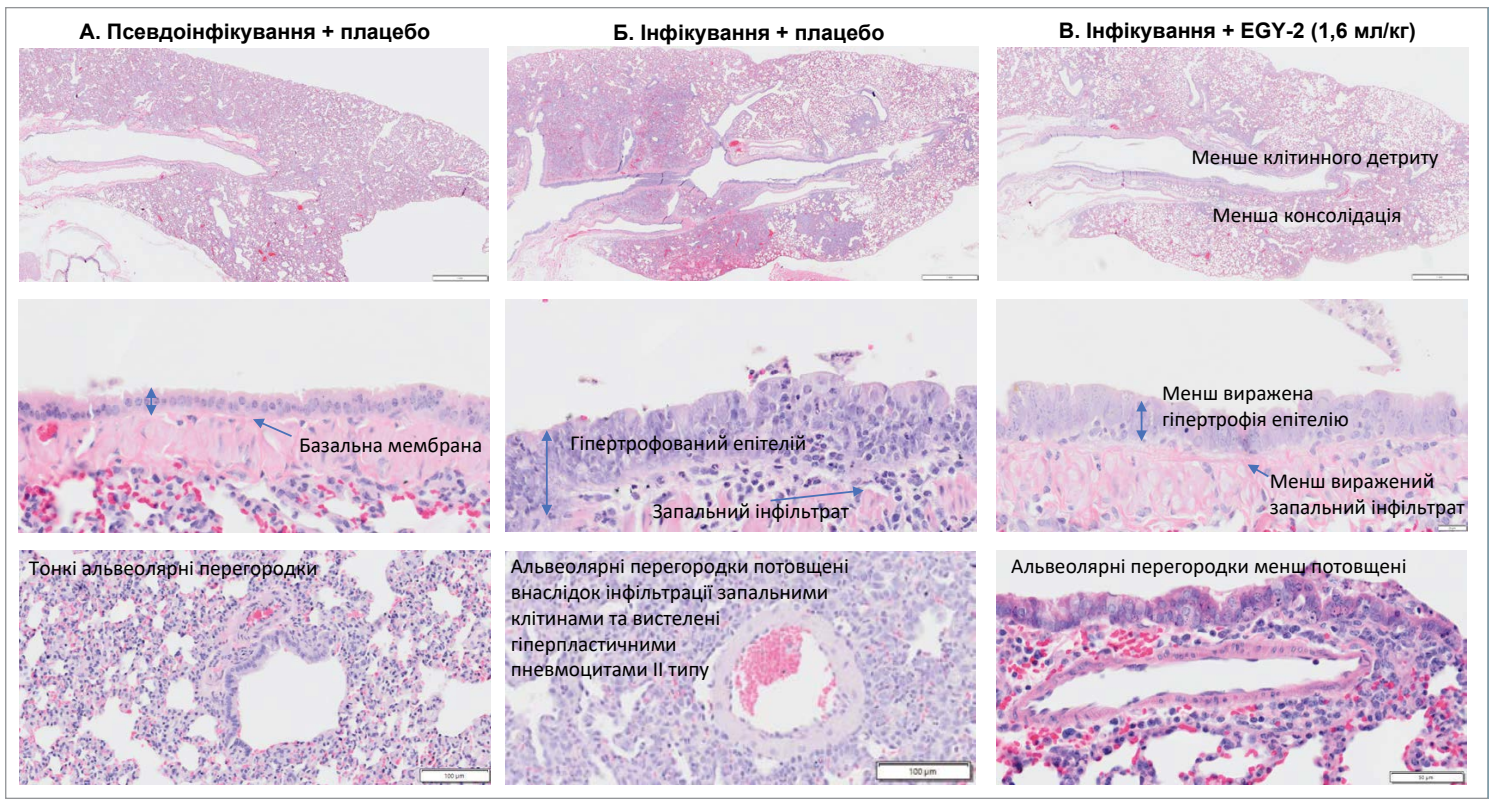

Рис. Морфологічні зміни легеневої тканини в сирійських золотистих хом'яків у моделі SARS-CoV-2-інфекції

А. Контрольна група (псевдоінфікування + плацебо): нормальна структура легеневої тканини з тонкими альвеолярними перегородками. **Б.** Інфікування SARS-CoV-2 + плацебо: виражені патологічні зміни, характерні для вірусної пневмонії, включно з гіпертрофією епітелію, інфільтрацією запальних клітин, потовщенням альвеолярних перегородок й ознаками консолідації легеневої тканини. **В.** Інфікування SARS-CoV-2 + Енгістол (1,6 мл/кг/добу): зменшення вираженості запального процесу, менша інфільтрація запальними клітинами, менш виражена гіпертрофія епітелію та менше потовщення альвеолярних перегородок порівняно з групою плацебо.

Результати

Клінічні показники та вірусне навантаження

Після інтраназального інфікування SARS-CoV-2 у тварин розвивалися типові для цієї моделі клінічні прояви, включно зі зниженням маси тіла впродовж гострої фази інфекції. Порівняльний аналіз динаміки маси тіла між групами не продемонстрував суттєвих відмінностей між інфікованими тваринами, які отримували плацебо, та тими, що отримували **Енгістол** у досліджуваних дозах (Yang D. et al., 2023).

Визначення вірусного титру в легеневій тканині методом бляшкоутворення також не виявило достовірного зниження вірусного навантаження під впливом **Енгістолу**. Реплікація SARS-CoV-2 у легенях інфікованих тварин була зіставною в групах плацебо й активного втручання (Yang D. et al., 2023).

Аналогічно аналіз гематологічних показників не засвідчив значущих змін клітинного складу крові між відповідними групами (Yang D. et al., 2023). Отже, препарат не продемонстрував вираженого впливу на системні показники перебігу інфекції або на рівень вірусної реплікації.

Гістопатологічні зміни легеневої тканини

Натомість під час морфологічного аналізу було виявлено відмінності у вираженості легеневого ушкодження, що відображено на рисунку.

У тварин, інфікованих SARS-CoV-2, які отримували плацебо, спостерігали характерні для моделі зміни: виражену нейтрофільну інфільтрацію, проліферативне запалення, потовщення альвеолярних перегородок і гіперплазію пневмоцитів II типу. Запальні інфільтрати часто формували осередки з підвищеною клітинністю, що супроводжувалося зменшенням площі добре аерованої легеневої тканини (Yang D. et al., 2023).

У групі інфікованих тварин, які отримували **Енгістол** у дозі 1,6 мл/кг/добу, якісна гістологічна оцінка продемонструвала менш виражену інфільтрацію запальними клітинами, меншу товщину альвеолярних перегородок та зниження ступеня консолідації легеневої тканини порівняно із групою плацебо (Yang D. et al., 2023). Морфологічна картина свідчила про зменшення інтенсивності запального процесу.

Водночас у групі з вищою дозою препарату (6,4 мл/кг/добу) переконливого додаткового зменшення морфологічних змін не продемонстровано (Yang D. et al., 2023).

Висновки

Пілотне експериментальне дослідження на моделі SARS-CoV-2-індукованої інфекції продемонструвало, що профілактичне застосування **Енгістолу** не впливає на рівень вірусної реплікації або системні клінічні показники перебігу інфекції. Водночас у тварин, які отримували препарат, спостерігалося зменшення вираженості морфологічних ознак ушкодження легеневої тканини, зокрема інтенсивності запальної інфільтрації та ступеня консолідації легені.

Отримані результати свідчать, що дія препарату, імовірно, реалізується не через прямий противірусний ефект, а шляхом активації імунологічних механізмів і модифікації локальної запальної відповіді. Такий патогенетичний вплив може сприяти обмеженню запального ушкодження легеневої тканини та потенційно зменшувати тяжкість наслідків інфекційного процесу.

Оскільки контроль легеневого ураження залишається ключовою терапевтичною мішенню при COVID-19 та інших тяжких ГРВІ, питання раннього впливу на запальні механізми є критично актуальним для прикладної медицини. У цьому контексті результати дослідження підкреслюють важливість стратегій, спрямованих не лише на контроль вірусної реплікації, а й на системну регуляцію імунозапальної відповіді організму.

Враховуючи вищезазначене, **Енгістол** можемо розглядати як важливий компонент комплексної терапії, що забезпечує патогенетичний контроль інфекційного процесу. Його здатність модифікувати локальну відповідь та зменшувати морфологічні ознаки ушкодження легеневої тканини (інфільтрацію та консолідацію) дозволяє обмежити патологічні зміни ще на ранніх етапах. Отже, застосування **Енгістолу** може сприяти підтримці організму та потенційному зменшенню тяжкісті клінічних наслідків вірусних респіраторних інфекцій.Окрему увагу слід приділити профілю безпеки препарату. Тривалий досвід застосування свідчить про його добру переносимість, що є важливою характеристикою для засобів, які можуть використовуватися у широких групах пацієнтів, зокрема в осіб із підвищеним ризиком розвитку ускладнень респіраторних інфекцій.

Література

1. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. WHO, 2023. Доступ 26.02.2026, https://data.who.int/dashboards/covid19/cases.
2. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med., 2020; 382 (18): 1708-1720. doi:10.1056/NEJMoa2002032.
3. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M. et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. JAMA, 2020; 323 (20): 2052-2059. doi:10.1001/jama.2020.6775.
4. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet, 2020; 395 (10223): 497-506. doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
5. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. Nat Med., 2021; 27: 601-615. doi:10.1038/s41591-021-01283-z.
6. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. N Engl J Med., 2020; 383 (2): 120-128. doi:10.1056/NEJMoa2015432.
7. Carsana L., Sonzogni A., Nasr A. et al. Pulmonary post-mortem findings in a large series of COVID-19 cases from Northern Italy. Lancet Infect Dis., 2020; 20 (10): 1135-1140. doi:10.1016/S1473-3099(20)30434-5.
8. RECOVERY Collaborative Group, Horby P., Lim W.S. et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. N Engl J Med., 2021; 384 (8): 693-704. doi:10.1056/NEJMoa2021436.
9. Hanferian R.A., Daihes N.A., Karneeva O.V., Garashchenko T.I., Kim I.A. Antiviral and immunomodulatory effects of Engystol. Meditsinsky Sovet. 2019; 8: 116-120. DOI: https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-8-116-120.
10. Herzberger G., Weiser M. Homeopathic Treatment of Infections of Various Origins: A Prospective Study. Biomedical Therapy, 1997; 14: 123-127.
11. Matusiewicz R. The effect of a homeopathic preparation on the clinical condition of patients with corticosteroid-dependent bronchial asthma. Biomed Ther., 1997; 15: 70-74.
12. Heilmann A. A combination injection preparation as a prophylactic for flu and common colds. Biological Therapy, 1994; VII (4): 249-253.
13. Wronski S., Dannenmaier J., Schild S., Macke O., Müller L., Burmeister Y., Seilheimer B., Müller M. Engystol reduces onset of experimental respiratory syncytial virus-induced respiratory inflammation in mice by modulating macrophage phagocytic capacity. PLoS One, 2018 Apr 19; 13 (4): e0195822. doi:10.1371/journal.pone.0195822.
14. Roeska K., Seilheimer B. Antiviral activity of Engystol® and Gripp-Heel®: an in-vitro assessment. J Immune Based Ther Vaccines, 2010 Nov 16; 8: 6. doi:10.1186/1476-8518-8-6.
15. Enbergs H. Effects of the homeopathic preparation Engystol® on interferon-γ production by human T-lymphocytes. Immunol Invest 2006; 35:19-27
16. Denys A et al. Efficacy of preoperative immunoprophylaxis in patients with neoplastic diseases (II). Int Rev Allergol Immunol 1999;5(1);46-50. 5.
17. Yang D., Xue Y., Taylor S., Ihms E.A., Weyer K., Zalduondo L., Seilheimer B., Fitzpatrick E., Jonsson C. Engystol may reduce lung pathology in SARS-CoV-2 infected hamsters: a pilot study. In: 4th Edition of Infectious Diseases Congress – Abstract Book. 2023.

Підготувала ***Ганна Кирпач***

Л.М. Єна, д.м.н., професорка, **Г.М. Христофорова,** к.м.н., **Л.В. Бевзюк**, к.м.н., ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Падіння в похилому віці: оцінка ризику, аспекти профілактики й менеджменту

Продовження. Початок в №2.

Медикаментозна терапія

Перш ніж призначати потенційно небезпечні щодо ризику падінь лікарські засоби, наполегливо рекомендовано оцінити історію та ймовірність падінь. Для цього використовуються скринінгові інструменти, що включають перелік препаратів, які підвищують ризик падінь у літніх людей. Так, STOPP/START, STOPPFall, STOPPFrail, Beers Criteria, FORTA або Web-based Meds 75+ Guide слугують для визначення пов'язаного із прийманням ліків ризику падіння і потреби у їх відміні. Інтерактивна онлайн-версія STOPPFall доступна на сайті *www.eugms.org*.

Когнітивне оцінювання

Оцінювання когнітивних функцій є компонентою багатофакторного аналізу ймовірності падінь в осіб старшого віку. Деменція та помірні когнітивні порушення подвоюють ризик падінь і пов'язаних із ними травм, як-от переломи стегна, рук, травми голови тощо. Порушення когнітивних функцій, особливо виконавчої, навіть за відсутності очевидного когнітивного зниження або діагнозу деменції асоційоване з підвищеним ризиком падінь. Оскільки виконавча дисфункція демонструє тісний зв'язок із падіннями, при обстеженні пацієнтів доречно використовувати Монреальську шкалу оцінювання когнітивних функцій (MoCA) або тест на прокладання маршруту, частину B (TMT-B).

Занепокоєння із приводу падінь

Оцінювання страху із приводу падіння проводять із використанням стандартизованих інструментів, як-от шкала ефективності падінь (FES-I) або її короткий варіант. Вони є надійними методами не тільки для літніх людей, які проживають у громаді, але й для осіб із захворюваннями, що супроводжуються підвищеним ризиком падінь (зокрема при розсіяному склерозі, інсульті, вестибулярних розладах, хворобі Паркінсона). Шкали доступні на сайті *www.fes-i.org*. Обґрунтовано поєднувати анкетування з оцінюванням рівноваги та/або ходьби. Занепокоєння/страх щодо падіння показує неоднорідні результати прогнозування у громаді. Водночас цей психологічний стан погіршує якість життя та негативно впливає на готовність до різних втручань (збільшення фізичної активності, виконання комплексу вправ), що у підсумку знижує результативність лікування.

Медикаменти, що підвищують ризик падінь

Високий ризик
- α-адреноблокатори
- Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту
- Антиангінальні засоби (нітрати, нікорандил)
- Протинападові препарати (карбамазепін, фенобарбітал, фенітоїн)
- Антипсихотики (хлорпромазин, флуфеназин, галоперидол, оланзапін, рисперидон, кветіапін)
- Бензодіазепіни
- β-адреноблокатори (зокрема очні краплі з тимололом)
- Агоністи центральних α_2-рецепторів (клонідин, моксонідин)
- Агоністи дофамінових рецепторів
- Інгібітори моноамінооксидази МАО (зокрема МАО-В)
- Седативні антидепресанти
- Z-препарати (зопіклон, золпідем)

Помірний ризик
- Блокатори рецепторів ангіотензину II
- Антиаритміки (аміодарон, дигоксин, флекаїнід)
- Протинападові препарати (габапентин, вальпроат натрію)
- Блокатори кальцієвих каналів
- Петльові діуретики (буметанід, фуросемід)
- Міорелаксанти
- Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну

Можливий ризик
- Інгібітори ацетилхолінестерази
- Протиепілептичні препарати (ламотриджин, леветирацетам, прегабалін, топірамат)
- Антипсихотики (прохлорперазин)
- Антигістамінні засоби (цинаризин, хлорфенамін, гідроксизин, прометазин, тримепразин)
- Антихолінергічні ліки (оксибутинін, соліфенацин, толтеродин)

Оцінювання серцево-судинної системи

Рекомендовано проводити рутинне обстеження, яке включає анамнез, фізичний огляд, визначення артеріального тиску (АТ) у положеннях лежачи та стоячи, електрокардіограму в 12 відведеннях. За відсутності порушень після початкового оцінювання серцево-судинної (СС) системи продовження досліджень не вважається доцільним, за винятком оцінювання щодо можливого синкопе. У такому разі подальший алгоритм досліджень має бути таким, як із приводу синкопе, на додаток до багатофакторного аналізу ризику падіння. Обстеження проводиться відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування синкопе (Brignole et al., 2018).

Повторні незрозумілі падіння найчастіше пов'язані з СС-порушеннями. За рейтингом частоти це:
- ортостатична гіпотензія;
- вазовагальний синдром;
- гіперчутливість каротидного синуса;
- брадіаритмії;
- передсердні/шлуночкові тахіаритмії.

Для діагностики ортостатичної гіпотензії виконується активний ортостатичний тест. Початковий АТ реєструється через принаймні 5 хв перебування у положенні лежачи на спині; наступне вимірювання у положенні стоячи проводиться якомога швидше (40-60 с), після чого йде серія повторних вимірювань із 1-хвилинними інтервалами протягом 3 або 5 хв, якщо симптоми вказують на можливість відстроченої реакції, як при нейрогенній ортостатичній гіпотензії (Єна, Гаркавенко, 2023).

Якщо є підозра на ортостатичну гіпотензію, але вона не виявляється за допомогою активного ортостатичного тесту, рекомендоване виконання пасивного тілт-тесту. Він релевантний також у разі вазовагального синкопе і відстроченої ортостатичної гіпотензії. Ортостатична гіпотензія найчастіше виникає у літніх осіб з артеріальною гіпертензією, внаслідок дегідратації, приймання певних медикаментів, при вегетативній дисфункції, полінейропатії, альфа-синуклеопатіях (як-от хвороба Паркінсона, деменція із тільцями Леві або мультисистемна атрофія), немічності, мультиморбідності, поліфармації тощо. У разі підозри на аритмію як причину падінь або синкопе показаний тривалий амбулаторний електрокардіографічний моніторинг. Літні пацієнти із підозрою на синкопе або нез'ясованими синкопе чи падіннями, в яких потрібно провести тести із масажем каротидного синуса та нахилом столу, мають бути скеровані до відповідного спеціаліста.

Оцінювання запаморочення та вестибулярних розладів

Рекомендовано регулярно запитувати пацієнтів про симптоми запаморочення та за потреби проводити обстеження для виявлення серцево-судинних, неврологічних та/або вестибулярних причин. Запаморочення є поширеною скаргою у людей старшого віку: реєструється висока частота як доброякісного пароксизмального позиційного запаморочення, так і вестибулярної дисфункції в осіб із падіннями. Якщо у пацієнтів віком до 65 років характер розладів часто можна визначити за відчуттям запаморочення із чіткими позиційними або спровокованими рухами тригерами в анамнезі, то діагностика вестибулярної дисфункції є складнішою у літніх пацієнтів через більше різноманіття симптомів.

При скаргах на запаморочення потрібен ретельний збір анамнезу щодо можливої наявності пресинкопе, нестійкості, атаксії. Рекомендоване проведення позиційних тестів для діагностики доброякісного пароксизмального позиційного запаморочення, як-от тести Дікса – Холпайка й імпульсного руху голови (HIT), але їхня чутливість у літніх осіб ще не з'ясована.

Оцінювання зору та слуху

Рекомендації щодо сенсорних дефіцитів однотипні: постановка питання про порушення зору і слуху, вимірювання їхньої гостроти. Офтальмологічний скринінг має включати визначення візуальної контрастної чутливості та сприйняття глибини. Наявність порушень діагностується за доступними методами, у разі потреби пацієнт скеровується до спеціаліста.

Обидва сенсорні дефіцити є важливими незалежними факторами ризику падінь і досить широко представлені у геронтологічній популяції. Літні люди потребують регулярних офтальмологічних оглядів та перегляду коректності окулярів. Зв'язки між втратою слуху й падіннями реалізуються також через супутню вестибулярну патологію та погіршення когнітивної компоненти у здатності до підтримання рівноваги, оскільки втрата слухового сприйняття веде до зниження просторового сприйняття. Загалом доступність оцінювання слуху та зору відіграє важливу роль у запобіганні падінням.

Симптоми порушення сечовипускання та оцінювання нетримання

Згідно із рекомендаціями експертів, літніх людей слід запитувати про симптоми порушення сечовипускання. Великий метааналіз даних чоловіків і жінок віком від 65 років виявив тісний зв'язок між падіннями і нетриманням сечі незалежно від його характеру. Ніктурія підвищує ризик падінь у 1,2 раза, переломів – у 1,3 раза. Як скринінговий інструмент використовується опитувальник щодо нетримання сечі 3IQ, який, окрім факту наявності цієї дисфункції, може допомогти розрізнити стресове, імперативне та змішане нетримання. Анкета складається із трьох запитань і потребує близько 30 с для самостійного заповнення пацієнтом.

Оцінювання болю

Експерти радять запитати в осіб похилого віку про прояви болю, а потім комплексно його оцінити. Біль є встановленим фактором ризику падіння. Больові симптоми поширені у людей старшого віку: понад 60% осіб, які живуть у громаді, скаржаться на біль, здебільшого у кількох місцях.

До болю у літніх людей призводять:
- найчастіше – артрит;
- інші хронічні стани – ускладнення цукрового діабету, онкопатології, інсульт в анамнезі.

Комплексне оцінювання болю включає визначення його причини, типу (ноцицептивний, невропатичний) та інтенсивності за допомогою шкали оцінки болю для літніх людей.

Оцінювання навколишнього середовища

Активне виявлення екологічних небезпек для літніх людей у місцях їхнього проживання, з визначенням можливості їх усунення, є частиною багатофакторного оцінювання ризику падіння. Фактори навколишнього середовища включають небезпеку, пов'язану із зовнішнім середовищем, як-от слизькі сходи, погане освітлення, відсутність поручнів тощо, а також ризиковану поведінку, зокрема небезпечне вставання на стілець або драбину. Оцінювання спеціалістом охоплює аналіз екологічних небезпек, функціональних можливостей і поведінки, розуміння впливу середовища на функції. Ключовим є використання спеціалізованих методів, як-от інструмент оцінювання безпеки житла (WHSA) і шкала поведінки при падіннях для літніх людей (FaB Scale). Також важливо проаналізувати відповідність і правильність використання допоміжних засобів для ходьби.

Оцінювання депресії

Відповідно до порад експертів, пацієнта слід запитати про симптоми депресії з подальшим оцінюванням психоемоційного стану та в разі потреби скерувати до спеціаліста. Депресія є найпоширенішим психоемоційним розладом і важливою причиною захворюваності та смерті у людей старшого віку в усьому світі. Депресія вражає приблизно 10-15% людей, які проживають у громаді.

Нелікована депресія незалежно пов'язана із підвищенням ризику падіння на 37%. Основними її механізмами є:
- психомоторна загальмованість;
- зниження фізичної спроможності;
- порушення ходи та рівноваги;
- порушення сну й концентрації уваги.

Психологічний фактор, а саме занепокоєння стосовно падіння, чинить негативний вплив на ходу і рівновагу й тим самим збільшує схильність до падінь у разі депресії. Використання антидепресантів також може бути причиною падіння. Антидепресанти входять до переліку потенційно небезпечних препаратів для людей старшого віку. Вони зумовлюють падіння через седацію, порушення рівноваги, збільшення часу реакції, ортостатичну гіпотензію, гіпонатріємію, уповільнення серцевої провідності / аритмію та медикаментозний паркінсонізм. Для скринінгу найчастіше використовуються геріатрична шкала депресії (GDS; доступні варіанти із 30, 25 і 5 запитань) та госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS).

Оцінювання ризику переломів

Крихкість кісток є важливим чинником ризику переломів. З остеопоротичними переломами пов'язі висока захворюваність, смертність, використання медичних і соціальних послуг, фінансові витрати. Профілактика переломів передбачає виявлення осіб із високим ризиком падінь, крихкістю кісток (включно з остеопорозом), певними немедикаментозними і медикаментозними втручаннями. У дорослих із низькоенергетичними переломами та осіб з остеопорозом необхідно проаналізувати ймовірність падінь; у разі помірного або високого ризику – перевірити стан кісток за національними протоколами із використанням спеціалізованих інструментів, як-от опитувальник для оцінювання ризику перелому кісток протягом наступних 10 років FRAX (український варіант), калькулятор ризику переломів за Гарваном (Garvan FRC) і QFracture, а також денситометрії кісток для підтвердження остеопорозу. Натепер доступні міжнародні рекомендації з лікування остеопорозу в жінок у постменопаузальному періоді (Kanis et al., 2019).

Оцінювання харчування, зокрема статусу вітаміну D

Характеристика стану харчування, зокрема споживання вітаміну D, є компонентою багатофакторного оцінювання ризику падінь, важливого для планування приймання добавок за потреби. Харчовий статус та індекс маси тіла (ІМТ) корелюють із ризиком падінь у літніх людей. Встановлено U-подібний зв'язок між ІМТ і ризиком падінь: значення ІМТ у межах 24,5-30,0 асоційоване із найнижчим ризиком падіння.

Мальнутриція може бути наслідком наявних патологічних станів і чинником патологізації процесу старіння та фактором формування підвищеної смертності. В осіб із недостатньою вагою та недоїданням більша ймовірність падінь може бути спричинена саркопенією, порушенням рухливості та нестабільністю при ходьбі, а також гіршим функціональним і клінічним статусом. Надмірна маса тіла у людей з ожирінням негативно впливає на стабільність постави і фізичну активність. Скринінг мальнутриції проводять за допомогою валідованих інструментів, як-от коротка шкала оцінювання статусу харчування (MNA). Необхідна перевірка достатності споживання вітаміну D із визначенням рівня 25-гідроксивітаміну D у сироватці крові й аналізом вживання психоактивних речовин та алкоголю за потреби.

Менеджмент та втручання

Індивідуальне оцінювання ризику падінь варіює залежно від легких параметрів (як-от проблеми із зором, слухом, станом стоп) до більш складних, як-от контекст (що індивід має робити і в якому середовищі), поведінка (чи людина обережна, імпульсивна, непередбачувана) та тимчасові фактори (хвороба або відсутність звичної підтримки). У настанові Британського геронтологічного товариства (BGS, 2022) запропонований загальний первинний профілактичний підхід, який можна адаптувати до індивідуальних обставин і характеристик пацієнта.

Рекомендації щодо типів і обсягів звичайної фізичної активності та уникнення малорухомого способу життя надані в національних і міжнародних настановах, зокрема ВООЗ (WHO, 2020). У них реалізовано підхід, який базується на життєвому циклі, та особливу увагу приділено функціональній мобільності й падінням, а також розглядаються переваги різних видів діяльності та спорту. На додачу рекомендовані заняття для поліпшення рівноваги і резистивні вправи двічі на тиждень. Лише загальна фізична активність (наприклад, ходьба) не вважається достатньою для запобігання падінням.

Низький ризик падінь. Прогнозована частота одноразового падіння протягом наступного року становить близько 20-30%. Поради стосовно фізичної активності (безпечної мобільності, оптимізації фізичного функціонування з огляду на обставини, пріоритети, уподобання, ресурси), способу життя та харчування, включно зі споживанням вітаміну D, надаються навченим спеціалістом. Встановлене зниження падінь на тлі фізичної активності середньої/високої інтенсивності: фізична активність середньої інтенсивності має становити 150-300 хв, високої – 75-150 хв на тиждень. Позитивний ефект тренування визначається впливом на детренованість, немічність, саркопенію та стан СС-системи. Такі підходи до зміни поведінки індивіда, як-от інструктаж, нагляд, групова діяльність і навчальні матеріали, сприяють дотриманню рекомендацій щодо вправ і фізичної активності. У цій групі ризику рекомендовані періодичні перевірки зору та слуху, надання порад щодо догляду за ногами тощо. Для зменшення ймовірності переломів передбачаються діагностика й лікування остеопорозу.

Середній ризик падінь. Пропонується програма вправ на основі результатів індивідуального оцінювання. Комплекси вправ різняться залежно від індивідуального профілю пацієнта (що включає спосіб життя, фізичний статус, уподобання тощо) і проводяться під наглядом. Тренування спрямовані на поліпшення рівноваги (динамічної), що важливо для функціональних завдань у повсякденному житті. Це вправи з переходом із положення сидячи у положення стоячи, досягнення цілі у положенні стоячи, стояння із вужчою опорою, кроки та ходьба в різних напрямках, із різною швидкістю, у різному середовищі, виконання подвійних завдань. Можливо додавати обтяження. Вправи мають бути складними (для покращення нервової, м'язової та скелетної функції) та водночас безпечними із досяжними результатами для збереження мотивації. Комплекс вправ має регулярно переглядатися та вдосконалюватися для забезпечення оптимального рівня складності.

Високий ризик падінь: мультидоменні втручання. План запобігання падінням має базуватися на цілісній багатофакторній оцінці ризику падінь, із прийняттям спільного рішення для розробки узгоджених цілей і втручань. Враховуються не тільки клінічна характеристика, наявність факторів ризику інших геріатричних синдромів, але й пріоритети та ресурси як безпосередньо пацієнта, так і доглядальників (опікунів) для розробки реалістичного плану. Наполегливо рекомендовано при розробці індивідуальних планів враховувати цінності й переваги літньої людини. Щодо планів профілактики падінь для осіб із когнітивними порушеннями, варто враховувати погляди пацієнтів та опікунів із метою забезпечення прихильності. Літню людину слід поінформувати як про переваги, так і про тягар терапії з метою профілактики падінь для здійснення усвідомленого вибору.

Компоненти втручань
Вправи та фізична активність

Для запобігання падінню, незалежно від рівня ризику та віку пацієнта, програми мають включати вправи на рівновагу та щоденне функціонування (наприклад, сидіти/стояти, степінг). Заняття слід проводити тричі або частіше на тиждень; вони мають бути індивідуальними із наростанням інтенсивності та тривати принаймні 12 тижнів і довше для досягнення кращого результату. У багатокомпонентних комплексах функціональні та вправи на рівновагу комбінуються із силовими, гімнастикою тай-чі та/або додатково індивідуальними прогресивними силовими тренуваннями з опором.

Фізичні вправи адекватної інтенсивності та тривалості слід виконувати із дотриманням безпеки і врахуванням функціонального статусу. Вони мають проводитися підготовленими спеціалістами (як-от фізіотерапевти, фахівці з лікувальної фізкультури, кінезіологи, навчені інструктори), здатними адаптувати тренування до функціонального стану та наявних захворювань. Складність та інтенсивність вправ поступово підвищують і при досягненні плато підтримують. Важливо продовжити індивідуальну фізичну діяльність після закінчення програми, оскільки набуті переваги втрачаються після припинення. Якщо виконання вправ припинене, зокрема через проблеми зі здоров'ям, слід заохочувати пацієнтів повернутися, а програми – адаптувати за складністю та інтенсивністю. Тренування можна проводити на основі групових занять чи індивідуальної домашньої програми (або поєднання обох опцій). Для осіб зі значущими когнітивними порушеннями, дуже високим ризиком падіння або немічністю заняття варто проводити у менших групах чи індивідуально.

Важливим аспектом профілактики падінь є уникнення «довгого лежання», неможливості встати з підлоги після падіння. Кожна 8-ма літня людина після падіння залишається лежати на підлозі більш ніж 1 год, а у віці від 90 років близько 80% осіб взагалі не можуть піднятися. Така ситуація асоційована зі зневодненням, електролітними порушеннями, нирковою недостатністю, гіпотермією, пневмонією та інфекціями сечовивідних шляхів, пошкодженням шкіри і болем, зниженням рухливості й обмеженнями активності через страх повторного падіння. Відновлення навички піднімання з підлоги здійснюється шляхом відпрацювання кожного конкретного руху в «зворотному ланцюзі», де останній крок навчається першим. Літні люди мають бути навчені викликати допомогу через доступні системи сповіщення.

Медикаментозна терапія

Перегляд і виявлення потенційно небезпечних препаратів є обов'язковою компонентою мультидоменних заходів із запобігання падінням. Наполегливо рекомендовано до стратегії запобігання падінням для пацієнтів відділень тривалого догляду включати припинення призначення ліків, що підвищують ризик падіння.

➔ При аналізі фармакотерапії (як-от рецептурні й безрецептурні засоби, харчові домішки, лікарські трави) беруться до уваги характеристики літніх людей, зокрема:

- супутні захворювання;
- немічність та інші геріатричні синдроми;
- поліфармація;
- очікувана тривалість життя;
- особисті переваги.

Успішне впровадження рекомендацій забезпечується завдяки поліпшенню освіти літніх людей, членів сім'ї та медичних працівників, а також постійному моніторингу. Спільне прийняття рішень сприяє кращій поінформованості літніх людей, які в такому разі частіше обирають припинення вживання певних медикаментів.

Серцево-судинний контроль

Лікування наявної ортостатичної гіпотензії є обов'язковою складовою мультидоменного втручання. Це модифікація медикаментозної терапії з відміною препаратів, що можуть спричиняти ортостатичне падіння АТ, регідратація, носіння компресійного одягу й ліки (найчастіше флудрокортизон і мідодрин). У літніх пацієнтів з артеріальною гіпертензією симптоми ортостатичної непереносимості можуть бути полегшені шляхом раціонального застосування антигіпертензивних засобів, повільного титрування доз та моніторингу симптомів і АТ після зміни ліків або дозування.

Лікування синкопе здійснюється згідно із національними рекомендаціями. Оскільки наявність більш ніж одного СС-фактора ризику падінь не є рідкістю і важливо встановити чіткі причинно-наслідкові зв'язки, слід проводити корекцію усіх модифікованих факторів ризику кардіоваскулярних патологій. Втручання при брадикардичних розладах (як-от захворювання синусового вузла, порушення атріовентрикулярної провідності, вазовагальний синдром і синдром каротидного синуса) та тахіаритміях (фібриляції передсердь, надшлуночковій та шлуночковій тахікардії) включають перегляд препаратів, що порушують атріовентрикулярну провідність, антиаритмічних ліків і можуть передбачати імплантацію кардіостимуляторів та кардіовертерів-дефібриляторів відповідно до місцевих протоколів щодо синкопе.

Телемедицина й технологічні втручання

За рекомендаціями експертів, слід використовувати системи телемедицини та/або розумний дім (якщо вони доступні) у поєднанні з фізичними вправами як частину програм запобігання падінням. Натепер бракує доказової бази на підтвердження користі застосування пристроїв для запобігання падінню. Водночас нещодавній систематичний огляд і метааналіз виявили, що телездоров'я (телефонна освіта) у комбінації з фізичними вправами здатні знизити ризик падіння на 16%, телемедицина – на 20%. Тренування, які включали аеробні або силові вправи, виявилися ефективнішими у разі використання портативних пристроїв для моніторингу фізичної активності: це пов'язують із кращою прихильністю.

Екологічні інтервенції

Рекомендації щодо модифікації фізичного домашнього середовища літньої людини для профілактики падінь мають надаватися навченим клініцистом у межах багатодоменного втручання із профілактики падінь. Такі дії можуть зменшити ймовірність падіння вдома та поруч із ним і найбільш результативні у пацієнтів із групи найвищого ризику падіння.

➔ Оцінювання навколишнього середовища слід пропонувати літнім особам:

- із високим ризиком падінь, особливо з історією падіння минулого року, та порушенням повсякденної активності;
- у разі нещодавньої госпіталізації через падіння;
- при серйозних порушеннях зору.

У рандомізованих дослідженнях зміни зовнішнього середовища виявилися ефективнішими, коли процес оцінювання та втручання був чітко пристосований до обставин падінь. Результативність цієї компоненти профілактики падінь забезпечується залученням пацієнта до виявлення небезпеки і визначенням пріоритетності дій, навчання стосовно падінь, чіткого плану дій щодо усунення небезпек та модифікації ризикованої поведінки, а також подальшим спостереженням із метою корекції за потреби.

Корекція вестибулярних порушень

На думку експертів, корекцію вестибулярних порушень слід розглядати як частину багатофакторного підходу до профілактики падінь. Маневри зі зміною положення тіла і голови для репозиції отолітів є ефективним засобом лікування доброякісного пароксизмального положення та запаморочення, що можуть знизити частоту падінь. Вестибулярна реабілітаційна терапія покращує поставу та стабільність ходьби у випадках вестибулярної дисфункції, хоча оптимальні

Продовження на стор. 35.

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД

ДЕТАЛЬНА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЦЕЙ ПРЕПАРАТ ДОСТУПНА ЗА QR-КОДОМ

Збереження пам'яті та інтелекту

Призначається на будь-якій ***стадії розвитку*** *патологічного процесу (від легкої до тяжкої)*[1]

Діє комплексно на всі ***основні клінічні синдроми*** *(когнітивний, поведінковий, психоемоційний)*[2]

Медико-соціальна *адаптація (покращення здатності до самодогляду, зменшення навантаження на сім'ю, медичний персонал)*[2]

Сумісність з іншими лікарськими засобами в рамках ***комбінованої терапії***[1]

1. Інструкція з медичного використання лікарського засобу "Мембрал".
2. Бурчинский С.Г., НейроNews, №4(9), Возможности глутаматергической фармакотерапии при деменциях.

Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
РП МОЗ України № UA/14982/01/01 з 15.10.2020.

Н.К. Свиридова, д.м.н., професор, **Г.М. Чуприна**, д.м.н., професор, кафедра терапії та реабілітації Інституту медичних та фармацевтичних наук ПрВАТ ВНЗ «Міжрегіональна академія управління персоналом», м. Київ

Деменція альцгеймерівського типу: огляд літератури

Деменція альцгеймерівського типу (хвороба Альцгеймера – ХА) залишається провідною причиною нейрокогнітивного дефіциту та формує значний медико-соціальний тягар. Останніми роками відбулися суттєві зміни в біологічному визначенні та розвитку різного ступеня тяжкості захворювання, зростає роль біомаркерів, антиамілоїдних моноклональних антитіл з урахуванням стандартизованого моніторингу безпеки.
Мета огляду – узагальнити сучасні дані щодо епідеміології, факторів ризику, патогенезу, критеріїв діагностики/стадіювання, біомаркерів і лікування ХА, включно із симптоматичною терапією (інгібітори холінестерази (ІХЕ), мемантин), а також підходів до профілактики та мультимодальних втручань.

Епідеміологія

Деменція, спричинена ХА, часто супроводжується клінічно невиявленими коморбідними нейродегенеративними та цереброваскулярними захворюваннями, які змінюють швидкість когнітивного зниження [1]. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі з деменцією живуть десятки мільйонів людей; тягар захворювання зростає разом зі старінням населення, оскільки деменція має значні медичні, соціальні та економічні наслідки. Клінічно значущими супутніми захворюваннями, що сприяють прогресуванню когнітивних порушень, є поступовий склероз гіпокампа, протеїнопатія та інфаркти головного мозку [2].

Найпоширеніша форма деменції, яка становить >80% випадків деменції у людей середнього та старшого віку, – це ХА [3]. У 2024 році в світі налічувалося ≈50 млн осіб із діагностованою деменцією. За прогнозами експертів, глобальна поширеність цього стану майже подвоюватиметься кожні 20 років і може сягнути ≈152 млн випадків до 2050 року. Ключові патобіологічні зміни при ХА не завжди збігаються в часі з появою перших клінічно помітних симптомів. Розгорнутій маніфестації захворювання зазвичай передує стадія легких когнітивних порушень, тривалість якої може бути різною. В цей період пацієнти можуть протягом декількох років зберігати відносну автономність, маючи помірні когнітивні труднощі, перш ніж спостерігатиметься подальше прогресування захворювання або летальний наслідок [3-5].

У клінічній практиці слід пам'ятати, що варіабельність відповіді на лікування може бути пов'язана не лише з особливостями перебігу ХА, а й із наявністю супутніх нейродегенеративних або судинних процесів. Частка коморбідних захворювань, кожне з яких саме собою здатне зумовлювати деменцію, може не реагувати на терапію, спрямовану винятково на патогенетичні механізми ХА, оскільки їхні патофізіологічні основи відрізняються. Зокрема, деменція з тільцями Леві є однією з найчастіших супутніх патологій за синдрому деменції, особливо в пацієнтів віком <80 років, і нерідко зустрічається навіть в осіб із раннім початком ХА (віком <60 років) [6].

Дані патоморфологічних досліджень свідчать про таке: щонайменше половина пацієнтів, які відповідають клініко-патологічним критеріям деменції, має також ознаки хвороби з тільцями Леві. Схожа ситуація спостерігається і при деменції у пацієнтів із хворобою Паркінсона – до половини таких хворих мають супутні зміни, характерні для ХА [7]. Водночас у більшості пацієнтів із деменцією з тільцями Леві (≥75%) виявляється клінічно значуща альцгеймерівська патологія. Отже, в реальній практиці деменція часто має змішаний характер, що необхідно враховувати під час вибору терапевтичної стратегії, а також оцінки очікуваної відповіді на лікування [8].

Патогенетичні фактори

Сучасне розуміння ХА швидко еволюціонує: поряд із клінічними критеріями зростає роль біомаркерів, а лікування включає як симптоматичні засоби (ІХЕ, мемантин), так і антиамілоїдні антитіла для ранніх стадій. Профілактична стратегія зміщується до концепції модифікованих факторів ризику протягом життя (судинні фактори, фізична активність, освіта, депресія, соціальна ізоляція) та комбінованих втручань [9]. Серед факторів ризику виокремлюють немодифіковані (вік, генетичні чинники, зокрема APOE ε4) і модифіковані (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД), ожиріння, куріння, низька фізична активність, депресія, порушення слуху, соціальна ізоляція тощо).

> **Сучасні дані підкреслюють потенціал популяційної профілактики шляхом корекції модифікованих факторів ризику [10]. Хоча вік і генетична схильність залишаються немодифікованими детермінантами ризику, дедалі більше доказів підтверджують суттєву роль модифікованих факторів ризику, вплив на які здатен відтермінувати або зменшити ймовірність клінічної реалізації захворювання [11].**

Установлено, що підвищений артеріальний тиск у середньому віці є одним із найпереконливіших модифікованих факторів ризику деменції, оскільки механізми включають хронічну церебральну гіпоперфузію, мікроангіопатію та лейкоареоз, порушення функції гематоенцефалічного бар'єра, посилення амілоїдної депозиції. Контроль артеріального тиску в середньому віці асоціюється зі зниженням ризику когнітивного зниження в подальшому.

У клінічній практиці важливо враховувати зв'язок між ЦД 2 типу та ХА. Обидва стани об'єднує ключовий патофізіологічний механізм – інсулінорезистентність [11]. Порушення чутливості до інсуліну як у периферичних тканинах, так і в головному мозку сприяє розвитку гіперглікемії, що, своєю чергою, асоціюється з ожирінням, дисліпідемією та іншими метаболічними ускладненнями. В пацієнтів із гіперглікемією та ХА спостерігаються вираженіші нейродегенеративні зміни: втрата нейронів, накопичення β-амілоїдних бляшок і тау-клубків, а також зниження нейрогенезу.

Порушення метаболізму глюкози частково зумовлені змінами в інсулінових сигнальних шляхах, які активуються на тлі хронічного запалення – процесу, характерного як для ЦД 2 типу, так і для нейродегенерації. Водночас слід розуміти, що інсулінорезистентність у мозку та в периферичних тканинах має певні відмінності.

Для ХА характерніше порушення активації інсулінових рецепторів типу 1 у нейронах, тоді як при ЦД 2 типу переважає пригнічення інсулінових рецепторів типу 2 в периферичних тканинах. Із практичного погляду це означає, що контроль глікемії, зменшення системного запалення та корекція метаболічних порушень можуть відігравати важливу роль не лише в профілактиці ускладнень ЦД 2 типу, а й у зниженні ризику або сповільненні прогресування когнітивних порушень [11, 12].

Також установлено, що розвиток легких когнітивних порушень є окремим перехідним станом між нормальним старінням і деменцією, поширеними серед 12-18 та 23% людей віком ≥60 років у США й Кореї відповідно, з 10-15% річного переходу до деменції. Депресивні розлади також можуть бути як незалежним фактором ризику, так і раннім проявом нейродегенеративного процесу, а можливі механізми прогресування включають гіперкортизолемію, атрофію гіпокампа й активацію запальних шляхів [12].

Діагностика і біомаркери

З огляду на те що патогенез ХА є багатофакторним і включає накопичення β-амілоїду (переважно у вигляді олігомерів/протофібрил, бляшок), аналіз розвитку патологічного фосфорилювання тау-білка із формуванням нейрофібрилярних клубків, нейрозапалення та дисфункції синапсів є важливим компонентом діагностики захворювання. Крім того, важливий модулюючий чинник – церебральна амілоїдна ангіопатія, яка впливає на ризик геморагічних ускладнень, зокрема при антиамілоїдній терапії [13, 14]. Переглянуті критерії 2024 р. акцентують біологічне визначення ХА з використанням Core-біомаркерів і пропонують біологічне стадіювання, включно з варіантами на основі ПЕТ-візуалізації амілоїду/тау або рідинних маркерів [15]. Оцінка узгодженості біологічних і клінічних стадій є принципово важливою, оскільки копатології (α-синуклеїн), судинні ураження та коморбідності можуть зумовлювати невідповідність тяжкості симптомів біологічній стадії [16].

Н.К. Свиридова

Нейропатологічні основи діагностики за допомогою біомаркерів залишаються сьогодні найактуальнішою темою при аналізі діагностики ХА [17, 18]. Визначення ХА на підставі наявності патологічного біомаркера, що відповідає Core 1 (центральному амілоїдному біомаркеру), відрізняється від традиційного нейропатологічного підходу. Згідно із класичними морфологічними критеріями, встановлення діагнозу потребує одночасної верифікації двох ключових ознак: накопичення β-амілоїдних бляшок (extracellular amyloid-β plaques) і наявності нейрофібрилярних клубків, сформованих патологічно фосфорильованим тау-білком (tau neurofibrillary tangles). Отже, біомаркерне визначення, засноване лише на амілоїдному компоненті, розширює діагностичну концепцію порівняно з історично ухваленим нейропатологічним стандартом, який передбачає підтвердження як амілоїдної, так і тау-патології.

Регуляторне затвердження лігандів амілоїдної позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) ґрунтувалося на їхній здатності виявляти помірну чи високу щільність нейритичних β-амілоїдних бляшок під час патоморфологічного дослідження (аутопсії). Водночас ці критерії не передбачали обов'язкового підтвердження наявності нейрофібрилярних клубків, утворених патологічно фосфорильованим тау-білком. Однак регуляторне схвалення лабораторних аналізів спинномозкової рідини базувалося на їхній здатності розмежовувати нормальні та патологічні результати амілоїдної ПЕТ-візуалізації, тобто фактично відображали амілоїдний статус мозку [18]. Аргументація доказів полягає у тому, що визначення ХА лише на підставі наявності патологічних біомаркерів не повністю узгоджується із традиційним нейропатологічним стандартом.

Класичне морфологічне визначення захворювання передбачає одночасну наявність як β-амілоїдних бляшок, так і тау-асоційованих нейрофібрилярних клубків. Установлено, що переважна більшість хворих (>90%) із помірною або високою щільністю нейритичних бляшок за результатами патоморфологічного дослідження також мають достатню кількість нейрофібрилярних клубків, сформованих патологічно фосфорильованим тау-білком, для відповідності критеріям середнього чи високого ступеня нейропатологічних змін, характерних для ХА. У клінічній практиці встановлення діагнозу ХА на підставі наявності патологічних біомаркерів у більшості випадків корелює з ухваленим нейропатологічним референтним стандартом, який передбачає наявність як β-амілоїдних бляшок, так і тау-асоційованої патології.

Актуальним сьогодні є також той факт, що частка хворих із патологічними біомаркерами ХА залишається клінічно безсимптомною до кінця життя; це пояснюється віковим підвищенням загальної смертності, а не відсутністю патобіологічної активності доклінічної фази захворювання. Відсутність клінічної маніфестації не означає, що патологічний процес є незначущим або доброякісним, оскільки відображає

Продовження на стор. 34.

Н.К. Свиридова, д.м.н., професор, **Г.М. Чуприна**, д.м.н., професор, кафедра терапії та реабілітації Інституту медичних та фармацевтичних наук ПрВАТ ВНЗ «Міжрегіональна академія управління персоналом», м. Київ

Деменція альцгеймерівського типу: огляд літератури

Продовження. Початок на стор. 33.

вплив конкуруючих причин розвитку хвороби, які можуть розвинути прогресування симптомів. Серед осіб, у яких діагноз установлюють у середньому в ≈75 років, значна частка може не дожити до появи вираженої клінічної симптоматики через вплив супутніх причин смерті [19, 22]. Доведено, що в суттєвої частки пацієнтів патологічний процес продовжує прогресувати до стадії деменції [23]. Отже, доклінічну фазу слід трактувати як активний біологічний період захворювання, що має потенціал для подальшої клінічної маніфестації [18, 19, 21-23].

Деменція альцгеймерівського типу – клінічний синдром прогресуючого когнітивного зниження з порушенням повсякденного функціонування, який найчастіше зумовлений ХА [19]. У 2024 р. були опубліковані та переглянуті критерії діагностики і класифікації стадій з метою пов'язати дослідницькі підходи й клінічну практику [20, 21]. Сучасні діагностичні критерії передбачають розмежування двох незалежних, але взаємодоповнювальних систем оцінки: біологічної стадії ХА та ступеня вираженості клінічних симптомів.

Біологічна характеристика ХА ґрунтується на послідовності змін біомаркерів у природному перебігу патологічного процесу, встановленій на підставі довготривалих обсерваційних досліджень; спочатку виникає амілоїдна патологія, згодом розвивається тау-асоційована нейродегенерація, а клінічні прояви з'являються пізніше.

Для практичного застосування запропоновано 4-рівневу шкалу біологічного стадіювання, яка може визначатися за допомогою:

1. амілоїдної ПЕТ (amyloid positron emission tomography, amyloid PET) – виявлення β-амілоїдних бляшок in vivo;
2. тау-ПЕТ (tau PET) – візуалізація патологічного фосфорильованого тау-білка;
3. аналізів біологічних рідин, зокрема спинномозкової рідини чи плазми, що включають маркери амілоїдної патології (Core 1 – центральний амілоїдний біомаркер) і тау-білка;
4. перспективного підходу, який передбачає стадіювання винятково за показниками біологічних рідин без застосування нейровізуалізації.

Доведено, що біологічна стадія відображає активність і поширеність патологічного процесу незалежно від клінічних проявів. Слід звернути увагу на важливість того, що сьогодні окремо використовується 6-бальна шкала клінічної вираженості симптомів ХА, яка охоплює спектр від стадії 1, тобто безсимптомний стан, до стадії 6 – тяжка деменція з повною втратою автономності. Клінічне значення цього підходу дозволяє визначити тяжкість хвороби незалежно від біомаркерів, допомагає обрати терапію, орієнтує щодо прогнозу і використовується для маршрутизації та визначення потреби в догляді.

Поєднання біологічного та клінічного вимірів здійснюється за допомогою літерно-цифрової системи маркування. Наприклад, 1A – безсимптомний пацієнт із ранніми біологічними змінами; 4D – виражена біологічна патологія в поєднанні з помірною клінічною симптоматикою. Такий підхід дозволяє лікарям одночасно оцінити ступінь активності патобіологічного процесу, клінічну тяжкість стану, прогноз перебігу, доцільність терапевтичної інтервенції [20, 21].

Нормативно-правове забезпечення медичної допомоги при деменції в Україні

У відповідь на зростання поширеності деменції та ускладнення її клінічного перебігу в Україні в 2025 році було впроваджено «Стандарт медичної допомоги при деменції та легких когнітивних розладах» [20], а також затверджено доказову клінічну настанову «Діагностика та лікування деменцій та легких когнітивних розладів» [21]. Розробка зазначених документів відображає адаптацію національної системи охорони здоров'я до сучасних міжнародних підходів, зокрема принципів доказової медицини, стандартизації діагностичних алгоритмів та уніфікації терапевтичних стратегій. Клінічна настанова охоплює такі нозологічні форми: ХА; судинна деменція; лобно-скронева деменція; деменція за хвороби Паркінсона; деменція з тільцями Леві; змішані форми деменції.

Метою клінічної настанови є надання медичним працівникам – лікарям первинної ланки, неврологам, психіатрам, геріатрам та іншим спеціалістам – систематизованих рекомендацій для ухвалення обґрунтованих клінічних рішень щодо ранньої діагностики когнітивних порушень; проведення диференційної діагностики; вибору медикаментозної та немедикаментозної терапії; організації довготривалого догляду; консультування пацієнтів, а також їхніх родин. Отже, впровадження національних стандартів спрямоване на підвищення якості медичної допомоги, уніфікацію клінічної практики й оптимізацію маршрутизації пацієнтів із когнітивними порушеннями на різних рівнях системи охорони здоров'я.

Фармакотерапія

Фармакотерапія деменції альцгеймерівського типу базується на висновках важливості використання ІХЕ та мемантину. В разі легкої та помірної деменції альцгеймерівського типу в клінічній настанові [21, 22] надано рекомендації щодо застосування ІХЕ – донепезилу, галантаміну чи ривастигміну – з метою покращення когнітивних функцій і підтримки повсякденної активності. Ці препарати належать до симптоматичної терапії та спрямовані на корекцію холінергічного дефіциту. Вибір конкретного ІХЕ ґрунтується на профілі переносимості, можливих лікарських взаємодіях і супутній патології, оскільки клінічно значущих відмінностей в ефективності між представниками класу не спостерігалося. Терапія має титруватися до максимально переносимої дози з урахуванням дозозалежного характеру побічних ефектів [23, 24].

Мемантин – неконкурентний антагоніст N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів – рекомендований при помірній та тяжкій деменції альцгеймерівського типу. Його механізм дії пов'язаний із модулюванням патологічної глутаматергічної активності та зменшенням ексайтотоксичності, що відіграє роль у прогресуванні нейродегенерації [1, 2, 23, 24, 26-28].

Показання до призначення мемантину: помірна/тяжка деменція, прогресування симптомів на тлі терапії ІХЕ, непереносимість ІХЕ. В пацієнтів із помірною і тяжкою деменцією доцільним є поєднання мемантину з ІХЕ, оскільки препарати впливають на різні нейромедіаторні системи (холінергічну та глутаматергічну). Комбінація може сприяти стабілізації когнітивних функцій, уповільненню функціонального спаду, зменшенню вираженості поведінкових симптомів.

Ефективність мемантину за помірної/тяжкої деменції альцгеймерівського типу підтверджена рандомізованими контрольованими дослідженнями, за результатами яких препарат забезпечував статистично значуще покращення або стабілізацію когнітивних і функціональних показників порівняно із плацебо, а також сприяв покращенню глобального клінічного статусу [23-28]. Додавання мемантину до ІХЕ (зокрема, донепезилу) в пацієнтів із помірною/тяжкою деменцією асоціювалося з додатковим клінічним ефектом порівняно з монотерапією ІХЕ. Дані систематичних оглядів / метааналізів загалом підтверджують помірний, але клінічно значущий симптоматичний ефект мемантину при деменції з прийнятним профілем безпеки, що обґрунтовує його місце в такому алгоритмі: ІХЕ (легка/помірна), мемантин (помірна/тяжка) та комбінація при прогресуванні або функціональному спаді [23-28].

Мемантин може застосовуватися як у вигляді монотерапії (за непереносимості ІХЕ чи на пізніх стадіях), так і в комбінації з ІХЕ в разі прогресування захворювання. Терапію розпочинають з поступової титрації дози до рекомендованої підтримувальної (зазвичай 20 мг/добу) з урахуванням функції нирок та індивідуальної переносимості.

В Україні доступні препарати мемантину, зокрема **Мембрал® (АТ «Київський вітамінний завод»)**, який застосовується відповідно до затверджених показань і чинних клінічних рекомендацій. Моніторинг ефективності лікування передбачає оцінювання когнітивних функцій кожні 6-12 міс, аналіз функціональної незалежності та поведінкові симптоми, перегляд доцільності терапії за відсутності клінічного ефекту чи при виражених побічних реакціях.

За даними аналізу реальної практики (2022) фармацевтичного забезпечення пацієнтів із деменцією альцгеймерівського типу в Україні, мемантин домінує у структурі призначень серед засобів для патогенетичної терапії, становлячи >80% усіх призначень відповідної групи препаратів, що свідчить про переважне використання саме цього класу засобів у повсякденній медичній практиці [29].

Висновки

Сучасна концепція ХА передбачає розмежування біологічного і клінічного стадіювання, що дозволяє діагностувати патологічний процес ще на доклінічному етапі та точніше визначати прогноз захворювання. Впровадження в Україні у 2025 році Стандарту медичної допомоги при деменції та легких когнітивних розладах і доказової клінічної настанови забезпечує уніфікацію діагностичних і терапевтичних підходів відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій.

ІХЕ залишаються терапією першої лінії при легкій та помірній деменції альцгеймерівського типу, тоді як мемантин рекомендований за помірної, а також тяжкої стадії захворювання, крім того, в комбінації з ІХЕ при прогресуванні симптомів. Мемантин демонструє доведену ефективність у стабілізації когнітивних та функціональних показників при прийнятному профілі безпеки, що підтверджено результатами рандомізованих досліджень і метааналізів.

Комплексний підхід, який поєднує ранню діагностику, контроль модифікованих факторів ризику, раціональну фармакотерапію та мультидисциплінарний догляд, є ключовим для оптимізації якості життя пацієнтів і зниження соціально-економічного тягаря деменції.

Список літератури знаходиться в редакції.

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ
для медичного застосування лікарського засобу МЕМБРАЛ (MEMBRAL)

Склад: 1 таблетка містить мемантину гідрохлориду 10 мг. **Фармакотерапевтична група.** Засіб для лікування деменції. Код АТХ N06D X01. **Показання.** Деменція альцгеймерівського типу, від легкого ступеня до тяжких форм. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого компонента лікарського засобу. Виражені порушення функції нирок. Дитячий вік (до 18 років). **Спосіб застосування та дози.** *Дорослі.* Максимальна добова доза становить 20 мг. З метою зниження ризику появи негативних реакцій підтримуючу дозу слід визначати шляхом поступового збільшення дози на 5 мг на тиждень протягом перших 3 тижнів таким чином: 1-й тиждень (1-7-й день): приймати ½ таблетки (5 мг на добу) протягом тижня; 2-й тиждень (8-14-й день): приймати 1 таблетку (10 мг на добу) протягом тижня; 3-й тиждень (15-21-й день): приймати 1½ таблетки (15 мг на добу) протягом тижня; починаючи з 4-го тижня: приймати 2 таблетки (20 мг на добу) кожного дня. Рекомендована підтримуюча доза становить 20 мг на добу. Тривалість лікування індивідуально визначає лікар. Слід регулярно оцінювати переносимість та дозування мемантину. У подальшому клінічний ефект мемантину і реакцію пацієнта на лікування слід оцінювати регулярно відповідно до діючих клінічних рекомендацій. Підтримуюче лікування можна продовжувати, поки терапевтичний ефект залишається сприятливим, а переносимість мемантину пацієнтом – доброю. **Побічні реакції.** У ході досліджень з участю пацієнтів зі слабоумством від легкого до тяжкого ступеня, які лікувалися мемантином, і за ефектом плацебо було встановлено, що загальна частота побічних ефектів з мемантином не відрізнялася від такої у пацієнтів, які отримували плацебо; відзначалися побічні реакції від легкого до помірного ступеня. Найчастіше спостерігалися такі побічні реакції як запаморочення, головний біль, запор, сонливість і артеріальна гіпертензія. **Виробник.** АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД». **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38. Вебсайт: www.vitamin.com.ua. **Реєстраційне посвідчення № UA/14982/01/01.**

Л.М. Єна, д.м.н., професорка, **Г.М. Христофорова,** к.м.н., **Л.В. Бевзюк**, к.м.н., ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Падіння в похилому віці: оцінка ризику, аспекти профілактики й менеджменту

Продовження. Початок на стор. 30.

Таблиця 7. **Інструменти вимірювання та підходи до багатофакторного оцінювання ризику падінь**

Сфери оцінки	Фактор ризику	Вимірювання/підхід
Мобільність	Баланс	Тандемна позиція стоп у положенні стоячи, стояння на одній нозі. Згідно із показаннями – розширене оцінювання: за тестом Берга на рівновагу (BBS), субшкалою балансу за шкалою оцінювання рівноваги та ходи (POMA), та мінітестом систем оцінювання балансу (Mini-BEST). Обґрунтоване скерування до фізіотерапевта
	Ходьба	Кількісне та якісне оцінювання ходи на 4-метрову дистанцію (<0,8 м/с), оцінювання за субшкалою ходи шкали POMA, тестом Dual Task та тестом функціонального оцінювання ходи (FGA). Структурований підхід із використанням короткої батареї тестів фізичної активності (SPPB), тесту TUG, зокрема з якісним оцінюванням
	Сила м'язів	Кількісне оцінювання із застосуванням вимірювання сили кистей рук. За показаннями – оцінювання структури специфічних груп м'язів за шкалою Ради медичних досліджень (MRC)
	Допоміжні засоби для ходьби	За потреби – оцінювання доречності та правильності використання допоміжного засобу для ходьби, включно із можливими механічними дефектами
	Взуття та проблеми зі стопою	Перевірка потенційно невідповідного взуття та огляд стоп. Оцінювання можливих проблем зі стопами. Обґрунтоване скерування до ортопеда/подолога
	Страх падіння	Оцінювання страху падіння за шкалою ефективності падінь (FES-I) або її короткою версією. За показаннями – оцінювання тривожного розладу, бажано за госпітальною шкалою тривоги і депресії (HADS). Обґрунтоване скерування до фахівця
Сенсорні функції	Запаморочення/ вестибулярні порушення	Збір анамнезу та за показаннями – оцінювання за тестами Дікса – Холпайка й імпульсного руху голови (HIT). Обґрунтоване скерування до ЛОР-спеціаліста
	Зір	Аналіз скарг (медична історія). Об'єктивне оцінювання гостроти та проблем зору і відповідності окулярів (включно з мульти-/біфокальними). Обґрунтоване скерування до офтальмолога або оптометриста
	Слух	Аналіз скарг (медична історія). Об'єктивне оцінювання порушень слуху. За показаннями – аудіограма, консультація ЛОР-спеціаліста
Активність у повсякденному житті	Функціональна здатність	Оцінювання за шкалами базової (ADL) та інструментальної активності (IADL), бажано за шкалою Katz (мешканців громади) або NEADL чи Barthel (персональний догляд, мешканців будинків престарілих)
Когнітивні функції	Когнітивні функції	Скринінг когнітивних розладів за допомогою тесту малювання годинника, Монреальської шкали оцінювання когнітивних функцій (MoCA) або тесту на прокладання маршруту, частини B (TMT-B). За показаннями – додаткове тестування, зокрема повна батарея нейропсихологічних тестів
	Делірій	Структуроване оцінювання наявності марення, наприклад за клінічним тестом для виявлення делірію (4AT), скринінговою шкалою спостереження марення (DOS) або методом оцінювання сплутаності свідомості (CAM) із клінічним судженням
	Поведінка	Оцінювання поведінки, бажано структуроване
Вегетативна функція	Ортостатична гіпотензія	Вимірювання АТ спочатку в положенні лежачи (після щонайменше 5 хв перебування у ліжку) і кілька разів стоячи. Бажано проводити вимірювання постійно або з інтервалом в 1 хв до принаймні 3 хв і оптимально 5 хв, контроль симптомів
	Нетримання сечі	Оцінювання за опитувальником щодо нетримання сечі 3IQ. Додаткове обстеження та/або скерування до уролога/гінеколога
Історія захворювання	Серцево-судинні розлади	Цілеспрямований збір анамнезу щодо серцево-судинних симптомів і захворювань, фізичне обстеження, пошук ортостатичної гіпотензії, ЕКГ у 12 відведеннях. За показаннями – тестування на нахильному столі, включно із масажем каротидного синуса, амбулаторний моніторинг ЕКГ та/або АТ. Обґрунтоване скерування до кардіолога або спеціаліста із синкопе
	Супутні патології / атипові прояви захворювання	Клінічне геріатричне оцінювання (анамнез, фізичне обстеження, лабораторні дослідження, тестування за показаннями) з особливою увагою до цукрового діабету, остеоартриту, неврологічних розладів, включно із хворобою Паркінсона, полінейропатією та інсультом, серцево-судинних патологій, когнітивних функцій, депресивних розладів, делірію, анемії, електролітних порушень, захворювань щитоподібної залози, немічності, саркопенії та ризику переломів (остеопорозу). Оцінювання потенційних атипових проявів гострих станів, як-от пневмонія, особливо в умовах невідкладної допомоги
	Хвороба Паркінсона	Оцінка проблем із рухливістю (ходьби, рівноваги, сили), когнітивних функцій та ортостатичної гіпотензії
	Депресивні розлади	Скринінг депресивного розладу (принаймні 2 скринінгові запитання), оцінювання за геріатричною шкалою депресії (GDS). Обґрунтоване скерування до спеціаліста
Фармакоаналіз	Медикаменти	Структурований огляд ліків, що включає розгляд припинення приймання психотропних, серцево-судинних та інших медикаментів, наприклад за допомогою STOPPFall (інструмент скринінгу рецептів на ліки для літніх людей із високим ризиком падінь) або STEADI (зупинка нещасних випадків, смертей та травм у похилому віці)
Харчування	Харчовий статус	Скринінг мальнутриції (за шкалами MNA, MUST, MST) при ожирінні, саркопенії (зокрема за саркопенічного ожиріння), дефіцити вітамінів (D, B_1, B_{12}, фолієвої кислоти) і зловживанні психоактивними речовинами, а також за легкого або помірного вживання алкоголю
	Вітамін D	Оцінювання статусу вітаміну D відповідно до місцевих рекомендацій. У разі високого ризику дефіциту (в мешканців будинків для літніх людей, за постійного перебування вдома) вимірювання не показане, оскільки рекомендоване стандартне вживання добавок
Ризик навколишнього середовища	Навколишнє середовище	Рекомендована перевірка за допомогою інструменту оцінювання безпеки житла WHSA і шкалою поведінки при падіннях для літніх людей (FaB Scale). Доступні контрольні списки для самостійного оцінювання небезпеки вдома

Адаптовано за M. Montero-Odasso et al. (2022)

підходи досі не сформовані. Оскільки ризик заподіяння шкоди на тлі терапії є низьким, а ймовірність поліпшення якості життя потенційно висока, рекомендовано проводити лікування із залученням навченого медперсоналу. Така терапія дешева і може застосовуватися в умовах обмежених ресурсів.

Протибольові втручання

Адекватне лікування болю є частиною мультидоменного підходу до профілактики падінь. Полегшення болю може зменшити ймовірність падіння під час фізичної активності. Для мінімізації несприятливих подій необхідний індивідуальний підхід із реалізацією немедикаментозних і медикаментозних методів. Нефармакологічні підходи включають фізіотерапію та когнітивну поведінкову терапію.

Деякі анальгетики, зокрема опіоїди, підвищують ризик падіння. Механізми ризику падіння, пов'язані з опіоїдами у літніх людей, включають такі:

- седація;
- ортостатична гіпотензія;
- гіпонатріємія.

Хоча критерії STOPP/START пропонують використання опіоїдів за сильного болю, або коли парацетамол і нестероїдні протизапальні препарати неефективні, ці потенційні побічні ефекти необхідно передбачити, ідентифікувати та контролювати. Бажано уникати слабких опіоїдів, оскільки ризик несприятливих явищ може переважати користь. За невропатичного болю лікування першої лінії включає селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, габапентиноїди та трансдермальний лідокаїн або капсаїцин. Для всіх анальгетиків бажаний зважений підхід щодо дозування препаратів та їх титрування; слід контролювати ефективність і побічні реакції.

Занепокоєння щодо падіння

Рекомендовано фізичні вправи, когнітивно-поведінкову та/або трудотерапію (як частину міждисциплінарного підходу) для зменшення занепокоєння щодо падіння серед літніх людей, які проживають у громаді. Ефект розцінюється як малий або помірний. У двох нещодавніх систематичних оглядах було підкреслено, що контрольовані цілісні вправи, такі як пілатес або йога, мали найбільший ефект у зменшенні занепокоєння щодо падінь порівняно з іншими втручаннями.

Офтальмологічні інтервенції

Експерти радять включати до програми профілактики падінь лікування порушень зору. Дані рандомізованих контрольованих і проспективних досліджень засвідчують, що видалення катаракти на одному та обох очах для досягнення оптимального рівня зору активними літніми людьми, які уникають носіння мультифокальних окулярів на вулиці, є ефективним у запобіганні падінням. Зменшення середовищних небезпек вдома знижує ризик падінь в осіб похилого віку із серйозними порушеннями зору. Хоча оцінювання зору та надання нових окулярів покращують показники зорових тестів у літніх людей, які проживають у громаді, натепер не доведено, що вони зменшують імовірність падінь. Офтальмологи мають консультували пацієнтів щодо можливого короткочасного зростання ризику падіння під час переходу до нових окулярів.

Вживання вітаміну D

У разі високого ризику дефіциту вітаміну D літній людині слід рекомендувати щоденне приймання добавок вітаміну D відповідно до національних рекомендацій щодо харчування. Водночас поточні дані не підтверджують універсальності підходу із додаванням вітаміну D для запобігання падінням. Так, добавки вітаміну D у дозі ≥1000 МО щодня не зменшили падіння у літніх осіб, які проживали у громаді, що досягли середнього рівня 25-гідроксивітаміну D ≥30 нг/мл порівняно із тими, хто мав <30 нг/мл. У багатьох дослідженнях щодо вітаміну D бракує інформації про цей показник, що обмежує остаточні висновки стосовно фактичної користі таких добавок.

Немічні особи та ті, хто живе в будинках для людей похилого віку, частіше страждають на явний дефіцит вітаміну D, тож вживання добавок у цій категорії, імовірно, є корисним. Дані дослідження VITAL показують, що вживання 2000 або 4000 МО щодня нешкідливе. Для літніх людей із підвищеним ризиком дефіциту вітаміну D доцільно приймати 800-1000 МО вітаміну D на день відповідно до міжнародних настанов.

Слід зазначити, що у рекомендаціях M. Montero-Odasso et al. (2022) надано інформацію щодо профілактики падінь у стаціонарах та будинках для престарілих (всі мешканці мають вважатися групою високого ризику), специфічних клінічних популяцій з особливими, на додаток до загальних, факторами ризику і симптомами, що пов'язані з їхнім станом, як-от хвороба Паркінсона, перенесений інсульт, перелом шийки стегна, помірні когнітивні порушення тощо.

Ключові положення

1. Кількість людей старшого віку стрімко збільшується. Частота переломів і пов'язаних із ними травм, інвалідності та смерті прогресивно зростає з віком.
2. Активне виявлення осіб із підвищеним ризиком падінь є ефективною стратегією їх профілактики: більшості достатньо поставити просте запитання про падіння минулого року.
3. Стратифікація пацієнтів за високим, середнім і низьким рівнем є основою для проведення діагностичних та лікувальних процедур.
4. Валідовані діагностичні інструменти і втручання охоплюють такі сфери (табл. 7):
   - компоненти фізичного стану і мобільності;
   - когнітивні функції;
   - сенсорні порушення:
   - психологічні негаразди;
   - визначені захворювання і специфічні клінічні стани;
   - небезпека, пов'язана із ліками;
   - фактори небезпеки зовнішнього середовища.

Розлад адаптації в умовах тривалого стресу: сучасні підходи до ведення і місце фенібуту

Повномасштабна війна, поза сумнівом, має надпотужний несприятливий вплив на психічне здоров'я за рахунок тривалого стресу та значної кількості психотравматичних подій. За даними 2024 р., кожен 5-й українець втратив знайому людину, 12,7% втратили рідних і близьких, 2,1% повідомили про руйнування або втрату будинку, 6,0% стали вимушено переміщеними особами в Україні чи за її межами (Info Sapiens, 2024). Війна, як надзвичайна та екстремальна ситуація, є тривалим деструктивним чинником зовнішнього впливу, протистояти якому людина не має достатніх душевних ресурсів. Отже, спричинений війною стрес значно відрізняється від повсякденного, оскільки суттєво перевищує спроможність людини адаптуватися (Павленко Г.В., Звєрєва А.М., 2024). Ця ситуація може стати причиною розладу адаптації (РА) – вагомої медичної та соціальної проблеми, поширеність якої становить від 0,2 до 40% залежно від стресової ситуації, яку переживає пацієнт (Geer K. et al., 2023).

За визначенням 5-го видання Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів (DSM-5), РА – це мальадаптивна реакція на стресову подію, яка зумовлює дистрес, що перевищує очікуваний. Ця реакція виникає упродовж 3 місяців після початку дії стресора та зазвичай зникає протягом 6 місяців після припинення дії стресора або її наслідків. Цікаво, що РА може виникати під впливом як негативних, так і позитивних життєвих подій. Виокремлюють 6 підтипів РА: з депресією, із тривожністю, з поєднанням депресії та тривожності, з розладом поведінки, зі змішаним розладом поведінки й емоцій, а також невизначений підтип (DSM-5, 2022).

Схожим є і визначення, яке надає Міжнародна класифікація хвороб 11-го перегляду (МКХ-11). Згідно з ним, РА – мальадаптивна реакція на стресову життєву подію, наявні в цей момент психосоціальні стресові обставини або поєднання стресових ситуацій, яка зазвичай виникає упродовж 1 місяця після впливу стресора та зникає протягом 6 місяців, якщо дія стресора завершується. МКХ-11 характеризує РА двома кластерами симптомів: занепокоєністю – стресором, який передбачає нав'язливі неприємні думки (румінацію) щодо стресора чи його наслідків, а також нездатністю до адаптації, що охоплює труднощі з концентрацією уваги, порушення сну та нездатність до емоційного відновлення. Для встановлення діагнозу РА симптоми мають бути пов'язані зі значущим порушенням функціонування (Levin Y. et al., 2022).

Типовими причинами РА в економічно розвинених країнах є розлучення або розрив близьких стосунків, втрата роботи, виявлена хвороба, початок інвалідизуючого стану та конфлікти вдома чи на роботі. Із глобального погляду частими стресорами є економічні труднощі, примусова міграція чи адаптація до нової культури (Maercker A., Lorenz L., 2018). Фактори ризику РА: жіноча стать, молодий вік, безробіття, часті/хронічні стреси, соматичні захворювання та травми, низький рівень соціальної підтримки й анамнез психічних захворювань (Kelber M. et al., 2022).

Патофізіологічні механізми РА вивчені недостатньо, однак вважається, що при тривалому стійкому хронічному стресі виникають зміни нейротрансмітерних функцій та нейропластичної відповіді, що може сприяти депресії. Важливу роль у завершенні стресової відповіді організму, тобто протидії хронізації стрес-реакції, відіграють ГАМК-ергічні нейрони, трансмітером для яких є γ-аміномасляна кислота (ГАМК). В експериментальних моделях депресії та тривожності в лабораторних тварин спостерігається зниження вмісту ГАМК у фронтальній корі головного мозку та кортикальних синаптонейросомах. І навпаки, нормалізація вмісту ГАМК спричиняє ремісію депресивних симптомів та ознак підвищеної тривожності (Fogaça M.V., Duman R.S., 2019; Arora I. et al., 2024). Незважаючи на певний успіх наявних на фармацевтичному ринку антидепресантів, кількість ефективних медикаментів, спрямованих на збільшення вмісту ГАМК у тканинах нервової системи, обмежена (Shao Q. et al., 2025). Імовірно, порушення ГАМК-ергічної регуляції лежить і в основі РА.

Хоча РА вважають самообмежувальним процесом, його тривалість може зростати в разі продовження впливу стресора, зумовлюючи значне погіршення якості життя та підвищення ризику суїциду (Levin Y. et al., 2022).

Для діагностики РА в умовах первинної практики застосовують опитувальник ADNM (Adjustment Disorder – New Module) у формі 29, 20, 8 або 4 запитань (Levin Y. et al., 2022). Також цей опитувальник існує у формах структурованого клінічного інтерв'ю та анкети для самооцінки. В першій частині опитувальника респондент має вибрати зі списку стресори (гострі та хронічні), які були наявні в його житті протягом останнього року, та виокремити найвиразніші. Друга частина містить запитання, пов'язані з надмірною занепокоєністю, неспроможністю адаптуватися, уникненням впливу стресора, депресивним настроєм, тривожністю та порушенням контролю імпульсів (O'Donnell M. et al., 2019).

У веденні пацієнтів із РА використовуються нефармакологічні заходи (когнітивно-поведінкова терапія, соціальна підтримка, стратегії стрес-менеджменту, модифікація способу життя), а також фармакотерапія (Zelviene P., Kazlauskas E., 2018; O'Donnell M. et al., 2019; DSM-5, 2022), проте більшість препаратів діють лише на окремі симптоми, мають побічні ефекти та не враховують патофізіології РА. Зокрема, призначаються антидепресанти, анксіолітики, бензодіазепіни, рослинні засоби (гінкго білоба, кава-кава). З огляду на відсутність однозначно схвалених для лікування РА фармакопрепаратів клініцистам доцільно дотримуватися ключового принципу *primum non nocere*, тобто «насамперед не нашкодь». Саме тому бензодіазепіни, що асоціюються із широким спектром побічних реакцій та формуванням звикання, не слід призначати ні при РА, ні при посттравматичному стресовому розладі. Крім того, з огляду на особливості діагностики РА (зокрема, обмеженість у часі) методологія більшості наявних клінічних досліджень не відповідає цьому стану, а досліджувані препарати не показали переваг над плацебо (Stein D., 2018).

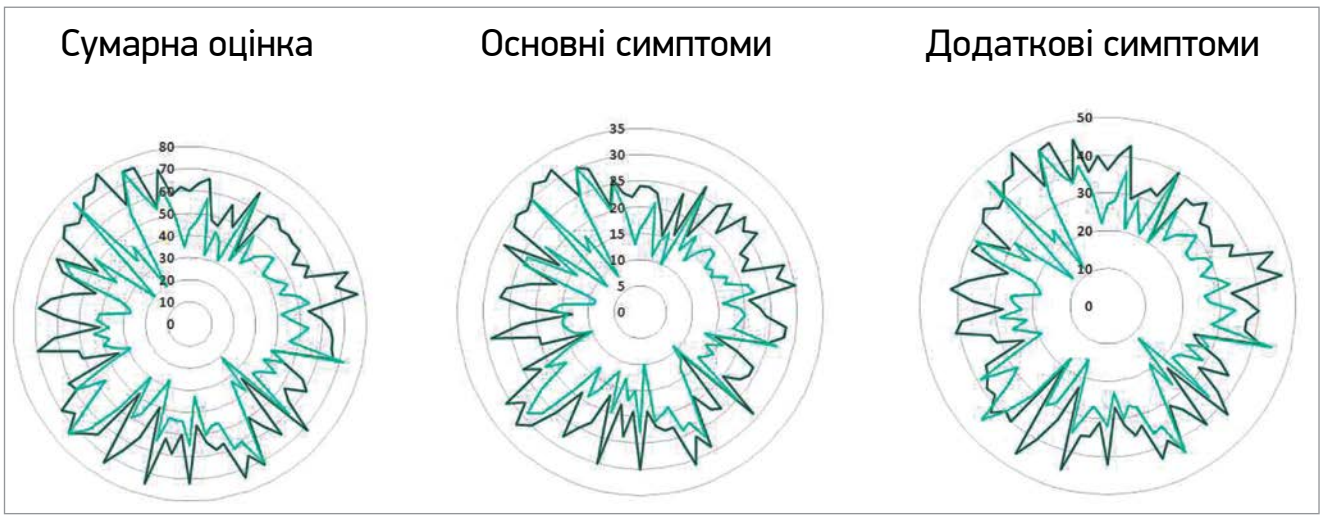

Рис. Оцінка за ADNM-20 по кожному пацієнту до (зовнішня крива) та після (внутрішня крива) лікування фенібутом упродовж 3 тижнів

Фенібут – патофізіологічно обґрунтоване лікування РА; за хімічною будовою він є фенільним похідним основного гальмівного нейротрансмітера – ГАМК, тому цій речовині притаманні як ноотропні, так і анксіолітичні (заспокійливі) властивості. Фенібут знижує тривожність, збудження й страхи, покращує сон, а також достовірно зменшує вираженість симптомів астенії та вазовегетативних розладів (головного болю, відчуття тяжкості в голові, дратівливості, емоційної лабільності), водночас збільшуючи ментальну працездатність і покращуючи увагу, пам'ять, швидкість та точність сенсомоторних реакцій. Як агоніст В-рецепторів ГАМК фенібут підвищує зацікавленість, ініціативність та мотивацію в пацієнтів з астенією, не зумовлюючи таких небажаних ефектів, як седація чи збудження (Tērauds E. et al., 2025).

У дослідженні Е. Tērauds і співавт. (2025) взяли участь пацієнти з РА, які отримували фенібут у дозі 250 мг 3 р/добу протягом 3 тижнів.

Перед початком лікування та через 7 днів після прийому останньої дози фенібуту проводили оцінку за ADNM-20. Було виявлено достовірне зменшення сумарної оцінки та оцінки за кожною з окремих субшкал (табл.).

Частка пацієнтів із тяжким РА зменшилася в 2,5 раза, а в 14% пацієнтів РА було ліквідовано. Цікаво, що в хворих із тяжчим РА спостерігалося вираженіше покращення (рис.). Сприятливий вплив фенібуту не залежав від віку та статі.

Під час оцінки окремих складових за ADNM-20 виявлено, що вираженість кожного компонента РА знизилася щонайменше на 15%. Найпотужніше зниження спостерігалося для розладів сну (теза на кшталт «з моменту стресової ситуації я більше не можу нормально спати») та нав'язливих думок про стресову ситуацію («змушена (-ий) продовжувати думати про стресову ситуацію, і це мене дуже пригнічує»).

Зіставлення оцінок динаміки РА пацієнтом і лікарем співпало, а це підтверджує отриманий результат щодо позитивного впливу лікування. Профіль безпеки фенібуту був сприятливим, і жоден пацієнт не припинив лікування через побічні ефекти, що відповідає наявним даним літератури (Tērauds E. et al., 2025).

Таблиця. **Зміна оцінки за ADNM-20 порівняно з початковим показником**

	Початковий показник	Після лікування	Відмінність
Загалом	60,3±10,5	45,5±12,3	14,8±11,3
Основні симптоми	24,0±4,9	17,4±5,2	6,6±4,9
Додаткові симптоми	36,3±6,1	28,1±7,4	8,2±6,9
Субшкали			
Надмірна занепокоєність стресором	12,5±2,7	9,2±2,8	3,4±2,7
Неспроможність адаптуватися	11,5±2,9	8,3±2,7	3,2±2,7
Уникання впливу стресора	12,0±2,5	9,8±2,8	2,2±2,8
Депресивний настрій	8,8±2,1	6,7±2,0	2,1±2,2
Тривожність	5,8±1,4	4,4±1,4	1,4±1,5
Порушення контролю імпульсів	9,7±2,0	7,1±2,3	2,6±2,2
Тяжкість симптомів			
Низька	12,2%	7,8%	<0,19
Помірна	31,1%	55,6%	<0,001
Висока	56,7%	22,2%	<0,001
Нижче нижнього порогового значення	Не виявлено	14,4%	–

*Примітка: * дані подані як середнє значення ± стандартне відхилення.*

Висновки

Через тривалий вплив повномасштабної війни як стійкого та потужного стресового фактора серед населення України спостерігається зростання поширеності клінічних і субклінічних психічних розладів, зокрема РА. Критерії діагностики цього стану представлені в DSM-5 та МКХ-11 і передбачають часовий зв'язок із впливом стресора й наявність мальадаптивної реакції на життєві обставини. Лікування РА залишається маловивченим питанням, однак, за даними літератури, ефективним і безпечним є застосування фенібуту в дозі 250 мг 3 р/добу протягом 3 тижнів.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

ДОВІДКА «ЗУ»

Біфрен® (Acino, part of Arcera, міжнародна фармацевтична група компаній зі штаб-квартирою в Цюриху, Швейцарія; https://acino.ua/) є відомим серед українських лікарів препаратом фенібуту. Відповідно до інструкції для медичного застосування, показаннями до застосування Біфрену є астенічні та тривожно-невротичні стани (неспокій, страх, тривожність; безсоння, нічний неспокій у людей літнього віку; передопераційні стресові стани); хвороба Меньєра і запаморочення, пов'язані з дисфункцією вестибулярного аналізатора різного походження; кінетоз (захитування) – як профілактичний засіб; заїкання, тики в дітей віком 8-14 років; абстинентний синдром при алкоголізмі (як допоміжний засіб). З огляду на здатність проникати через гематоенцефалічний бар'єр і ГАМК-агоністичні властивості Біфрен® має потужний терапевтичний потенціал щодо РА.

UA-BIFR-PUB-032026-090

Біфрен®

СПОКІЙ ЗА ЯСНОЇ ГОЛОВИ

ЗАСПОКОЮЄ

Усуває психоемоційне напруження, тривожність, страх[1]

ПОКРАЩУЄ РОБОТУ МОЗКУ

Стимулює пам’ять та розумову діяльність[1]

Не викликає в’ялості та сонливості[1]

Біфрен® 60 капсул

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

Спосіб прийому:
по 1-2 капсули 3 рази на добу[1]

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, симпозіумах 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 анксіолітичну (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 чинить 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 Меньєра 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.

acino
PART OF ARCERA

UA-BIFR-PUB-032026-092

Енгістол*

-Heel
Healthcare designed by nature

Комплексне лікування вірусних захворювань

Існує понад 80 РОКІВ[2]

Дія[1]

- Імунокоригуюча (непряма противірусна)
- Протизапальна
- Дезінтоксикаційна

Інформація про лікарські засоби призначена для медичних і фармацевтичних працівників. З повною інформацією про лікарські засоби, в тому числі повним переліком можливих побічних реакцій, можна ознайомитись в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів.

* Мається на увазі позначення групи лікарських засобів торговельної марки Хеель (Heel): Енгістол (таблетки), Енгістол Ін'єкції (розчин для ін'єкцій)

2 - Мається на увазі випуск у 1937 році лікарського засобу Енгістол у формі таблеток. Джерело: https://www.diepta.de/zeitschrift/sonderhefte

1 - **Енгістол Ін'єкції**, розчин для ін'єкцій. Термін дії Р.П. МОЗ України № UA/2053/01/01 з 02.10.2019 необмежений. Склад: діючі речовини: 1,1 мл розчину містить: Sulfur D4 – 3,3 мкл, Sulfur D10 – 3,3 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D6 – 6,6 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D10 – 6,6 мкл, Vincetoxicum hirundinaria D30 – 6,6 мкл; допоміжні речовини: натрій хлорид, вода для ін'єкцій. Побічні реакції. У поодиноких випадках можуть виникати висипання на шкірі, свербіж, кропив'янка. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату.

Енгістол, таблетки. Термін дії Р.П. МОЗ України № UA/2053/02/01 з 20.02.2018 необмежений. Склад: діючі речовини: 1 таблетка містить: Sulfur D4 – 37,5 мг, Sulfur D10 – 37,5 мг, Vincetoxicum hirundinaria D6 – 75 мг, Vincetoxicum hirundinaria D10 – 75 мг, Vincetoxicum hirundinaria D30 – 75 мг; допоміжні речовини: магнію стеарат; лактоза, моногідрат. Побічні реакції. В окремих випадках можливі реакції гіперчутливості. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату.

Виробник: Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ/Biologische Heilmittel Heel GmbH. Макет затверджено Замовником ТОВ «Українська Академія Біологічної Медицини» 02.02.2026 р.