



Доктор медичних наук,
професор
Марина Щербиніна



За лаштунками
синдрому
пекучості рота

Читайте на сторінці 12



Реабілітація,
відновлення
та повернення
пацієнтів
до активного
життя
після інсульту

Читайте в рубриці
Неврологія • Психіатрія
на сторінці 17

Кандидат медичних наук
Тетяна Можина



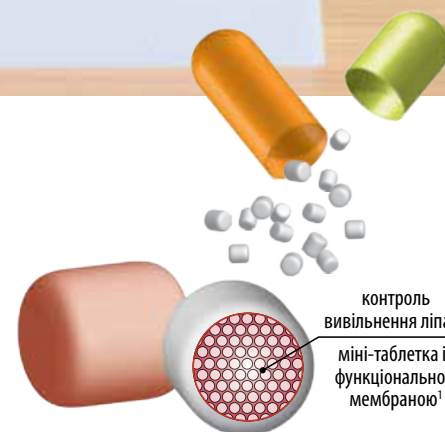
Синдром
хронічної втоми:
можливості
патофізіологічної
корекції

Читайте на сторінці 25

Мезим®

капсули 10000/25000

порошок із підшлункових залоз (свиней)



ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАНКРЕАТИЧНИМИ ФЕРМЕНТАМИ³

При порушеннях екзокринної функції підшлункової залози,
що супроводжуються порушенням травлення.²

Скорочена інструкція для медичного застосування²

Склад: 1 капсула тверда містить порошок з підшлункових залоз (свиней), що має мінімальну ліполітичну активність 10000/25000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 9000/22500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 500/1250 ОД ЄФ (відповідно). **Показання.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, м'яса свиней (алергія на свинину). Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення. Проте, якщо розлади травлення зберігаються, епізодичний прийом препарату є доцільним у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти. **Спосіб застосування та дози.** Дозування визначають індивідуально залежно від ступеня порушення травлення та складу їжі. Не слід перевищувати щоденну дозу ферментів 15000 – 20000 ОД ліпази на кілограм маси тіла. Курс лікування - залежно від характеру та перебігу захворювання. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи великою кількістю рідини, бажано під час вживання їжі. **Побічні реакції.** Дуже рідко: біль у животі, нудота, діарея, дискомфорт у животі, блювання та інш. Достатніх даних про застосування вагітними жінками немає. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

¹Jain D, Raturi R, Jain V, Bansal P, Singh R. Recent technologies in pulsatile drug delivery systems. *Biomater*. 2011 Jul-Sep;1(1):57-65.

²Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕЗИМ® капсули 10000 / МЕЗИМ® капсули 25000 Р.П. № UA/6763/01/01 № UA/6763/01/02, дата останнього перегляду 11.08.2025.

³Brennan GT, Saif MW. Pancreatic Enzyme Replacement Therapy: A Concise Review. *JOP*. 2019;20(5):121-125.

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про безрецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. UA-Mez-27-2025-V1_press. Затв. 02.10.2025.

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

ЕССЕНЦІАЛЄ® форте Н – ВІДНОВЛЕННЯ ПЕЧІНКИ КЛІТИНА ЗА КЛІТИНОЮ*



2
КАПСУЛИ

3 РАЗИ
НА ДОБУ³

ВІД **3**
МІСЯЦІВ



2.5x

ЕФЕКТИВНІШИЙ
У ВІДНОВЛЕННІ ПЕЧІНКИ,
ПОРІВНЯНО ЗІ СТАНДАРТНОЮ ТЕРАПІЄЮ^{1,2}

*Мається на увазі, що фосфоліпіди, які містяться у препараті Ессенціалє® форте Н, вбудовуються у структури клітинних мембран та полегшують відновлення ушкоджених клітин печінки³.

1. Stefan N. et al. Poster presented at: EASL SLD Summit; January 23 – 25, 2025; Estoril, Portugal (Poster ID: PO7-01). **2.** Stefan N. et al. Poster presented at: AASLD; November 15 – 19, 2024; San Diego, CA, USA (Poster ID: 5037). **3.** Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Ессенціалє® форте Н, капсули по 300 мг. РП №UA/8682/01/01

Opella.

реклама

РЕКЛАМА ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ, ЛІКАРІВ ТА ДЛЯ ПОШИРЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ ІЗ МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

MAT-UA-2600126-1.0-03/2026



Сучасні підходи в менеджменті МАСХП: роль есенціальних фосфоліпідів

За матеріалами сателітного симпозиуму в межах EASL SLD Summit 2026

27 лютого в Будапешті в межах щорічного заходу Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver) EASL SLD Summit 2026 відбувся сателітний симпозиум, присвячений сучасним підходам до ведення пацієнтів із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП), що належить до спектра стеатотичних хвороб печінки (SLD), та клінічній ролі есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ) у покращенні результатів лікування. Експерти представили сучасне бачення епідеміології та прихованого тягаря МАСХП, результати клінічного дослідження EXCEL щодо застосування ЕФЛ при стеатозі та втомі, а також розглянули практичні аспекти оптимізації ведення пацієнтів із МАСХП у реальній клінічній практиці, що дозволило інтегрувати представлені дані в щоденну роботу лікаря.

Розуміння МАСХП: розкриття прихованого тягаря тихої епідемії



Наукову частину симпозиуму з одноіменною доповіддю відкрила професор Марія Папп (Інститут гастроентерології, клінічний центр Дебреценського університету, Угорщина).

Сумарна поширеність МАСХП за період 1990-2019 рр. становить 30,05%; на сьогодні цю хворобу мають 38% усіх дорослих і 7-14% дітей та підлітків. МАСХП є причиною смертності від хвороб печінки в усьому світі, що постійно зростає, та основною причиною хронічного гепатиту в дорослих. Таке стрімке зростання можна пояснити пандемією ожиріння та цукрового діабету (ЦД) 2 типу [1-7].

Виникнення і прогресування МАСХП пов'язано з низкою факторів ризику, основними з яких є вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), етнічна приналежність, супутні захворювання. Пацієнти з метаболічним синдромом (МС) мають у 4 рази вищий ризик розвитку МАСХП порівняно з пацієнтами без нього. Допомогу таким хворим слід надавати мультидисциплінарною командою: гепатологом, діабетологом, дієтологом, ендокринологом, кардіологом [8-11].

МАСХП тепер офіційно визнано частиною глобального тягаря неінфекційних захворювань у Політичній декларації ООН 2025 року [12]. Захворювання характеризується печінковим стеатозом за наявності кардіометаболічних факторів ризику. Водночас при веденні пацієнтів із стеатотичною хворобою печінки слід звертати увагу на споживання алкоголю та специфічні причини, як-от дефіцит лізосомальної кислоти ліпази, оцінювати харчові звички пацієнта, виключати ціліацію, ВІЛ-інфекцію. Хоча це рідкісні причини, але вони можливі [13].

Упродовж останніх років відбулися суттєві зміни в номенклатурі МАСХП. Термін «неалкогольна жирова хвороба печінки» (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) був запропонований Jurgen Ludwig у 1980 р. Надалі, з огляду на ключову роль метаболічних порушень у патогенезі захворювання, було запроваджено поняття MAFLD (Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease – метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки). Наразі в міжнародній літературі дедалі ширше застосовується термін МАСХП (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease, MASLD). Запровадження нової номенклатури має важливе значення, оскільки сприяє стигматизації захворювання, покращує діагностичні підходи та доступ пацієнтів до медичної допомоги, а також підвищує клінічну настороженість щодо цієї патології. Водночас слід враховувати, що МАСХП є системним метаболічним розладом, який виходить за межі ураження лише печінки, що зумовлює необхідність холистичного підходу до ведення таких пацієнтів [14-18].

МАСХП – це мультисистемне захворювання, пов'язане з низкою розладів: МС, дисліпідемія, ожиріння, ЦД 2 типу, серцево-судинні захворювання (ССЗ). Щонайменше п'ята частина пацієнтів має ризик прогресування хвороби до термінальної стадії захворювання печінки або розвитку гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Скринінг на ГЦК є дуже важливим, адже вищий ризик ГЦК мають не лише пацієнти із цирозом, він існує ще до розвитку цирозу [19-25].

Фактори, що впливають на розвиток фіброзу:

- стать: чоловіки та жінки в постменопаузальному періоді мають підвищений ризик розвитку фіброзу;
- вік: збільшення віку асоціюється з розвитком MASH (метаболічно-асоційованою стеатогепатиту);
- ІМТ: підвищений ІМТ асоціюється із прогресуванням МАСХП;
- генетичні фактори та сімейний анамнез: стеатоз і фіброз значною мірою зумовлені спільними генетичними факторами. Йдеться про поліморфізми генів *PNPLA3* та *TM6SF2*, що впливають на білки, які регулюють ліпідний обмін, а також наявність цирозу внаслідок МАСХП у родичів першого ступеня спорідненості;

- запалення: ступінь запалення безпосередньо пов'язаний із прогресуванням фіброзу;
- співвідношення АСТ/АЛТ: коефіцієнт >1 є фактором ризику прогресування захворювання;
- відкладення заліза в печінці або гемохроматоз: накопичення заліза в тканинах печінки пов'язано із МАСХП [26, 27].

Ризик великих несприятливих серцево-судинних подій (МАСЕ) зростає в міру збільшення тяжкості захворювання печінки. За результатами шведського національного дослідження, в пацієнтів із МАСХП спостерігалася значно вища частота виникнення МАСЕ [28].

Марія Папп наголосила, що МАСХП значно підвищує ризик ССЗ і є основною причиною смерті серед дорослих із цим діагнозом, за нею спостерігається смертність від позапечінкових онкологічних захворювань, смертність від хвороб печінки – на 3-му місці [2].

Для ефективного надання допомоги необхідний холистичний підхід, орієнтований на пацієнта, що виходить за межі суто печінкових проблем [29]. Скринінг на МАСХП рекомендований у групах високого ризику всіма міжнародними товариствами. Згідно із сучасними настановами, проводиться двохетапна процедура скринінгу. На відміну від педіатричної популяції рівні печінкових ферментів у дорослих не завжди відображають наявність стеатозу або тяжкість ураження печінки. Нормальні показники АЛТ не виключають наявності МАСХП або тяжких форм інших захворювань печінки.

Багатоступеневі алгоритми неінвазивної оцінки добре відомі гепатологам, але дуже важливо, щоб фахівці інших спеціальностей – лікарі загальної практики – сімейної медицини, кардіологи, ендокринологи, нефрологи – теж їх використовували [30-36].

Менеджмент МАСХП завжди розпочинається з модифікації способу життя: зниження маси тіла, підвищення фізичної активності та зміни режиму харчування. Зменшення маси тіла дозволяє знизити вміст ліпідів у печінці, зменшити запалення та покращити стан при фіброзі [30, 37-42]. Другий важливий аспект – фармакологічний контроль супутніх захворювань: ожиріння, дисліпідемії та ЦД 2 типу [30].

Серед гепатопротекторів на особливу увагу заслуговують ЕФЛ. Метааналіз численних досліджень показав, що ЕФЛ покращують стан при печінковому стеатозі, знижують рівень трансаміназ, тригліцеридів і холестерину, а також сприяють полегшенню клінічних симптомів та покращенню картини під час ультразвукового дослідження [43-48].

Доповідка зауважила, що як терапію, спрямовану на печінку (таргетну), досліджували багато препаратів із метою усунення стеатозу, запалення та фіброзу. Деякі не знайшли свого місця в лікуванні. Наразі є два препарати: ресметиром (пероральний агоніст β-рецепторів тиреоїдних гормонів), схвалений FDA й ЕМА, а також семаглутид (агоніст рецепторів GLP-1), який також був схвалений цьогогоріч для лікування пацієнтів із MASH [49-54].

Для зменшення тягаря МАСХП слід фокусуватися не лише на печінці чи серцево-судинних ризиках, а й на якості життя пацієнта. МАСХП асоціюється зі втомою, депресією, когнітивними порушеннями та втратою самоповаги. Крім того, захворювання спричиняє значні витрати для системи охорони здоров'я [55-58]. Не лише для лікування, а й для скринінгу та діагностики необхідний мультидисциплінарний підхід [59].

Професор М. Папп підсумувала, що МАСХП – це системне захворювання, що характеризується стеатозом печінки за наявності ожиріння, ЦД 2 типу чи метаболічної дисрегуляції. Поширеність МАСХП зростає, що спричиняє серйозні медичні та економічні наслідки.

Не така тиха, як ми думаємо: вплив МАСХП на якість життя

Так назвав свою доповідь професор Йорн М. Шаттенберг (медичний центр Саарського університету, м. Гомбург; Фармацевтичний науковий хаб, Саарський університет, м. Саарбрюкен, Німеччина).

На початку свого виступу професор Й. М. Шаттенберг наголосив на системності МАСХП. Пацієнти із цієї



патологією мають надмірну масу тіла, ожиріння, здебільшого – перредіабет, ЦД 2 типу чи інсуліно-резистентність. Зміни рівнів холестерину та ліпідів важливі для розуміння майбутніх наслідків у вигляді серцево-судинних подій. Це все слід враховувати для оптимізації менеджменту хвороби печінки. МАСХП – це хвороба, яка повільно прогресує через проміжні

стадії запалення, що зумовлюють рубцювання, до таких катастроф, як цироз і ГЦК [13, 60-62].

На симптомах, через які страждають пацієнти із МАСХП, зазвичай не наголошують; МАСХП описують як «німе» захворювання. Часто пацієнти звертаються, адже стурбовані своїми показниками АЛТ, ГГТП і, ймовірно, результатами фіброскану або УЗД. Вони ніколи не мають виражених скарг на такий важливий симптом, як втома; якщо про це спитати, хворі підтверджують, що втома є, але вони схильні пов'язувати її із життєвими обставинами. Також пацієнти з МАСХП скаржаться на втрату енергії, депресію та тривогу. Результати досліджень демонструють, що рівень цих розладів підвищений у пацієнтів із метаболічними захворюваннями печінки. Біль у правому верхньому квадранті, хоча він не є постійним або гострим, а більше схожим на дискомфорт, все ж таки спричиняє втрату працездатності [63-67].

Доповідач зауважив, що гістологічні ознаки – стеатоз, балонування та запалення – корелюють із самопочуттям: за наявності тяжких гістологічних ознак пацієнти повідомляли про нижчі показники якості життя.

Пацієнти з MASH (тяжкий фіброз і занедбані стадії захворювання печінки) мають гірші показники HRQoL (якість життя, пов'язана зі здоров'ям) та оцінки стану здоров'я порівняно з пацієнтами із простим стеатозом.

Європейський реєстр МАСХП показав, що прогресуючий MASH характеризується гіршими показниками CLDQ (опитувальник хронічних захворювань печінки) порівняно із хворими з менш занедбаним захворюванням [68-71].

Використання спеціальних інструментів для виявлення втоми демонструє, що вона є у досить значної кількості пацієнтів та не корелює з рівнями АЛТ, АСТ, білірубину чи гістологічними маркерами тяжкості захворювання печінки. Пацієнти з МАСХП і втомою мали в 2,3 рази вищий ризик смертності порівняно з тими, хто не страждав через наявність МАСХП. Отже, втома – це не просто неможливість виспатися, а патологічний процес із центральним механізмом, який залучає увесь організм [72-77].

У когортах NHANES (Національне обстеження стану здоров'я та харчування) поширеність втоми була загалом вищою (8,7 проти 6,2%) у пацієнтів із МАСХП порівняно з тими, хто не має цього захворювання. Найбільшу різницю в поширеності втоми між пацієнтами з МАСХП і без неї виявлено у віковій групі 45-59 років. Жінки повідомляли про нижчі рівні втоми, чоловіки – про вищі [77].

Лікарі схильні вважати, що знають, що саме відчуває їхній пацієнт, але важливо слухати хворих і фіксувати те, що вони насправді думають. Пацієнти з МАСХП реагують на стигматизацію. Зміна в номенклатурі – важливий крок, завдяки якому термінологія стала непринизливою [78].

Для оцінки результатів лікування дедалі ширше застосовують опитувальники, що дозволяють фіксувати показники, про які повідомляють самі пацієнти (patient-reported outcomes, PROs), а також оцінювати якість життя, покращення котрої є однією з ключових цілей терапії [64, 67, 79-81]. Для цього використовують як загальні інструменти, зокрема SF-36 або EQ-5D, так і специфічні опитувальники, як-от CLDQ і MAS-Check. 3-поміж спеціалізованих інструментів для оцінки стану пацієнтів із цими захворюваннями печінки наразі валідованими є опитувальники CLDQ-MASLD і CLDQ-MASH [67, 82-86].

Продовження на стор. 8.

ДЛЯ ВІЛЬНОГО ДИХАННЯ ВАШОГО ПАЦІЄНТА!

Респеро Миртол форте

дистиллят суміші ректифікованих ефірних олій евкаліпту,
солодкого апельсину, мирту та лимона

Європейська настанова EPOS 2020
рекомендує Респеро Миртол Форте^{2,*}
у складі комплексної терапії гострого
поствірусного риносинуситу³

✓ очищує пазухи носа¹

✓ зменшує запалення²

✓ усуває інфекцію¹



Інформація про безрецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.

Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом діючої інструкції для медичного застосування. Скорочена інформація про лікарський засіб Респеро Миртол Форте Р.П. UA/4948/01/02

Склад: діюча речовина: 1 капсула містить 300 мг дистилляту суміші ректифікованих ефірних олій евкаліпта, солодкого апельсина, мирта та лимона. **Показання.** У складі комплексної терапії гострого і хронічного бронхіту, при запаленні придаткових пазух носа (синуситах). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату; запальні захворювання шлунка, кишечника та жовчовивідних шляхів; тяжкі порушення функції печінки. **Спосіб застосування та дози.** Капсули приймати за 30 хвилин до їди, запивати великою кількістю прохолодної води. Дорослим та дітям віком від 10 років при гострому запаленні: по 1 капсулі 3-4 рази на добу, при хронічному - по 1 капсулі 2 рази на добу. Таке ж дозування рекомендовано при довготривалій терапії. Дітям віком від 6 до 10 років (за умови можливості самостійного ковтання капсул): по 1 капсулі 2 рази на добу. **Побічні реакції.** Рідко: больові явища і дискомфорт у шлунково-кишковому тракті. Дуже рідко: нудота, блювання, діарея. У поодиноких випадках: алергічні реакції.

Виробник – Г. Польша Боскамп ГмбХ & Ко. КГ., Кілер Штрассе 11, 25551 Хохенлокштед, Німеччина. Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: м. Київ, вул. Березняківська 29, 7-й поверх. Тел: +38 (044) 494 33 88.

1. Інструкції для медичного застосування препарату Респеро Миртол Форте від 25.08.2020

2. Perić A, Soklič Kožak T, Aleksić A, Koracheva-Barsova G, Perić AV. Efficacy and Safety of Myrtol® Standardized in the Treatment of Acute and Chronic Rhinosinusitis: A Review of Literature. Erciyes Med J 2021; 43(1): 3–8.

3. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C., Hellings P.W., Kern R., Reitsma S., et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 Rhinology. 2020 Suppl. 29: 1-464.

* вказаний в EPOS 2020 Миртол або Миртол стандартизований в Україні зареєстрований як Респеро Миртол та Респеро Миртол Форте UA-RES-10-2024-V1-Print. Матеріал затверджено 01/11/2024



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Мукоциліарний кліренс: ключовий захисний механізм при респіраторних інфекціях

За матеріалами міжнародного симпозиуму

Нещодавно в Гамбурзі (Німеччина) за підтримки компанії Pohl-Boskamp відбувся міжнародний симпозиум, присвячений сучасним уявленням про мукоциліарний кліренс (МЦК) і його значення при запальних захворюваннях дихальних шляхів. Поштовхом до проведення заходу став багаторічний науковий інтерес до рослинного препарату Респеро Миртол форте, діюча речовина якого – ELOM-080 – являє собою дистилат суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Фармакологічні властивості ELOM-080, включно з механізмами дії та профілем безпеки, вивчали більш ніж у 30 клінічних і 150 доклінічних дослідженнях. У симпозиумі взяли участь понад 300 фахівців, а сам захід транслювався для міжнародної аудиторії в синхронному перекладі. Одним із головних акцентів стала роль МЦК як ключового механізму самоочищення дихальних шляхів, порушення котрого має суттєве значення в патогенезі синуситу, бронхіту та інших респіраторних захворювань.

Клініко-фармакологічний погляд: чому важлива не лише активна речовина, а й доказова база готового продукту



Як наголосив професор Крістіан де Мей (Майнц-Кастель, Німеччина), рослинні лікарські засоби можуть суттєво відрізнитися за своїм регуляторним шляхом виходу на ринок. Частина таких препаратів отримує так звану традиційну реєстрацію, для якої вимоги до доказової бази є менш суворими. Натомість ELOM-080 характеризується як лікарський засіб, що проходив

оцінку відповідно до сучасних вимог реєстраційної науки, зокрема із вивченням фармакокінетичних параметрів.

Експерт підкреслив, що для клінічної практики важливе не лише існування активної речовини, а й розуміння фармакокінетичної поведінки конкретного продукту. Саме узгодженість між клінічною ефективністю, продемонстрованою в дослідженнях, і даними щодо фармакокінетики препарату формує ту передбачуваність, яка має практичне значення для лікаря. Йдеться і про властивості окремих субстанцій, і про характеристики готової лікарської форми як цілісного терапевтичного інструмента.

Окремо було акцентовано, що подібні дослідження не завжди є формально обов'язковими з боку регуляторних органів. Якщо такі роботи проводяться, це часто відображає прагнення виробника глибше охарактеризувати власний препарат, краще зрозуміти його властивості та створити підґрунтя для подальшого вдосконалення лікарських форм. У випадку ELOM-080, за словами доповідача, сформовано великий масив даних щодо фармакокінетики, що посилює довіру до препарату з позицій доказовості та практичної передбачуваності його застосування.

Погляд лікаря загальної практики: контроль симптомів, скорочення тривалості хвороби та зниження потреби в антибіотиках



Професор Детмар Йобст (м. Бонн, Німеччина) нагадав, що інфекції дихальних шляхів є одними з найчастіших причин звернення пацієнтів до лікаря загальної практики. У більшості випадків пацієнти скаржаться на типові симптоми, як-от кашель, нежить і відчуття тиску в ділянці обличчя. Відповідно, одне з головних практичних завдань полягає не лише в полегшенні симптомів, а й у скороченні тривалості захворювання, щоб пацієнт міг якнайшвидше повернутися до звичного ритму життя – як професійного, так й особистого.

Окремий акцент експерт зробив на проблемі необґрунтованого призначення антибіотиків. Попри те що більшість гострих респіраторних інфекцій мають вірусне походження, в окремих випадках без достатніх підстав все ще призначається антибактеріальна терапія. Серед можливих причин – усталені клінічні звички й очікування пацієнтів, які нерідко прагнуть «швидкого рішення» перед важливими робочими чи особистими подіями. Утім, така практика має очевидні негативні наслідки у вигляді зростання антибіотикорезистентності, що робить пошук ефективних неантибактеріальних підходів дедалі актуальнішим.

У цьому контексті доповідач звернув увагу на потенціал ефірних олій, які можуть застосовуватися інгаляційно, місцево й, у певних ситуаціях, перорально. За словами професора Д. Йобста, деякі ефірні олії здатні несприятливо впливати на респіраторні бактерії або навіть пригнічувати їх. Клінічний інтерес до таких засобів пов'язаний не лише з можливим впливом на мікробний компонент, а й із їхньою здатністю покращувати муколіз і підтримувати МЦК. Саме такий багатовекторний ефект розглядається як особливо цінний, оскільки дає змогу одночасно полегшувати симптоми, оптимізувати евакуацію секрету та потенційно зменшувати ризик бактеріальної суперінфекції.

Мукоциліарний кліренс як ключовий механізм захисту дихальних шляхів



Професор Мартіна Генч (Чапел-Гілл, Північна Кароліна, США) наголосила, що МЦК є одним із центральних механізмів вродженого захисту респіраторного тракту. По суті, йдеться про систему самоочищення дихальних шляхів, яка забезпечує видалення пилу, алергенів, мікроорганізмів та інших чужорідних частинок із поверхні слизової оболонки. Цей механізм охоплює практично весь повітроносний тракт – від слизової оболонки носа до дрібних бронхів.

Експертка пояснила, що МЦК можна уявити як своєрідний конвеєр: частинки зв'язуються слизом, після чого за рахунок координованого руху війок епітелію транспортуються в напрямку глотки, де згодом елімінуються. Ефективність цього процесу залежить від кількох взаємопов'язаних чинників, насамперед від функціонального стану війок і фізико-хімічних властивостей слизу.

Важливою умовою ефективного МЦК є збалансована взаємодія між війчастим епітелієм і гідратацією слизу. Якщо вміст води та електролітів у слизовому шарі зменшується нижче певного рівня, слиз стає надто в'язким, дегідратованим і втрачає здатність до нормального транспорту. У такій ситуації навіть за збереженого руху війок ефективне очищення дихальних шляхів порушується. Саме тому функціонування мукоциліарного апарату визначається не лише активністю війок, а й належною реологією слизу.

У клінічному контексті це має особливе значення в період сезонного зростання захворюваності, коли гострі вірусні інфекції дихальних шляхів, зокрема бронхіт і синусит, трапляються дуже часто. За таких умов порушення

МЦК стає однією з ключових ланок патогенезу, що підтримує затримку секрету, персистенцію симптомів і подовження перебігу захворювання.

МЦК стає однією з ключових ланок патогенезу, що підтримує затримку секрету, персистенцію симптомів і подовження перебігу захворювання.

Клінічні дані та практичне значення відновлення МЦК



Професор Ханс Бербом (м. Берлін, Німеччина) підкреслив, що порушення МЦК є однією з ключових ланок патогенезу гострих респіраторних інфекцій, зокрема риносинуситу. Відновлення цього механізму розглядається як важливий терапевтичний підхід, спрямований одночасно на полегшення симптомів і позитивний вплив на перебіг захворювання.

Доповідач представив дані рандомізованого багатоцентрового клінічного дослідження за участю 463 пацієнтів із гострим вірусним риносинуситом, проведеного у 23 центрах. Учасники були рандомізовані на групу ELOM-080 та групу плацебо. Препарат застосовували в добовій дозі 1200 мг протягом 14 днів. Тяжкість симптомів оцінювали за шкалою MSS (Major Symptom Score), яка відображає вираженість основних проявів риносинуситу (ринорея / закладеність носа, біль або відчуття тиску в ділянці обличчя, головний біль, постназальне затікання) за оцінкою пацієнта.

Результати продемонстрували статистично значуще зменшення вираженості симптомів у групі ELOM-080 порівняно з плацебо (рис.). Клінічне покращення відзначалося вже протягом першого тижня лікування та ставало ще вираженішим на другому тижні. Зокрема, відзначалося достовірне скорочення часу до клінічного покращення: приблизно на одну добу впродовж першого тижня та до трьох діб упродовж другого тижня порівняно з плацебо.

Загалом ці дані свідчать про наявність клінічно значущого терапевтичного ефекту, підтвердженого статистично, що узгоджується з уявленнями про роль МЦК у перебігу гострих вірусних інфекцій дихальних шляхів. Відновлення функції мукоциліарного апарату шляхом призначення ELOM-080 зменшує затримку секрету, полегшує симптоми та потенційно знижує ризик вторинних бактеріальних ускладнень.

Отже, матеріали симпозиуму ще раз підтвердили центральну роль МЦК у підтриманні здоров'я дихальних шляхів і його ключове значення в патогенезі гострих респіраторних інфекцій. Порушення цього механізму створює умови для затримки слизу, персистенції симптомів і розвитку ускладнень, натомість його відновлення є патогенетично обґрунтованою терапевтичною мішенню.

Представлені клінічні дані свідчать, що застосування ELOM-080 (Респеро Миртол / Респеро Миртол форте) сприяє швидшому регресу симптомів при гострому вірусному риносинуситі та забезпечує клінічно значущу перевагу порівняно з плацебо. Поєднання впливу на реологічні властивості слизу, МЦК і, ймовірно, мікробний компонент формує комплексний підхід до лікування, що відповідає сучасним уявленням про терапію респіраторних захворювань.

Джерело: <https://www.medical-tribune.de/medizin/markupdate/mukoziliaere-clearance-schluesselmechanismus-bei-akuten-atemwegsinfekten>

Переклад з нім. Олексій Терещенко

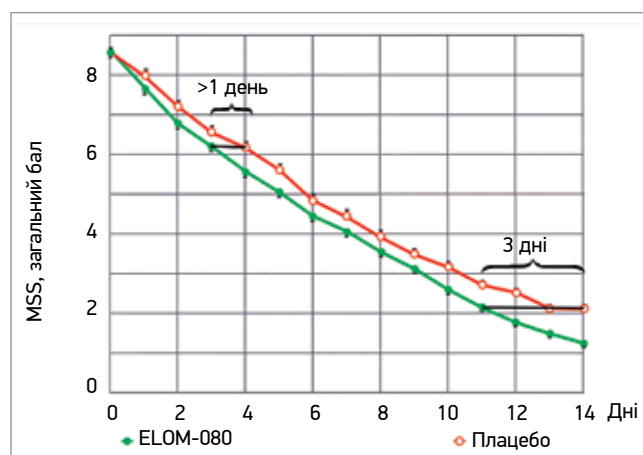


Рис. Динаміка симптомів гострого риносинуситу за шкалою MSS у групах лікування

Діагностика та лікування екзокринної панкреатичної недостатності. Огляд оновлених рекомендацій

Екзокринна панкреатична недостатність (ЕПН) – це загальний термін, що описує наслідки недостатньої концентрації активних панкреатичних ферментів у просвіті дванадцятипалої кишки після прийому їжі. Основна етіологія ЕПН має вирішальний вплив на клінічний маршрут пацієнта, цілі лікування та прогноз. Водночас ЕПН сама собою пов'язана зі зниженням якості життя, довготривалими наслідками для здоров'я і навіть підвищеною смертністю. В цьому огляді узагальнено сучасні підходи до діагностики та лікування пацієнтів з ЕПН на підставі нещодавно оновлених європейських рекомендацій, а також досліджень та систематичних оглядів останніх років [1, 2].

Етіологія

ЕПН розглядається переважно в контексті основних причинних захворювань: муковісцидозу, хронічного панкреатиту та раку підшлункової залози (ПЗ). Загальні рекомендації щодо діагностики та лікування ЕПН були сформульовані на підставі досліджень і клінічних спостережень у цих популяціях пацієнтів. Муковісцидоз є найпоширенішою спадковою етіологією ЕПН. До 80% пацієнтів із муковісцидозом мають зовнішньосекреторну недостатність ПЗ. За панкреатиту ЕПН може бути як транзиторною, так і постійною (залежно від основної етіології). Панкреатит (гострий, рецидивний чи хронічний) може мати багато причин залежно від віку та фонових захворювань, статусу харчування і вживання алкоголю. Крім того, низка етіологій поза ПЗ може спричинити ЕПН через зниження активності нормально секретованих панкреатичних ферментів. Наприклад, при целиакії ЕПН може бути тимчасовим або довготривалим розладом; діагностується у ≈26% дорослих на момент установлення діагнозу. Нормалізація екзокринної функції ПЗ зазвичай спостерігається за моментом нормалізації серологічних показників при суворому дотриманні безглютенової дієти. Відомий двоспрямований зв'язок між ендокринною та екзокринною функціями ПЗ при цукровому діабеті. Діабетичний кетоацидоз може супроводжуватися транзиторною ЕПН. Синдром Золлінгера – Еллісона (гастронома), що характеризується гіперсекрецією шлункової кислоти, спричиняє внутрішньопросвітну деактивацію панкреатичних ферментів.

Діагностика

Постійною проблемою діагностичного пошуку в пацієнтів із підозрою на ЕПН є відсутність точного та доступного діагностичного тесту. Відсутність широко визнаного структурованого підходу до обстеження вимагає від клініциста вибору між менш інвазивними й потенційно менш специфічними непрямими тестами функції ПЗ та інвазивнішими (але і точнішими) прямими методами дослідження.

Непряме тестування

Непрямі тести є першою лінією діагностики; використовуються для скринінгу на ЕПН за клінічної підозри. Ці тести оцінюють сурогатні маркери активності панкреатичних ферментів у калі, сироватці крові, сечі або у продуктах ди- хання, пропонуючи відносно неінвазивні способи оцінки панкреатичної функції.

Найпоширеніший непрямий тест – фекальна еластаза-1 (FE-1). FE-1 виробляється винятково ПЗ, не розкладається в кишечнику та залишається стабільною за кімнатної температури, що робить її концентрацію в калі життєздатним показником секреції панкреатичних ферментів. Простота тесту визначає його частий вибір, оскільки він потребує випадкового зразка калу незначного об'єму. Комерційно доступний аналіз не реагує перехресно зі свинячою еластазою, а це означає, що його можна проводити на тлі замісної терапії панкреатичними ферментами (ці препарати отримують із тканини ПЗ свиней). Однак численні проблеми обмежують корисність FE-1 як діагностичного тесту. FE-1 ефективно розрізняє тяжке порушення і нормальну екзокринну функцію ПЗ, проте ненадійна при легкій та помірній недостатності. Серед експертів існують значні розбіжності щодо конкретних порогових значень. Специфічність тесту зростає зі зниженням порогових значень: концентрації FE-1 <100 мкг/г калу широко вважаються патологічними, але деякі експерти рекомендують поріг <50 мкг/г для більшої діагностичної точності.

Коефіцієнт всмоктування жиру (КВЖ) – історичний золотий стандарт тесту для оцінки стеатореї та екзокринної функції ПЗ. Метод вимагає детальних даних про споживання їжі, а також 72-годинного збору калу під час вживання їжі з високим умістом жирів. Саме тому КВЖ рідко використовується на практиці. Крім того, КВЖ не є специфічним для ЕПН як такої, оскільки метод лише виявляє мальабсорбцію жирів з їжі. В основі мальабсорбції жирів

можуть лежати інші, позапанкреатичні етіології – надмірний ріст бактерій у тонкій кишці, хвороба Крона та захворювання печінки.

Тест на хімотрипсин у калі використовує фотометричний аналіз для оцінки активності ферментів. Він менш надійний, ніж FE-1, оскільки хімотрипсин схильний до деградації під час кишкового транзиту. Крім того, наявність хімотрипсину у ферментних препаратах ускладнює інтерпретацію, вимагаючи від пацієнтів припинити прийом ліків за 3 дні до аналізу. Саме тому тест на хімотрипсин у калі не слід використовувати для підтвердження чи спростування діагнозу ЕПН.

Наступні 3 неінвазивні непрямі тести оцінюють функцію ПЗ, визначаючи побічні продукти специфічного панкреатичного гідролізу, і є специфічнішими для діагностики ЕПН, однак ще не набули поширення через високу вартість або відсутність реєстрації у деяких країнах.

Тест на панкреолаурил використовує подвійний субстрат, що поєднує похідне лауринової кислоти, дилаурат і флуоресцеїн. Коли ліпаза гідролізує субстрат, вивільняється флуоресцеїн, який може бути виявлений у сечі або крові. Додавання манітолу допомагає скоригувати зміни кишкової проникності, які можуть спотворювати результати, забезпечуючи точніше вимірювання за допомогою співвідношення «флуоресцеїн/манітол». Однак порівняно з FE-1 тест на панкреолаурил є менш точним.

Дихальний ¹³C-тест використовує їжу із жирними кислотами, міченими стабільним ізотопом вуглецю ¹³C. Ліполітичними побічними продуктами за наявності ліпази є мічений ¹³C октаноат і моноацилгліцерин, які поглинаються та зрештою видихаються у вигляді CO₂. Співвідношення ізотопів вуглецю (¹³C/¹²C) вимірюється у видихуваному повітрі. Наявність ¹³C опосередковано відображає активність кишкової ліпази.

Аналіз крові на мальабсорбцію – це функціональний тест, який вимірює відносне всмоктування жирних кислот. Тест порівнює концентрацію в сироватці крові введеної вільної жирної кислоти (пентадеканової кислоти, PA) з концентрацією складової введеного тригліцериду (тригептадеканоїну, THA) – гептадеканової кислоти (HA). PA як вільна жирна кислота всмоктується безпосередньо, тоді як THA має бути гідролізований панкреатичною ліпазою для всмоктування HA. Різниця в характері всмоктування, представлена площею під кривою (AUC) між ними, надає уявлення про здатність ПЗ перетравлювати жири. За результатами когортного дослідження, аналіз крові на мальабсорбцію виявився чутливішим до порушення перетравлення жирів, ніж історичний золотий стандарт – КВЖ (Brownell J.N., 2019).

Пряме тестування

Прямі тести можуть забезпечити точнішу оцінку функції ПЗ. Однак вони потребують специфічних умов, тому застосування обмежене спеціалізованими центрами.

Ендоскопічне тестування функції ПЗ передбачає прямий збір панкреатичної рідини за допомогою ендоскопії після введення секретину та/або холецистокініну (ХЦК): секретин стимулює секрецію бікарбонату протоків і рідини, а ХЦК індукує дегрануляцію панкреатичних проферментів з ацинарних клітин. Отримані секрети збираються з дванадцятипалої кишки за допомогою стерильного відсмоктувального катетера під ендоскопічним контролем. Хоча пряме ендоскопічне тестування забезпечує досить точний аналіз як протокової, так і ацинарної функції ПЗ, воно має суттєві обмеження. Перше – це відсутність стандартизації. Конкретні аспекти протоколу, включаючи використання та час введення секретинів, час збору рідини й аналізовані ферменти, варіюються від центру до центру, що потенційно спричиняє варіабельність чутливості, специфічності і відтворюваності методу. Крім того, опіюідні, бензодіазепінові та антихолінергічні препарати можуть впливати на результати тесту. Тест є інвазивним, вимагає умов хірургічного відділення, седатії або загальної анестезії пацієнта.

Методи візуалізації, хоча насамперед оцінюють анатомічну структуру ПЗ, можуть надати уявлення і про екзокринну функцію. **Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія**

з посиленням секретином є одним із таких методів, який оцінює секрецію панкреатичної рідини у відповідь на секретин. Аналогічно ендоскопічне ультразвукове дослідження є високоточним методом, який використовується для візуалізації панкреатичних протоків і паренхіми. В пацієнтів із хронічним панкреатитом наявність кальцифікатів ПЗ або розширення протоків може свідчити про ЕПН.

Практичний клінічний підхід

Зрештою, діагностика ЕПН ґрунтується на клінічній підозрі, ретельному зборі анамнезу та стратегії мінімально інвазивного і доступного тестування. Наприклад, непрямий метод, як-от FE-1, може бути використаний для скринінгу ЕПН у більшості пацієнтів, тоді як ендоскопічне пряме дослідження – в окремих випадках для виявлення тонших варіацій функції ПЗ, диференціації протокового й ацинарного походження ЕПН або виявлення ізольованого дефіциту ферментів.

Для підтвердження діагнозу доцільним є пробне призначення замісної терапії панкреатичними ферментами (ЗТПФ). Такий підхід отримав підтримку останніми роками та визнаний стандартною практикою згідно з європейськими рекомендаціями з лікування ЕПН 2025 року.

Цілі лікування

Стратегія лікування пацієнтів з ЕПН має урахувати короткострокові та довгострокові наслідки дефіциту макро- і мікронутрієнтів, включаючи вплив на зростання (в дітей), динаміку маси тіла, складу тіла, здоров'я кісток і симптоми, пов'язані з дефіцитом харчування. Найважливішим наслідком недостатньої активності панкреатичних ферментів у просвіті кишечника є мальабсорбція жирів з їжі. Неперетравлений жир у просвіті кишечника відповідає за типові симптоми ЕПН, включаючи біль у животі, його здуття та метеоризм. Окрім симптомів і значного зниження абсорбції калорій та незамінних жирних кислот, нездатність гідролізувати тригліцериди у вільні жирні кислоти зменшує утворення міцел, отже, й абсорбцію жиророзчинних вітамінів А, D, E, K. У пацієнтів із порушеною функцією протоків ПЗ або з недостатньою нейтралізацією соляної кислоти шлунка може бути порушено абсорбцію вітаміну B₁₂, кальцію, цинку та селену з їжі. Мальабсорбція білків і вуглеводів може сприяти загальному дефіциту калорій та негативному азотистому балансу, посилюючи недоїдання.

Замісна терапія панкреатичними ферментами

Основним методом лікування ЕПН є ЗТПФ. Більшість ферментних препаратів містять в одній лікарській формі комбінації ліпази, амілази та протеази в різних дозуваннях. Компенсаторні механізми, як-от секреція амілази слини та шлункової пептидази, можуть компенсувати втрату панкреатичної амілази і протеази; однак організм людини не має механізму для відновлення втрати панкреатичної ліпази, тому ЗТПФ зосереджена переважно на відновленні всмоктування жирів за рахунок активності ліпази.

Більшість препаратів ЗТПФ мають кишковорозчинну оболонку, щоб запобігти денатурації у кислому середовищі шлунка, вивільняючи активні ферменти лише при контакті з лужним середовищем тонкої кишки. Лікарські форми без оболонки використовуються в пацієнтів, які потребують ентєрального харчування.

ЗТПФ покращує засвоєння жирів з їжі, хоча сама собою вона не повністю нормалізує засвоєння жирів і жиророзчинних вітамінів. Навіть за певної залишкової мальабсорбції жирів у низці когортних досліджень було показано, що ЗТПФ у пацієнтів із хронічним панкреатитом та ЕПН по- являє втрату маси тіла, а також полегшує супутні симптоми, як-от часті випорожнення, біль у животі й метеоризм. Відповідне дозування ЗТПФ також пов'язане з покращенням якості життя та нормалізацією харчових звичок у пацієнтів із раком ПЗ.

Дозування ЗТПФ залежить від віку, тяжкості ЕПН та вмісту жиру в їжі. У більшості професійних настанов надаються рекомендації, засновані на дослідженнях у пацієнтів з ЕПН унаслідок муковісцидозу; ці рекомендації представлені в таблиці 1. Історично ідеальна доза для дорослих оцінюється в 10% від нормального вироблення панкреатичної ліпази з кожним прийомом їжі. Надходження ≈90 000 одиниць екзогенної ліпази на прийом їжі пов'язане з адекватним

засвоєнням жирів і жиророзчинних вітамінів для запобігання дефіциту харчування. Педіатричні дози залежать від маси тіла та віку. Вміст жиру в їжі може враховуватися при оцінці реакції пацієнта на ЗТПФ. Як у дорослих, так і в дітей доза ферментних препаратів під час перекусу становить приблизно половину дози під час основного прийому їжі. Для дітей, які не можуть проковтнути капсулу, є можливість розкрити її і посипати ферментними гранулами яблучне пюре або іншу кислу їжу. Дітям, які мають звичку розтягувати прийом їжі, також може бути корисне розділення дози ферментів, за якого першу половину приймають на початку прийому їжі, а другу – через 30 хв після початку прийому їжі.

Таблиця 1. Європейські рекомендації 2025 року щодо дозування замісної терапії панкреатичними ферментами

Вік	Початкова доза	Титрування
<12 міс	1000-2500 ОЛ/кг на годування	
1-4 роки	основні прийоми їжі: 1000-2500 ОЛ/кг перекуси: 500-1250 ОЛ/кг	Збільшувати на 1 капсулу на прийом залежно від клінічних симптомів до максимуму: – 2500 ОЛ/кг/прийом їжі – 10000 ОЛ/кг/день
≥4 років	основні прийоми їжі: 500-2500 ОЛ/кг перекуси: 250-1250 ОЛ/кг	
Дорослі	основні прийоми їжі: 40000-50000 ОЛ перекуси: 20000-25000 ОЛ	

Примітка: ОЛ – одиниці ліпази.

Ентеральну ЗТПФ, що вводиться під час зондового харчування, можна дозувати залежно від маси тіла пацієнта, вмісту жиру в суміші чи об'єму введеної суміші. Також хворі можуть приймати кишковорозчинний ферментний препарат перорально перед годуванням через гастростому в стандартних дозах. Якщо пацієнт не може приймати ЗТПФ перорально та використовується не кишковорозчинна ферментна формула, її дозують від 500 до 4000 одиниць ліпази на грам жиру в їжі.

Успішне лікування ЕПН за допомогою ЗТПФ залежить від клінічної ситуації хворого на початку терапії, основного захворювання та цілей лікування. Наразі експерти не вбачають доцільності в повторному аналізі калу на мальабсорбцію після початку ЗТПФ. ¹³C-тригліцеридний дихальний тест та аналіз крові на мальабсорбцію продемонстрували користь в оцінці відповіді на ЗТПФ, але жоден із них не є широко доступним. Загалом експерти погоджуються, що полегшення симптомів і корекція дефіциту харчування є розумними цілями й індикаторами ефективності лікування. В пацієнтів, які не реагують на ЗТПФ спочатку або після збільшення дози, слід оцінити додаткові фактори, зазначені в таблиці 2.

Таблиця 2. Фактори, які слід врахувати за неадекватної відповіді на замісну терапію панкреатичними ферментами

Прихильність	- ферментний препарат слід приймати безпосередньо перед їдою; - ферментний препарат має бути доступним під час їди будь-де (вдома, на роботі, в школі тощо); - вартість може вплинути на дотримання режиму лікування; - грамотність може вплинути на дотримання режиму лікування
Зберігання	- екстремальні температури можуть інактивувати ферменти (наприклад, низькі температури в холодильнику з їжею, високі температури в речовому ящику автомобіля); - можливий вплив екстремальних температур під час доставки ліків поштою; - ферменти можуть втрачати стабільність після закінчення терміну придатності
Пригнічення кислотності	- ферменти денатуруються в кислому середовищі, тому доцільно розглянути можливість застосування препаратів, що пригнічують кислотність, як доповнення до ЗТПФ за умови неповної відповіді

Оптимізація харчування

Важливість цілісного підходу до лікування ЕПН із поєднанням ЗТПФ і достатнього споживання жирів з їжею була встановлена наприкінці 1980-х років у фундаментальному дослідженні, під час проведення якого порівнювали два підходи до лікування пацієнтів із муковісцидозом у США та Канаді. Пацієнти, які отримували дієту з високим вмістом жирів і калорій на додаток до стандартного дозування ЗТПФ, продемонстрували кращі показники лінійного росту, збільшення маси тіла та тривалості життя порівняно із хворими, котрі отримували дієту з низьким вмістом жирів із меншим дозуванням ЗТПФ (Corey M. et al., 1988).

Подальша практика лікування ЕПН незалежно від основної етіології підтвердила доцільність достатнього споживання жирів і калорій для запобігання захворюваності та смертності, пов'язаним із недоїданням. Із цією метою необхідні консультації з дієтологом і систематичне спостереження.

До встановлення діагнозу ЕПН пацієнти можуть мінімувати споживання жирів з їжею, щоб зменшити симптоми мальдигестивного розладу, пов'язані зі стеатореєю. Це необхідно з'ясувати під час збору анамнезу. Слід пам'ятати, що споживання <10 г/день жирів з їжею у дорослих пов'язано з дефіцитом незамінних жирних кислот і жиророзчинних

вітамінів. Отже, важливо проводити скринінг на дефіцити нутрієнтів під час встановлення діагнозу, щоб полегшити своєчасне втручання та корекцію будь-яких дефіцитів харчування.

Висновки

- Муковісцидоз, панкреатит і рак ПЗ є найчастішими причинами ЕПН. Проте слід враховувати можливість позапанкреатичних причин ЕПН, як-от хвороба Крона, целиація та цукровий діабет.
- Загальні принципи діагностики – обґрунтована клінічна підозра, ретельний збір анамнезу та стратегія мінімально інвазивного тестування з переходом до прямих і дорогих методів – застосовуються, лише якщо очікується, що результати вплинуть на тактику лікування.
- Призначення пробної ЗТПФ – рекомендована практика. Після встановлення діагнозу ЕПН варто розпочати ЗТПФ у рекомендованих дозах і регулярно контролювати антропометричні показники та біохімічний харчовий статус.
- На тлі ЗТПФ слід прагнути до адекватного споживання жирів та інших поживних речовин задля уникнення дефіциту харчування.

Література

1. Dominguez-Muñoz J.E., Vujasinovic M., de la Iglesia D. et al. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. *United Eur Gastroenterol J.*, 2025; 13 (1): 125-72.
2. Bashir A., Maqbool A., Stallings V.A. et al. Diagnosis and Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency. *Curr Treat Options Gastro* 23, 22 (2025). <https://doi.org/10.1007/s11938-025-00486-4>.

Підготував Ігор Петренко

ДОВІДКА «ЗУ»

Завдяки рекламі та безрецептурному відпуску в аптеках Мезим® від компанії «Берлін-Хемі АГ» став для українців символом доступного ферментного засобу для покращення травлення. Водночас лікарські засоби лінійки Мезим® відповідають сучасним європейським рекомендаціям щодо лікування ЕПН різної етіології, тому посіли гідне місце в призначеннях лікарів.

Мезим® виробляється у двох лікарських формах і чотирьох дозуваннях:

- Мезим® капсули 10000 або 25000 – у капсулах із кишковорозчинними мінітаблетками;
- Мезим® форте 10000 або 20000 – у кишковорозчинних таблетках.

Активність препарату здебільшого визначається ферментною активністю ліпази (про що свідчить число в назві – в одиницях Європейської фармакопеї), а також вмістом трипсину для перетравлення білків, тоді як амілолітична активність має значення лише за терапії муковісцидозу. Дозування визначається ступенем порушення травлення та складом раціону, зокрема вмістом жирів. Рекомендована доза для дорослих – 20000-50000 ОД ЄФ ліпази на один прийом їжі, що відповідає Європейським рекомендаціям з лікування ЕПН (20000 ОД – на перекус, 50000 ОД – на основний прийом їжі). Інструкція допускає збільшення дози залежно від статусу харчування та ступеня тяжкості розладів травлення, що також відповідає сучасним принципам ЗТПФ. Для полегшення застосування (наприклад, дітям, пацієнтам літнього віку, при порушенні ковтання) Мезим® має опцію розкриття капсул і прийому мікротаблеток разом із невеликою кількістю рідини. Простота дозування та альтернативні лікарські форми дозволяють підібрати зручну терапію препаратами Мезим® кожному пацієнту.

РЕКЛАМА

Мезим®

капсули 10000/25000

порошок із підшлункових залоз (свиней)



ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАНКРЕАТИЧНИМИ ФЕРМЕНТАМИ³

При порушеннях екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення.²

Скорочена інструкція для медичного застосування¹

Склад: 1 капсула тверда містить порошок з підшлункових залоз (свиней), що має мінімальну ліполітичну активність 10000/25000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 9000/22500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 500/1250 ОД ЄФ (відповідно). **Показання.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату, м'яса свиней (алергія на свинину). Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення. Проте, якщо розлади травлення зберігаються, епізодичний прийом препарату є доцільним у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти. **Спосіб застосування та дози.** Дозування визначають індивідуально залежно від ступеня порушення травлення та складу їжі. Не слід перевищувати щоденну дозу ферментів 15000 – 20000 ОД ліпази на кілограм маси тіла. Курс лікування – залежно від характеру та перебігу захворювання. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи великою кількістю рідини, бажано під час вживання їжі. **Побічні реакції.** Дуже рідко: біль у животі, нудота, діарея, дискомфорт у животі, блювання та інш. Достатніх даних про застосування вагітними жінками немає. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

¹Jain D, Ratur R, Jain V, Bansal P, Singh R. Recent technologies in pulsatile drug delivery systems. *Biomater*. 2011 Jul-Sep;1(1):57-65.

²Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МЕЗИМ® капсули 10000 / МЕЗИМ® капсули 25000 РЛ. № № UA/6763/01/01 № UA/6763/01/02, дата останнього перегляду 11.08.2025.

³Brennan GT, Saffin W. Pancreatic Enzyme Replacement Therapy: A Concise Review. *JOP*. 2019;20(5):121-125.

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Інформація про безрецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. UA-Mez-27-2025-V1_press. Затв. 02.10.2025.

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

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

РЕКЛАМА

Сучасні підходи в менеджменті МАСХП: роль есенціальних фосфоліпідів

За матеріалами сателітного симпозиуму в межах EASL SLD Summit 2026

Продовження. Початок на стор. 3.

CLDQ-MASH застосовується для реєстрації симптомів пацієнтів із запальним захворюванням (MASH) порівняно із ширшим опитувальником CLDQ-MASLD – для МАСХП. Опитувальник CLDQ-MASH приділяє трохи більше уваги порушенням сну та специфічним симптомам травної системи на додачу до втоми, яка представлена в обох варіантах [67, 86, 87].

З погляду гепатології ключовим чинником, що визначає прогноз у пацієнтів, є ступінь фіброзу, однак стеатоз також відіграє важливу роль у перебігу захворювання. Саме наявність стеатозу є визначальною ознакою МАСХП. Із профілактичного погляду раннє виявлення стеатозу створює можливість для своєчасної модифікації способу життя: інформування пацієнта та формування здоровіших поведінкових звичок можуть допомогти запобігти прогресуванню хвороби до наступних стадій [88, 89].

Ступені стеатозу прогноують загальну смертність [89]. Результати проспективного дослідження демонструють, що за 2 роки спостереження в багатьох пацієнтів із ЦД розвинувся стеатоз. Ті, в кого він не розвинувся, – це хворі, котрі знизили ІМТ, покращили чутливість до інсуліну чи знизили рівень тригліцеридів [90].

Стеатоз печінки також впливає на когнітивні функції та якість життя. Показники САР (контрольований параметр затухання для неінвазивної оцінки стеатозу) ≥ 300 дБ/м корелюють з гіршою якістю життя, особливо щодо фізичного функціонування, життєздатності та загального стану здоров'я [91].

УЗД є стандартним методом візуалізації для виявлення стеатозу печінки, який характеризується високими діагностичними показниками: чутливістю близько 85% і специфічністю приблизно 95% при помітному стеатозі. Також у клінічній практиці застосовують метод транз'єнтної еластографії (FibroScan), який дозволяє визначити САР; цей показник добре корелює з результатами біопсії печінки [92-96].

Результати оцінки діагностичної точності 17 біомаркерів продемонстрували, що жоден із протестованих методів не досяг цільового порогу надійності AUC $\geq 0,80$ для виявлення МASH групи ризику. Загальні показники ефективності варіювалися в діапазоні 0,61-0,81, при цьому найперспективніші результати показали мультимаркерні шкали SomaSignal, ADAPT і MACK-3 (AUC 0,76-0,81), хоча навіть їхні значення залишалися нижчими за загальноприйнятий рівень точності. Поодинокі біомаркери продемонстрували значно слабшу здатність до диференціації (AUC 0,61-0,75) порівняно з комплексними системами оцінки. Отримані дані підкреслюють складність неінвазивної діагностики стеатогепатиту та свідчать про критичну необхідність запровадження саме комбінованих підходів у клінічну практику [97].

На завершення професор Йорн М. Шаттенберг наголосив, що економічний тягар МАСХП в Європі та США колосальний. За оцінками, в США хвороба уражає 64 млн людей, у 5 країнах ЄС – 52 млн. Витрати зростають разом із прогресуванням хвороби [4, 98-100]. Тягар симптомів у пацієнтів із МАСХП часто залишається недооціненим. Тому клініцистам важливо активно виявляти ці прояви та приділяти увагу їх контролю. Хоча нині основна увага фахівців зосереджена на фіброзі через його визначальне прогностичне значення для виживання, стеатоз також має клінічну вагу і не повинен залишатися поза увагою. Водночас проблема МАСХП потребує подальших зусиль для підвищення рівня обізнаності як серед медичних працівників, так і серед пацієнтів.

Клінічне дослідження EXCEL: роль ЕФЛ у лікуванні стеатозу та зменшенні загальної втоми



Професор Мюневвер Демір (відділення гепатології та гастроентерології Університетської клініки «Шаріте», м. Берлін, Німеччина) представила результати дослідження EXCEL.

EXCEL – це рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване клінічне дослідження IV фази в пацієнтів із МАСХП, поєднане з метаболічними коморбідностями.

Важливі особливості дослідження:

- це перше дослідження, у якому використано неінвазивний показник САР для оцінки впливу ЕФЛ на стеатоз печінки;
- це перше дослідження при МАСХП, у якому оцінювалася задоволеність пацієнтів ефективністю лікування протягом 6 міс;
- оцінювалося покращення якості життя за допомогою валідованого опитувальника CLDQ-MASLD, розробленого спеціально для цієї групи пацієнтів;
- це перше рандомізоване контрольоване дослідження (РКД), у якому ЕФЛ оцінювалися разом зі стандартною терапією для забезпечення реалістичної оцінки в умовах реальної клінічної практики [101].

САР – це кількісний показник, який дозволяє оцінити ступінь печінкового стеатозу. Він добре корелює із MPT-PDFF та гістологією, допомагає виявляти навіть легкий стеатоз і є корисним для скринінгу

й моніторингу в клінічній практиці. САР валідований для різних популяцій і ступенів тяжкості захворювання.

Є 3 встановлені пороги (cut-offs) для САР:

- S1: ≥ 248 дБ/м (легкий стеатоз);
- S2: ≥ 268 дБ/м;
- S3: ≥ 280 дБ/м.

Ідентифікація тяжкості стеатозу має критичне значення для стратифікації ризику прогресування до МASH та фіброзу, ухвалення рішень щодо лікування та моніторингу відповіді на проведене лікування.

Вищі ступені стеатозу пов'язані з більшим метаболічним навантаженням, високим ризиком прогресування та зниженням якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, включаючи втому і труднощі у виконанні фізичних вправ [102-113].

CLDQ-MASLD – це специфічний для захворювань печінки інструмент, розроблений та валідований для оцінки якості життя, пов'язаної зі здоров'ям (HRQoL), саме в пацієнтів із МАСХП. Він використовується для оцінки ефективності лікування та надає результати, орієнтовані на пацієнта, безпосередньо фіксуючи його погляд на ефект втручання. Опитувальник містить 36 пунктів і 6 доменів: симптоми з боку черевної порожнини, активність, емоційне здоров'я, втома, системні симптоми та занепокоєння [87, 114].

EXCEL – багатоцентрове міжнародне подвійне сліпе рандомізоване дослідження IV фази в двох паралельних групах (плацебо-контрольоване), проведене в Німеччині та Польщі. Критерії включення: вік 18-70 років, наявність МАСХП, ступінь стеатозу – S1-S3, стадія фіброзу – F1-F3 та підтверджений щонайменше 1 із таких станів: ЦД 2 типу, гіперліпідемія та/або ожиріння. Загальна тривалість становила 10 міс (6 міс лікування + 3 міс спостереження).

Хворі групи А (97 пацієнтів) отримували ЕФЛ і стандартну терапію. Пацієнти групи Б (96 хворих) отримували плацебо та стандартну терапію [114]. Первинною метою дослідження було оцінити ефективність додавання ЕФЛ до стандартної терапії (порівняно із плацебо) шляхом вимірювання змін ступеня стеатозу. Вторинна мета дослідження – оцінити якість життя в пацієнтів із МАСХП. Дозування ЕФЛ: 1800 мг/день (2x300 мг капсули 3 р/день перорально) [114].

Було проведено скринінг 237 пацієнтів; із них 193 залучено до дослідження, а кількість хворих для аналізу ефективності (modified intention-to-treat set) становила 165 осіб. Демографічні показники та супутні захворювання в обох групах представлено в таблиці.

Таблиця. Демографічні дані та показники коморбідності в групах дослідження EXCEL

Показник	Група ЕФЛ	Група плацебо
Середній вік	53,7 року	52 роки
Чоловіки (%)	50%	59,0%
ЦД 2 типу	17,1%	9,6%
Ожиріння	78,0%	85,5%
Гіперліпідемія	59,8%	61,4%
Показник САР ≥ 280 дБ/м	82,9%	81,9%

Більшість пацієнтів мали ожиріння та тяжкий стеатоз печінки [115].

Дослідження показало, що ЕФЛ демонструють статистично значуще покращення показників стеатозу порівняно з плацебо. Протягом періоду спостереження відзначали середнє зниження САР приблизно на 15%, причому позитивна динаміка фіксувалася вже через 3 міс лікування і зберігалася до 9-го місяця. За отриманими даними, ЕФЛ виявилися приблизно у 2,5 рази ефективнішими в зменшенні стеатозу печінки порівняно зі стандартною терапією [115, 116].

Через 6 міс зміна загального бала якості життя (QoL) виявилася вищою в групі ЕФЛ порівняно із групою плацебо, хоча різниця не була статистично значущою. Схожа тенденція спостерігалася через 3 міс із чисельним покращенням у групі ЕФЛ порівняно із плацебо. Таке покращення зберігалася до 9 міс [116].

Застосування ЕФЛ супроводжувалося покращенням якості життя пацієнтів, зокрема за рахунок зменшення вираженості втоми. За даними опитувальника CLDQ, протягом 3, 6 і 9 міс лікування відзначали позитивну динаміку показника втоми, причому статистично значуща різниця була зафіксована через 6 міс терапії [116].

Крім того, ЕФЛ продемонстрували перевагу над плацебо щодо покращення глікемічного контролю. Це проявлялося зниженням рівня HbA_{1c} відносно вихідних значень; статистично значуще зменшення показника у групі ЕФЛ становило 0,55% і спостерігалася на 6-му місяці лікування [116].

Загальний профіль безпеки групи ЕФЛ був зівставним із таким у групі плацебо. Побічні явища, пов'язані з лікуванням, виникали з однаковою частотою в обох групах [115].

Доповідка підсумувала, що дослідження EXCEL довело таке: ЕФЛ значуще зменшують стеатоз печінки, покращують стан втоми та показники HbA_{1c} в пацієнтів із MASLD/MASH і метаболічними супутніми захворюваннями.

Оптимізація клінічних результатів лікування пацієнтів із МАСХП із використанням ЕФЛ



Професор Марек Хартлеб (кафедра гастроентерології та гепатології, Медичний університет Сілезії, м. Катовіце, Польща) зосередився на практичних аспектах фармакотерапії МАСХП.

На початку свого виступу Марек Хартлеб зауважив, що зміна способу життя є основою лікування пацієнтів із МАСХП, проте фармакологічне лікування, спрямоване на запобігання переходу від простого стеатозу до стеатогепатиту та фіброзу, широко обговорюється і вивчається [117-123].

Відповідно до рекомендацій EASL (2024), високі дози вітаміну Е, який був стандартом при МASH, більше не рекомендуються через відсутність переконливих доказів гістопатологічної ефективності та потенційні довгострокові ризики. Експерти розглядають ресметиром у пацієнтів із МASH без цирозу і значним фіброзом за умови, що препарат доступний та схвалений місцевими органами влади, що не є актуальним для багатьох європейських країн. Окрім того, щомісячна вартість такої специфічної терапії є дуже високою [124-127].

У Польщі проведено дослідження RESTORE для вивчення реальної практики лікування МАСХП. Результати свідчать про те, що за відсутності суворо рекомендованих цільових методів лікування поширеним є використання гепатопротекторних препаратів, де перші місця в списку посідають ЕФЛ та урсодезоксихолева кислота (УДХК). Підходи гастроентерологів і терапевтів майже не відрізняються, за винятком того, що УДХК частіше призначається гастроентерологами [128].

Незважаючи на те що провідні гепатологічні товариства не завжди згадують гепатопротектори, вони розглядаються як допоміжна терапія до зміни способу життя в китайських і східноєвропейських рекомендаціях [129-131].

Гепатопротекторні засоби, включно з ЕФЛ, залишаються важливою складовою лікування МАСХП як допоміжна терапія. ЕФЛ мають середній рівень доказів і середню ймовірність покращення клінічних параметрів [132].

ЕФЛ отримують з високоочищеного екстракту соєвих бобів. Активною молекулою є РРС (поліенілфосфатидилхолін), який у достатній кількості не виробляється в організмі та не отримується з їжею. Радіоізотопні методи довели, що ця молекула вбудовується в мембрани гепатоцитів, покращуючи їхню плинність та функції [114, 132, 133].

Останніми десятиліттями проведено чимало експериментальних досліджень, результати яких продемонстрували антифіброгенні, антиапоптичні, протизапальні та ліпідорегулюючі властивості ЕФЛ [134, 135].

Результати клінічних досліджень є менш показовими: проведено й опубліковано результати 25 досліджень за участю 2101 пацієнта з алкогольною хворобою печінки, МАСХП. Серед цих досліджень було 14 рандомізованих та/або контрольованих. Загалом випробування продемонстрували, що ЕФЛ мають потенціал до зниження рівня жиру в печінці із супутнім покращенням показників печінкових проб. Деякі дані демонструють сповільнення фіброгенезу з позитивним впливом на вуглеводний та ліпідний обмін [134, 135].

Результати рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження за участю 30 пацієнтів із ЦД 2 типу та гістологічно підтвердженою МАСХП продемонстрували значну терапевтичну ефективність ЕФЛ. Прийом ЕФЛ у дозуванні 1800 мг/добу протягом 6 міс забезпечив виразну позитивну динаміку: за даними контрольної біопсії, регрес стеатозу спостерігався в 47% пацієнтів основної групи проти 29% у групі плацебо. Крім того, пацієнти мали покращення функціонального стану печінки, зокрема спостерігалася суттєва зниження рівня ГГТП [136].

Процес регресії жирової дистрофії печінки за участю ЕФЛ базується на трьох основних механізмах: стимуляція мітохондріального бета-окислення в гепатоцитах, інгібування ліпонеогенезу в гепатоцитах та евакуація жирних кислот із подальшим поглинанням і використанням у м'язах.

Регресію стеатозу продемонстровано і за допомогою досліджень з використанням методів візуалізації. Метааналіз декількох клінічних досліджень показав покращення ультразвукових ознак жирової дистрофії печінки. Дослідження RELIEF, проведене в Китаї, продемонструвало значне зниження індексу FIB-4 порівняно з контрольною групою після 24 тиж монотерапії ЕФЛ [137-143].

Регресія стеатозу асоційована з покращенням рівнів печінкових ферментів. Після 24 тиж лікування ЕФЛ значно вища частка пацієнтів із МАСХП досягла нормалізації рівнів печінкових ферментів порівняно з початковим рівнем. Рівень АЛТ знизився на 30 одиниць, а АСТ – на 16 одиниць [144].

Зниження рівнів аміноотрансфераз на фоні ЕФЛ у пацієнтів із МАСХП незалежно від наявності кардіометаболічних супутніх захворювань було виявлено і в іншому дослідженні. У групі пацієнтів, яким виконувалася еластографія, жорсткість печінки зменшилася в 21% випадків, у 2,5% жорсткість печінки нормалізувалася, регресія фіброзу із F2 до F1 відбулася в 6,5%. Не було змін у пацієнтів із вираженим фіброзом [145].

Частка пацієнтів із симптомами зменшилася після лікування ЕФЛ незалежно від наявності супутніх захворювань. Позитивна динаміка підтверджена суб'єктивною оцінкою пацієнтів [145].

На завершення професор Марек Хартлеб додав, що ЕФЛ широко використовуються в Східній Європі та Китаї як допоміжна терапія до зміни способу життя. Вони стабільно знижують рівень трансаміназ, зменшують стеатоз, мають сприятливий профіль безпеки та переносимості, що підкреслює їхню роль у лікуванні МАСХП.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Наталія Горбаль**

ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ ПСИХІАТРІЯ

Стрес і тривога як наслідки тривалого воєнного стану в Україні

За матеріалами майстер-класу «Хронічний больовий синдром та його ускладнення, вплив стресу, депресії, тривожних станів»

Є.В. Опря 15

Стрес зазвичай спричиняють об'єктивні тригери: короточасні (наприклад, конфлікт на роботі) і тривалі (хронічне захворювання, проблеми із працевлаштуванням, психологічні утиски). Отже, стрес є природною поведінковою реакцією. Стрес стає сильним тригером для переживання людиною тих чи інших почуттів.

Трансдіагностична ефективність карипразину:

систематичний огляд і метааналіз 16

Упровадження трансдіагностичного підходу в психіатрії зміщує фокус з окремих діагнозів на спільні симптоми різних розладів. Шкала трансдіагностичного глобального ураження психопатології – це нещодавно розроблений інструмент, призначений для оцінки психіатричних симптомів поза межами діагнозів.

Реабілітація, відновлення та повернення пацієнтів

до активного життя після інсульту 17-18

У розроблених канадськими фахівцями рекомендаціях щодо найкращої допомоги при інсульті відображено сучасні докази, орієнтовані на персоналізований підхід. Особливу увагу приділено регулярному медичному спостереженню, оптимізації стратегій вторинної профілактики, оцінюванню та лікуванню порушень настрою, когнітивних функцій, розладів сну й постінсультної втомлюваності.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Мукоциліарний кліренс:

ключовий захисний механізм при респіраторних інфекціях

За матеріалами міжнародного симпозиуму

К. де Мей, Д. Йобст, М. Генч, Г. Бербом 5

Захід було присвячено сучасним уявленням про мукоциліарний кліренс і його значення при запальних захворюваннях дихальних шляхів. Поштовхом до проведення симпозиуму став багаторічний науковий інтерес до рослинного препарату Респеро Миртол форте, який являє собою дистилат суміші ректифікованих ефірних олій евкаліпта, солодкого апельсина, мирта та лимона.

Чи є можливість поліпшити роботу мукоциліарного апарату носа?

А.П. Щелкунов, С.М. Пухлік, І.О. Маринова, М.Л. Іскандарян 28-29

Крім зігрівання, зволоження та очищення вдихуваного повітря ніс виконує також захисну функцію, що полягає у забезпеченні високодиференційованої ефективної та полівалентної опірності до негативних зовнішніх впливів на організм. Основним елементом цієї захисної системи є мукоциліарний апарат.

Всесвітній день слуху 31

Всесвітній день слуху – це найбільша глобальна кампанія з підвищення обізнаності про здоров'я вух і слуху, яка закликає до дій, спрямованих на вирішення проблеми втрати слуху.

Оториноларингологія • Дайджест 32

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Asino, part of Arcega, відновила виробництво на заводі «Фарма Старт» і повертає стабільні поставки лікарських засобів 10

Виробничий майданчик Asino, part of Arcega, – фармацевтичний завод «Фарма Старт» – повністю відновив роботу після серії обстрілів у 2025 році та працює на повну потужність. Відбудова тривала 9 місяців і включала реконструкцію виробничих дільниць і модернізацію обладнання.

Новини світової медицини 30

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, UA63351005000026004629765000

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



«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[©]®

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, генеральний директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член президії НАМН України, в. о. директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник спеціалізованого відділення інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. 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, гепатології та дієтології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, академік НАН України, почесний президент НАМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., професор, академік НАН України

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

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

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

Головний редактор **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
Друк: ТОВ «Бізнес-Логіка»,
03124, м. Київ, пров. Юрія Матушак, будинок 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК №3693 від 02.02.2010.
Підписано до друку: квітень 2026 р.
Замовлення № 13717
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 виробники та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти та дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів.

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданій 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.

ПРЕСРЕЛІЗ

Acino, part of Arcera, відновила виробництво на заводі «Фарма Старт» і повертає стабільні поставки лікарських засобів



Виробничий майданчик Acino, part of Arcera, – фармацевтичний завод «Фарма Старт» – повністю відновив роботу після серії обстрілів у 2025 році та працює на повну потужність. Після декількох влучень поруч виробничі операції були тимчасово призупинені на період відновлення. Відбудова тривала 9 місяців і включала реконструкцію виробничих дільниць та модернізацію обладнання. Загальний обсяг інвестицій у відновлення та розвиток виробництва сягнув близько 500 млн грн.

Ключову роль відіграла команда заводу, яка крок за кроком забезпечувала поновлення виробничих процесів, збереження експертизи та підготовку майданчика до повноцінного запуску. Саме завдяки залученості, професійності та спільній роботі команди вдалося відновити виробництво в стислі терміни.

Відновлення відбулося за підтримки **Ради директорів Arcera** та **СЕО компанії Ізабель Афонсо**, що дозволило забезпечити необхідні інвестиції, швидкість прийняття рішень і стабільність процесів. На сьогодні підприємство відновило виробничі процеси та поступово повертає продукцію на ринок. Частина лікарських засобів уже постачається до аптечних мереж, а повне відновлення портфеля очікується на початку другого кварталу поточного року.

Директор заводу «Фарма Старт» Дмитро Шевчук відзначає: «Останні місяці команда працювала в надзвичайно напруженому темпі, щоб якнайшвидше відновити повний цикл виробництва. Я пишаюся командою заводу – професіоналами, які крок за кроком повернули виробництво до роботи та мінімізували період дефіциту наших препаратів. Нині ми вже повертаємо продукцію в аптеки та нарощуємо обсяги виробництва, щоб забезпечити стабільні поставки для пацієнтів».

У період призупинення виробництва компанія використовувала сформовані заздалегідь запаси продукції, що дозволило певний час забезпечувати пацієнтів необхідними лікарськими засобами. Водночас дефіцит окремих препаратів був неминучим, і компанія працювала над його мінімізацією. Зараз, зі збільшенням виробничих обсягів, компанія не очікує перебоїв у постачанні та зосереджена на стабільному забезпеченні ринку.

«Ми пережили п'ять серйозних ударів по виробничому майданчику. Найважливіше, що жоден співробітник не постраждав. Після багаторазових пошкоджень ми сфокусувалися на двох речах: збереженні команди та відновленні виробництва. За підтримки наших акціонерів ми інвестували майже 500 млн грн у реконструкцію, модернізацію, навчання фахівців і посилення безпеки. Ми перебудували процеси, зберегли команду та підготували завод до повноцінного запуску. Сьогодні підприємство працює на повну потужність. Для нас це не лише операційний результат, а й відновлення стабільного забезпечення пацієнтів якісними лікарськими засобами», – зазначив **Євген Заїка, регіональний директор Acino, part of Arcera**.

Завод «Фарма Старт» є одним із провідних фармацевтичних виробників в Україні з річними потужностями виробництва до 2 млрд таблеток і капсул. Підприємство виготовляє широкий портфель лікарських засобів, зокрема для лікування неврологічних, психіатричних і серцево-судинних захворювань.





М.Б. Щербиніна

За лаштунками синдрому пекучості рота

Синдром пекучості рота (СПР), або стоматодинія, глосодинія, оральна дизестезія, ідіопатичний орофасціальний біль, синдром «ошпареного рота», – клінічний парадокс і водночас одна з найскладніших діагностичних пасток. Кожен лікар мав справу з пацієнтом, який скаржився на постійне «палання» в ротовій порожнині, але під час огляду виявлялася ідеально інтактна слизова – без ерозій, нальоту або ознак запалення. Саме ця невідповідність між інтенсивністю суб'єктивних відчуттів і відсутністю об'єктивних змін часто заводить лікаря в глухий кут. Із позицій сучасної медицини СПР розглядають як хронічний нейропатичний орофасціальний больовий розлад, за якого біль є не наслідком локального ушкодження, а самостійною патологією.

Клінічний портрет: що і як відчуває пацієнт?

СПР зазвичай має спонтанний початок без чіткої ідентифікації провокуючих факторів. Пацієнти скаржаться на дизестезійні відчуття в роті, що можуть супроводжуватися пекучістю, поколюванням, подразненням або онімінням. Їхня інтенсивність варіює від помірної до вираженої, крім того, може сприйматися як біль. Симптоми часто описуються образно («ошпарений язик», «випалювання», «металева пожежа»), що добре відображає їхню сенсорну природу.

СПР зазвичай не обмежується однією анатомічною ділянкою. Найчастіше ураження зазнають передні дві третини язика, рідше – спинка та бокові поверхні язика, передня ділянка твердого піднебіння й слизова оболонка губ. Відчуття зазвичай симетричні, односторонні прояви є рідше винятком.

➔ Типовими є:

- щоденний характер симптомів: дискомфорт з'являється після пробудження, посилюється впродовж дня й досягає максимуму ввечері;
- дизестезійні відчуття: в частки пацієнтів сприймаються як біль;
- смакові порушення: >70% хворих спостерігають стійку гіркоту та/або металевий присмак, зміну інтенсивності смакового сприйняття;
- ксеростомія: до ¾ хворих скаржаться на відчуття сухості в роті, навіть за збереженої саливації;
- алодинія: звичайні подразники – гаряча їжа, цитрусові, спеції – сприймаються як болісні. Деякі пацієнти змушені переходити на кашпоподібну дієту не через стоматологічні проблеми, а через страх посилення болю.

Тривалий інтенсивний дискомфорт часто порушує сон, знижує якість життя і формує психологічні наслідки – тривожність, депресивні реакції, соціальну ізоляцію або соматизацію.

Хто в групі ризику: важливі демографічні підказки

СПР має виразне «жіноче обличчя». Захворювання переважно зустрічається в жінок пері- та постменопаузального віку; співвідношення жінок і чоловіків, за різними даними, коливається від 3:1 до 16:1. Найчастіше симптоми з'являються в пацієнтів віком ≈40-80 років. Принципово важливо для лікаря терапевтичного профілю: СПР практично не зустрічається в дітей, підлітків і осіб віком <30 років. Саме тому схожі симптоми в молодому віці мають одразу орієнтувати на пошук іншої етіології.

Первинний або вторинний? Чому це не формальність?

Сучасна класифікація розподіляє СПР на первинний та вторинний; саме тут розпочинається зона клінічної відповідальності терапевта.

Первинний (ідіопатичний) СПР не асоціюється з іншими захворюваннями або лабораторними відхиленнями і вважається складним нейропатичним розладом, у якому порушуються передача й модуляція больових сигналів на різних рівнях нервової системи. Стан має хронічний перебіг і низьку ймовірність спонтанної ремісії – лише 3-4% через 5-6 років спостереження.

Умовно виокремлюють 3 рівні нейропатичного збою, які можуть існувати окремо або поєднуватися в одного пацієнта:

- 1 периферичний рівень (50-65%). Ураження тонких нервових волокон безпосередньо в слизовій оболонці ротової порожнини. Це своєрідне «коротке замикання» на периферії – на самому кінці нервового провідника;
- 2 тригемінальний рівень (20-25%). Дисфункція трійчастого нерва, яку неможливо виявити під час рутинного огляду. Для її підтвердження потрібне поглиблене нейрофізіологічне обстеження;
- 3 центральний рівень (20-40%). Найскладніший і водночас найменш очевидний механізм. Біль формується внаслідок пору-

шення центрального контролю, зокрема дефіциту дофамінергічного низхідного гальмування. Організм втрачає здатність «фільтрувати» фонову сенсорну інформацію; навіть слабкі імпульси сприймаються як біль.

Точний діагноз можна встановити лише за допомогою нейропатологічних тестів. Нейрогенні фактори в кожній із цих груп потребують різних стратегій лікування.

Вторинний СПР: коли рот сигналізує про соматичні порушення?

Цей варіант – найбільш клінічно значущий для практики, оскільки є відображенням інших захворювань або станів, крім того, він має багатфакторну природу. Ключова клінічна особливість: його прояви зменшуються або зникають після корекції основної причини. Саме тут лікар стає «детективом», а симптом – ключем до ширшої діагностичної картини.

➔ Для терапевта пацієнт із вторинним СПР – часто «складний», із широким спектром неспецифічних скарг, серед яких:

- головний біль і запаморочення;
- біль або дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба;
- синдром подразненого кишечника;
- порушення сну, астеноневротичні стани;
- поєднання з дерматологічними або урогенітальними скаргами.

Важливий клінічний нюанс: тривога та депресія при СПР часто є наслідком, а не причиною. Хронічне пекуче відчуття в роті здатне поступово виснажити психоемоційні ресурси навіть у пацієнтів без попередніх психічних розладів.

«Супердегустатори» та феномен «сплячих» рецепторів

Чому СПР значно частіше уражає жінок? Одне з найпереконливіших пояснень пов'язане з особливостями смакової іннервації. Дослідження показали, що серед пацієнтів із СПР частіше зустрічаються т. зв. супердегустатори – люди з підвищеною щільністю смакових рецепторів. У таких осіб кожна смакова клітина оточена «кошиком» ноцицепторних нейронів трійчастого нерва. В жінок кількість смакових рецепторів на язичку вища, ніж у чоловіків, що частково пояснює гендерну схильність до СПР.

У нормі значна частка ноцицепторів перебуває у неактивному стані – це т. зв. «сплячі» рецептори. Вони не реагують на звичайні подразники, але легко активуються при запаленні, стресі або сенситизації. У результаті поріг чутливості різко знижується: те, що раніше сприймалося як смак або тепло, трансформуються в дизестезійні відчуття, навіть до болю.

Цей механізм також пояснює клінічний парадокс СПР: тимчасове зменшення симптомів під час їди та водночас виражену алодинію щодо гострих, гарячих або кислих продуктів.

Механізм «сплячих» рецепторів може реалізовуватися як у первинному, так і у вторинному СПР. У первинному синдромі активація сенсорних нейронів відбувається без очевидного тригера – це ідіопатична нейропатична сенсibiliзація. У вторинному випадку ті самі рецептори «прокидаються» під впливом зовнішніх або системних факторів: дефіцит вітамінів, лікарських препаратів, запалення або метаболічні порушення, тобто одна й та сама сенсорна механіка може лежати в основі різних клінічних форм СПР.

Отже, СПР є тонким клінічним сигналом, який потребує уважного аналізу й здатен вивести лікаря за межі ротової порожнини на рівень нейросенсорної регуляції, гормонального балансу й системних захворювань.

Шукаємо «винуватця»: де саме стався збій?

Оскільки СПР у значній частині випадків є вторинним, завдання лікаря – швидко зорієнтуватися в можливих тригерах. Нижче в таблицях 1, 2 наведено їхній систематизований огляд. Для наочності тригери розподілені на локальні (стоматологічні) та системні (загальні) із практичними клінічними підказками для лікаря.

Тригер	Підказка для клініциста
Механічна травматизація язика (часте прикушування, бруксизм, оральні звички)	Оцінити сліди травми, язикові борозни, сколи на зубах, наявність бруксизму
Гострі краї пломб, нещільне прилягання коронок, невдалі протези	Провести огляд зубних реставрацій, перевірити оклюзію, оцінити протези на наявність гострих ділянок
Зловживання гарячою або надмірно гострою їжею	Зібрати анамнез харчових звичок, уточнити частоту та інтенсивність споживання
Алергічні реакції на стоматологічні матеріали або компоненти зубних паст	Звернути увагу на метали, акрилові матеріали, ароматизатори паст; за потреби – тестування на алергію
Інфекційні агенти (<i>Candida albicans</i> , герпесвіруси)	При наявності нальоту або рецидивів взяти мазок/посів для визначення збудника
Порушення жувальної функції, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба	Оцінити прикусні функції, артикуляційні шуми, біль при жуванні
Новоутворення в ротовій порожнині	Провести огляд слизової оболонки на вузлики, плями, виразки; за підозри – біопсія

Тригер	Підказка для клініциста
Дефіцитні стани (В ₁₂ , фолієва кислота, залізо, цинк), анемії різного генезу	Оцінити анемічні ознаки, втомлюваність; перевірити загальний аналіз крові, феритин, В ₁₂ , фолієву кислоту, цинк
Ендокринні порушення (цукровий діабет, патологія щитоподібної залози, менопауза)	Перевірити глікемію/НbA _{1c} , ТТГ, гормони статевих залоз; врахувати вікові гормональні зміни
Гастроентерологічні захворювання (ГЕРХ, гастрит, пептична виразка)	Оцінити стан шлунково-кишкового тракту; за потреби – визначення <i>H. pylori</i> , ендоскопія
Гіпосаливація	Провести сіалометрію; врахувати лікарські препарати та автоімунні стани
Імунодефіцитні стани	При хронічних інфекціях оцінити імунограму, АНА й інші маркери
Вплив лікарських засобів (інгібітори АПФ, антихолінергічні, психотропі)	Перевірити поточну терапію; за можливості – скоригувати або замінити препарат під медичним контролем
Хронічний стрес, тривожні та депресивні стани	Оцінити психоемоційний стан; за потреби – психіатрична консультація
Алергія на харчові продукти	Зібрати анамнез харчових реакцій; за потреби – провести тестування

➔ Практичний нюанс, який часто недооцінюють: якщо пацієнт повідомляє, що вранці симптомів немає, а печіння поступово посилюється протягом дня, це є типовим для вторинного СПР, асоційованого з:

- дефіцитними станами (анемія, гіповітаміноз В₁₂);
- ендокринними порушеннями, зокрема цукровим діабетом і гіпотиреозом.

Основні критерії діагнозу СПР

- ➔ Діагноз вважають обґрунтованим, якщо наявні такі ознаки:
- спонтанний початок проявів;
 - тривалість симптомів ≥4-6 міс;
 - симетричне дизестезійне відчуття в ротовій порожнині, зазвичай у передніх двох третинах язика: відчувається пацієнтом глибоко в слизовій оболонці; прояви можуть бути постійними або змінюватися за інтенсивністю протягом дня; відсутність явних провокуючих факторів; може короткочасно полегшуватися під час їди або пиття;
 - відсутність видимих уражень слизової оболонки та суттєвих лабораторних відхилень;
 - парадокс полегшення під час їди або пиття;
 - дисгевзія, парагевзія та/або ксеростомія;
 - за тривалого перебігу можливі зміни психоемоційного стану.

Описані критерії є загальними для СПР, незалежно від його первинного або вторинного характеру. Подальша діагностика допомагає з'ясувати етіологію та визначити оптимальний терапевтичний підхід.

Тонка межа: як не переплутати СПР з язикоглотковою невралгією

СПР слід диференціювати від інших хронічних орофациальних больових станів, зокрема язикоглоткової невралгії, оскільки підхід до їхнього лікування суттєво відрізняється. Хоча ці стани мають схожі вікові та гендерні особливості, клінічна картина відрізняється за локалізацією, характером болю, тригерами та часовим профілем симптомів. У таблиці 3 наведено ключові ознаки, які допомагають швидко провести диференційну діагностику.

Ознака	СПР	Язикоглоткова невралгія
Характер болю	Постійне печіння, «палання», поколювання; інтенсивність змінюється протягом дня; пацієнти описують як «ошпарений язик», «випалювання», «металева пожежа»	Раптові, інтенсивні, короткочасні, але рецидивуючі пароксизми у вигляді «прострелів» або «уколів»; пацієнти відчувають різь у горлі чи рану на язичку, іноді – біля язичка м'якого піднебіння зі скаргами на припухлість у цих зонах, видимі зміни відсутні
Локалізація	Двобічна, симетрична; переважно передні 2/3 язика; можлива участь піднебіння та губ	Однобічна; в зоні іннервації язикоглоткового нерва, зокрема у вусі, корені язика, тонзиллярній ямці або під кутом щелепи
Тригери	Зазвичай відсутні; іноді полегшення під час їди/пиття	Ковтання, очищення язика, дотик до тригерних зон, використання жорстких навушників; біль можна відтворити стимуляцією нерва або діагностичною блокадою*
Часовий маркер	Симптоми часто наявні вже при пробудженні, постійні, можуть посилюватися до вечора, іноді пом'якшуються після їди	Пароксизми виникають раптово при подразненні; відсутні між атаками
Супутні прояви	Дисгевзія, парагевзія та/або ксеростомія; психологічні наслідки за тривалого перебігу	Можливі вторинні прояви при компресії або пухлині

Примітка: * з метою діагностичної блокади нерва використовують ін'єкцію бупіваніну гідрохлориду – місцевого анестетика тривалої дії амідного типу з анестезуючими та анальгетичними властивостями. Його малі дози спричиняють сенсорну анальгезію з менш вираженою моторною блокадою. В зарубіжних джерелах часто зазначають діагностичну блокаду нерва через «нанесення 5% розчину кокаїну на стінку глотки», проте в Україні це не використовують.

Коли біль – не СПР

Лікарєві слід пам'ятати, що ідіопатичні невралгії черепних нервів можуть бути вторинними.

➔ Ознаки типу «електричного струму» або в чітких тригерних зонах мають насторожувати щодо:

- судинної компресії зазвичай у зоні входу корінців черепних нервів, а також через стиснення задньої нижньої мозочкової артерії або хребетної артерії;
- об'ємних процесів (пухлини мостомозочкового кута, новоутворення голови та шиї);
- синдрому Ігла – біль у горлі, на обличчі або у вусі через подовжений шилоподібний відросток або кальцифікацію шилоязикової зв'язки.

Описано випадки, коли цей стан асоціювався із серцевою непридатністю, метастазами в шию та синдромом комбінованої гіперактивної дисфункції черепних нервів.

Алгоритм діагностики СПР: 5 кроків від скарги до діагнозу

Чіткий покроковий підхід дозволяє уникнути гіпердіагностики та помилкового «психологізування» скарги.

Крок 1. Ретельний анамнез:

- час появи симптомів, динаміка протягом дня;
- характер дисгевзії, зокрема болю (постійний або пароксизмальний, поверхневий чи «глибокий»);
- зв'язок із психоемоційним стресом, зміною медикаментів;
- початок менопаузи або гормональних коливань;
- наявність супутніх соматичних скарг;
- оцінка впливу лікарських призначень.

Крок 2. «Детективний» огляд ротової порожнини:

- оцінка слизової оболонки на наявність локальних уражень (виразки, наліт, еритема).

Наявність будь-якого локального ураження виключає первинний СПР і свідчить про інфекційні, травматичні або алергічні причини.

Крок 3. Спеціальні тести для складних випадків:

- оцінка саливації (доступно на прийомі): оцінка зволоженості слизової (тест із шпателем – чи прилипає він до щочки) або збір нестимульованої слини за 5 хв (норма становить >0,1 мл/хв);
- оцінка смакової чутливості: проводиться стоматологом за допомогою тест-смужок із базовими смаками (солонке, кисле, солоне, гірке);
- неврологічна верифікація: кількісне сенсорне тестування (QST): призначається в спеціалізованих центрах болю для об'єктивної оцінки порогів температурної та механічної чутливості нервових волокон;
- за показаннями: гастроентерологічне обстеження, визначення інфекційних агентів, алергічних та аутоімунних станів.

Крок 4. Лабораторний скринінг:

Базовий обсяг – загальний аналіз крові, феритин, глікемія/НbA_{1c}, ТТГ, вітаміни групи В (насамперед B₁₂); розширений скринінг – гомоцистеїн, антинуклеарні антитіла (ANA) та панель на синдром Шегрена (anti-Ro/SS-A, anti-La/SS-B); спеціалізована неврологічна діагностика: дослідження рівня нейронспецифічної енолази (NSE) як маркера нейродегенерації або ушкодження нейронів в умовах спеціалізованих неврологічних центрів.

Крок 5. Неврологічний фокус:

- виключення запальних, дегенеративних або компресійних уражень нервів;
- чітке розмежування СПР і невралгій.

Терапевтичний менеджмент: як приборкати «вогонь»?

Симптоми СПР часто повертаються, тому мета лікування – не повне зникнення відчуттів, а стійкий контроль симптомів і збереження щоденного комфорту пацієнта. Лікування СПР – це радше марафон, ніж спринт. Жоден метод не є універсальним, а успіх досягається поступово. Найкращі результати надає індивідуальне поєднання місцевого впливу, системної корекції та поведінкової підтримки. Завдання лікаря – не лише призначити терапію, а й вибудувати логіку ведення пацієнта.

Ревізія аптечки пацієнта: із чого почати?

Перед призначенням нових засобів доцільно критично переглянути вже наявну фармакотерапію.

➔ Окремі класи препаратів здатні самі собою індукувати або посилювати печіння в ротовій порожнині через зміну складу слини чи пряму нейротоксичність:

- препарати РААС: інгібітори АПФ (часто зумовлюють дисгевзію та ангіоневротичний набряк) і блокатори рецепторів ангіотензину II (рідше);
- діуретики (тіазиди, петльові): сприяють дегідратації та сухості рота;
- антихолінергічні: препарати від гіперактивного сечового міхура (толтеродин, оксбутинін), спазмолітики (дротаверин, мебеверин), деякі засоби від ХОЗЛ (тіотропій) спричиняють сухість у роті;
- психотропні засоби: особливо з вираженим холінолітичним ефектом – трициклічні антидепресанти, антипсихотики;
- антиретровірусні препарати: можуть провокувати оральні парестезії;
- левотироксин: як дефіцит, так і надлишок гормонів щитоподібної залози може посилювати дисгевзію, особливо при нестабільній корекції дози;
- цитостатики й антиметаболіти: впливають на регенерацію епітелію слизової, тимчасово погіршуючи відчуття печіння, зазвичай зворотні після закінчення курсу.

Практичний підхід: за можливості – корекція дози або тимчасова заміна препарату в межах одного класу та винятково під медичним контролем. Самостійна відміна ліків пацієнтом неприпустима. Окремо уточнюйте про безрецептурні засоби: судинозвужувальні краплі, льодяники, спреї, які при частому застосуванні можуть подразнювати слизову оболонку рота.

Системна терапія: коли причина має значення?

В разі вторинного СПР терапія, спрямована на усунення системного чинника, часто спричиняє суттєвий регрес симптомів.

1. Нутритивна та метаболічна підтримка:

- корекція дефіцитів – замісна терапія вітамінами групи В (особливо B₁₂, B₆, B₁), фолієвою кислотою, залізом і цинком за наявності лабораторно підтвердженого дефіциту. Нормалізація цих показників покращує трофіку слизової оболонки та сприяє зниженню рівня гомоцистеїну;
- перспективні нутрицевтики – вивчається роль коензиму Q₁₀ та L-карнітину як засобів ад'ювантної підтримки мітохондріальної функції нервових волокон, особливо в пацієнтів із супутнім цукровим діабетом.

2. Антиоксидантна нейропротекція:

- альфа-ліпоєва кислота (АЛК) – рекомендована доза становить 600 мг/добу протягом 2 міс. АЛК – потужний нейропротектор, що підвищує рівні внутрішньоклітинного глутатіону. З огляду на можливий подразнюючий вплив на слизову шлунково-кишкового тракту пацієнтам із гастритом в анамнезі може знадобитися супутній гастропротекторний супровід.

3. Гормональний аспект:

- зв'язок між дефіцитом естрогенів у пері- та постменопаузі та виникненням СПР залишається предметом дискусій. Хоча призначення замісної гормональної терапії гінекологом за прямими показаннями може сприяти покращенню стану слизових оболонок, вона не розглядається як рутинний метод лікування первинного СПР. Міждисциплінарний підхід і ретельний відбір пацієнток є обов'язковими.

Нейротропна та психофармакотерапія: коли біль є «центральним»

Якщо СПР має первинний характер або виражений нейропатичний компонент, доцільним є застосування засобів, що впливають на центральні механізми больової чутливості.

1. Топічна (місцева) нейромодуляція – перша лінія терапії:

- клоназепам – техніка smear and spit, або «полощи та випльовуй». Таблетку 0,5 мг утримують у роті до розчинення (або полощуть розчином) протягом 3 хв, після чого випльовують. Це дозволяє впливати на периферичні ГАМК-рецептори слизової без системної седації;

- капсаїцин (екстракт червоного перцю) – місцеве застосування базується на механізмі десенситизації ноцицепторів. Оскільки в Україні відсутні готові аптечні форми капсаїцину для ротової порожнини, доцільним є використання екстемпоральних рецептур. Зазвичай використовується 0,025% розчин або гель на водній основі.

Схема призначення: аплікація на уражені ділянки слизової 3-4 р/добу протягом 4 тиж. Пацієнта слід попередити, що в перші дні печіння може посилитися – це очікувана реакція, яка передуватиме терапевтичному ефекту. Першу аплікацію бажано проводити в кабінеті стоматолога із захворювань слизової оболонки або невролога, що спеціалізується на орофациальному болю, для оцінки індивідуальної реакції. Терапевт може здійснювати супровід. Варто зазначити, що капсаїцин часто поступається місцем місцевому клоназепаму, який легше дозувати та котрий має вищий рівень доказовості.

2. Системна фармакотерапія:

- Антидепресанти:
 - трициклічні (амітриптилін, нортриптилін) – ефективні в низьких дозах (5-25 мг/ніч). Застереження: через виражений антихолінергічний ефект (сухість у роті) їхнє застосування обмежене в пацієнтів із супутньою ксеростомією;
 - сучасні селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (дулоксетин): доза становить 30-60 мг/добу. Має кращий профіль переносимості при нейропатичному болю.
- Антiconвульсанти (габапентиніди): габапентин (стартова доза 300 мг/добу з титруванням) або прегабалін (75-150 мг/добу). Ефективні в разі пекучого, стріляючого характеру болю.

Анксиолітики – системний прийом бензодіазепінів (наприклад, алпразоламу) можливий нетривалими курсами (<2 тиж) для розірвання циклу «біль – тривога», проте через ризик формування залежності вони не є препаратами вибору для тривалої терапії.

3. **Терапія резерву:** антипсихотики (амісульприд у низьких дозах 50 мг/добу) можуть розглядатися в складних випадках за умови міждисциплінарного нагляду за участю психоневролога.

Поведінкові та немедикаментозні стратегії

Лікування СПР не обмежується фармакотерапією. Мультиmodalна стратегія дозволяє знизити центральну сенситизацію та покращити адаптивні можливості пацієнта.

1. Модифікація способу життя та дієтична гігієна:

- усунення аліментарних тригерів – виключення продуктів із високим вмістом кислот (цитрусові, томати), гострих спецій, алкоголю та надто гарячих напоїв, що можуть механічно або хімічно подразнювати десенситизовані рецептори слизової;
- гідратация – підтримка адекватної саливації (вживання достатньої кількості води, використання заміників слини або безцукрових жувальних гумок із ксилітом для стимуляції слиновиділення – додатково див. перший випуск цієї рубрики).

2. Психологічна підтримка та нейрообууправління:

- когнітивно-поведінкова терапія – на сьогодні має високий рівень доказовості в лікуванні СПР. Допомагає пацієнту змінити сприйняття болю та зменшити пов'язану з ним тривожність і катастрофізацію;
- техніки релаксації – майндфулнес, прогресивна м'язова релаксація та його допомагають знизити загальний рівень симпатичної активності.

3. Фізикальні та високотехнологічні методи:

- фотобіомодуляція (LLLT) – низькоінтенсивна лазерна терапія демонструє значний анальгетичний ефект за рахунок модуляції запалення та стимуляції метаболізму в нервових волокнах слизової оболонки;
- транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) – перспективний метод нейромодуляції для пацієнтів із тяжким, резистентним до терапії перебігом СПР. ТМС впливає на кортикальну збудливість, сприяючи відновленню роботи антиноцицептивних (гальмівних) систем мозку;
- акупунктура – може розглядатися як додатковий метод рефлексотерапії для зниження інтенсивності больових відчуттів в окремих груп пацієнтів.

Отже, СПР – це не локальна стоматологічна патологія, а мультифакторний клінічний стан, у якому терапевт часто виконує координуючу роль між різними спеціалістами. Відсутність видимих змін слизової оболонки ротової порожнини не має зумовлювати знецінення скарги пацієнта. Лише структурований алгоритм обстеження та пошук позаротових причин дозволяють перейти від симптоматичного підходу до реального контролю стану.




Take-home messages:

- СПР – це не лише стоматологія. Якщо слизова оболонка візуально здорова, а пацієнт скаргиться на «пожежу» в роті, шукайте соматичну або нейропатичну причину.
- **Діагноз виключення.** Первинний СПР можливий лише після виключення метаболічних, ендокринних і дефіцитних порушень та локальних інфекцій, які можуть пояснити симптоми печіння.
- **Шукайте «ліки-винуватці».** Інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II, антихолінергічні засоби, психотропні препарати, левотироксин часто приховано провокують печіння.
- **Диференціюйте за часом.** Біль, що відсутній вранці, але посилюється до вечора, – класичний маркер дефіцитних станів або ендокринних порушень.
- **Парадокс їжі.** Якщо під час їди печіння зменшується або зникає – це аргумент на користь нейропатичного механізму СПР.
- **Психоемоційний фон – наслідок, а не причина.** Хронічний нейропатичний біль сам собою виснажує нервову систему, тому не поспішайте відправляти пацієнта до психіатра як першого фахівця.
- **Терпіння та мультидисциплінарність.** Лікування СПР рідко буває швидким і спрямоване насамперед на поступове покращення якості життя. Ефективність досягається завдяки поєднанню зусиль терапевта, стоматолога, невролога й інших фахівців.

Список літератури знаходиться в редакції.

СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

-  Зменшення симптомів тривоги
-  Додаткова антидепресивна дія
-  Відсутність залежності¹



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної практики. UA_SPIT_25_26_4

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





Є.В. Опря

Стрес і тривога як наслідки тривалого воєнного стану в Україні

За матеріалами майстер-класу

«Хронічний больовий синдром та його ускладнення, вплив стресу, депресії, тривожних станів»

24 лютого в онлайн-форматі відбувся майстер-клас «Хронічний больовий синдром та його ускладнення, вплив стресу, депресії, тривожних станів», присвячений комплексному аналізу зазначеного аспекту в поточній клінічній практиці з урахуванням психічних, неврологічних і соматичних чинників. У ході цього орієнтованого в практичну площину заходу було розглянуто найпоширеніші види больового синдрому (психогенний, неврогенний, соматичний), визначено їхню симптоматику, окреслено підходи до діагностики та лікування. Поряд із цим у фокусі уваги перебували принципи діагностики й особливості лікування алгії при депресивних, дисоціативних і соматоформних розладах, механізми взаємозв'язку психосоматики та больових синдромів, а також алгоритм діагностики психічних розладів за допомогою мови тіла, вплив психічного стану на тіло тощо. Виступ, який представив завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Євген Васильович Опря, стосувався актуальної тематики – стресу та тривоги, зумовлених воєнним станом.

За статистикою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), кожна 5-та людина, яка пережила війну чи інший конфлікт протягом останніх 10 років, матиме депресію, тривогу, посттравматичний стресовий розлад, біполярний розлад або шизофренію. За прогнозами ВООЗ (2022 р.), ≈9,6 млн людей в Україні матимуть психічні розлади.

Таку захисну реакцію, як стрес, зазвичай спричиняють об'єктивні тригери: короткочасні (наприклад, конфлікт на роботі) і тривалі (хронічне захворювання, проблеми із працевлаштуванням, психологічні утиски).

Отже, стрес є природною поведінковою реакцією. Реакція на зовнішній подразник призводить до активізації лімбічної системи, відбувається вивільнення адреналіну та кортизолу. Ці гормони активують мозок і тіло, щоб упоратися із загрозою. Коли загрозу усунуто, занепокоєння зникає.

➔ Ганс Сельє у своїй теорії про загальний адаптаційний синдром виокремив 3 стадії стресового стану:

- тривога чи мобілізація: відбувається реакція тривоги на стресор, яка мобілізує захисні можливості;
- опірність: виникає протистояння організму стресовій ситуації, людина намагається знайти вихід із ситуації;
- виснаження: тривалий вплив стресу виснажує організм і робить його уразливим до хвороб.

Симптоматично стрес, як і стресовий розлад, може проявлятися через фізичні (труднощі зі сном, напруга, втома, тахікардія, біль, розлади з боку шлунково-кишкового тракту), емоційні (гнів, тривога, оніміння, сором, внутрішня порожнеча, зниження здатності відчувати задоволення тощо), когнітивні (жахіття, погана концентрація уваги, нерішучість, занепокоєння), міжособистісні (недовіра, дратівливість, проблеми на роботі, в навчанні) реакції.

Стрес стає сильним тригером для переживання людиною тих чи інших почуттів.

Усе індивідуально, але зазвичай людина послідовно переживає такі стани: розгубленість, тривога, страх і паніка, злість, ейфорія, депресія.

На відміну від стресу тривога є відповіддю на небезпеку, якої насправді немає. Однак організм мобілізується так само, як і при стресі: на тривогу реагує не лише нервова система, а й організм загалом.

У разі стресу зазвичай спостерігаються такі емоційні та фізіологічні симптоми, як дратівливість, злість, втома, біль у м'язах, проблеми із травленням, труднощі зі сном. Тривога, крім вищезазначених ознак, проявляється тремором кінцівок, дрижанням голосу, прискореним серцебиттям, киданням у піт.

Для профілактики та зменшення проявів цих станів рекомендуються такі заходи: засвоєння навичок психогігієни, встановлення ліміту на новини, контроль впливу на себе інших людей, слідкування за мисленням, фокусування на позитиві, повернення контролю над власним життям.

Важливими вміннями в періоди стресу є здатність «заземлятися», «відчеплятися з гачка», діяти згідно із власними цінностями, створювати простір навколо себе, «вмикатися», проявляти доброту до себе та до тих, хто вас оточує. Можна виконувати прості вправи, що відволікають від тривожних думок, допомагають заспокоїтися та зняти напругу в тілі.

Актуальність проблеми тривожно-депресивних розладів у загальній медичній практиці в Україні є надзвичайно високою.

Згідно з даними Міністерства охорони здоров'я України, лише за перші 9 міс 2024 р. до фахівців первинної ланки медичної допомоги зі скаргами на психічне здоров'я звернулися 353 049 пацієнтів, що більш ніж утричі перевищило показники 2023 р.; ≈70% звернень цього періоду стосувалися тривожності, депресії та проблем зі сном. За оцінками експертів, прогнозована потреба в допомозі з питань психологічного здоров'я на первинній ланці медицини становить 27 млн звернень. Водночас ≈3-4 млн українців матимуть певний розлад психічного здоров'я помірної або тяжкої форми.

Тривожний розлад – поширене явище в сучасному світі: на цю недугу страждає кожен 13-й житель планети, причому в жінок його діагностують на ≈15% частіше, ніж у чоловіків. Соматичні симптоми нерідко стають причиною звернення пацієнта до лікаря-терапевта, кардіолога чи невролога. Однак ці спеціалісти працюють з наслідками, а не із причиною, отже, стан хворого не покращується, адже тривога прогресує. Саме тому розпізнати тривожний розлад є дуже важливим завданням.

За даними ВООЗ 2020 р., серед хвороб, що спричиняють інвалідність, тривожний розлад посідає 2-ге місце після ішемічної хвороби серця. Отже, нехтувати навіть найменшими проявами недуги небезпечно.

Основним симптомом тривожного розладу є постійне відчуття тривоги, яке триває не менш ніж пів року, за умови, що приводів нервувати немає або вони незначні, а емоційні реакції непропорційно сильні. Інші симптоми можуть включати постійну втому / страх, безсоння, неможливість зосередитися/розслабитися, тремтіння рук, дратівливість, запаморочення, прискорене серцебиття за відсутності серцевої патології, підвищену чутливість, біль у голові/животі/м'язах за відсутності будь-яких порушень, які могли б його спричинити.

Тривожність діагностують за наявності постійної турботи з різних приводів >50% часу протягом не менш ніж 6 міс поспіль, складнощів із контролем тривожності, а також ≥3 постійних ознак: безсоння, судороги м'язів, дратівливість, труднощі з концентрацією, втома. Отже, багато в чому симптоми тривожності нагадують депресію.

За Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду, виокремлюють 4 групи тривожних розладів: генералізований тривожний розлад, соціальний тривожний розлад, панічний розлад, фобії. У версії 11-го перегляду підхід загалом збережено, але додано такі стани, як сепараційний тривожний розлад і селективний мутизм.

За тривожних розладів препаратом вибору може бути бупірон гідрохлорид (Спітомін®), перевагами якого є ефективне зменшення симптомів тривоги; відсутність звикання, залежності, синдрому відміни, седативного та міорелаксуючого ефектів; додаткова антидепресивна дія; хороша переносимість та можливість тривалого застосування; вегетостабілізуючий ефект.

Відомо, що за формування тривожного стану та депресії відповідальний серотонін. Спітомін® стабілізує патологічно підвищений або знижений рівень серотоніну в головному мозку, «навчаючи» нейрони працювати правильно. Препарат не є бензодіазепіновим анксиолітиком і не впливає на гістамінові рецептори. Він реалізує свій ефект, фактично виконуючи дію ендогенного серотоніну, тому він не зумовлює седації, залежності та синдрому відміни.

Професор В.Є. Опря представив порівняльну характеристику основних ефектів анксиолітиків (табл.). Виходячи з неї, бупірон має виражену протитривожну та вегетостабілізуючу дію; на відміну від інших протитривожних препаратів, не завдає більшості побічних ефектів, характерних для представників бензодіазепінового ряду та інших препаратів.

Препарат	Протитривожний ефект	Спокійний ефект	Міорелаксуючий ефект	Вегетостабілізуючий ефект	Протисудомний ефект	Антидепресивний ефект
Бупірон	++			++		++
Феназепам	+++	+++	+++	+++	+++	
Гідазепам	+++	+	+	+++		
Афобазол	+			+		
Мібінар	+			+		

➔ Доповідач зазначив, що Спітомін®:

- ефективний у пацієнтів літнього віку із тривожністю;
- ефективний у хворих з алкогольною залежністю і тривожним розладом;
- здатний ефективно справлятися з генералізованим тривожним розладом (схвалений Управлінням з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США – FDA);
- при тривожності в пацієнтів після інсульту зіставний за ефективністю з пароксетином, але краще переноситься;
- ефективний при лікуванні поведінкових розладів (вербальна та фізична агресія), деменції (хвороба Альцгеймера, змішана і судинна деменція);
- ефективно відновлює порушений сон, знижуючи тривожність і неспокій пацієнта;
- підвищує прихильність пацієнта до лікування соматичних захворювань;
- дозволяє уникнути необгрунтованих діагностичних обстежень і призначення непотрібної медикаментозної терапії у пацієнтів з іпохондричними проявами.

Початкова доза препарату – 1 таблетка (5 мг) 3 р/добу із поступовим збільшенням до 20-30 мг/добу. Максимальна добова доза становить 60 мг/добу. Для деяких пацієнтів характерним є зниження тривожності за одноразового застосування (протягом 1-2 год).

На завершення свого виступу спікер нагадав про Mental Health Gap Action Programme (mhGAP) – глобальну програму ВООЗ, спрямовану на підвищення доступу до послуг з охорони психічного здоров'я шляхом залучення медичних працівників первинної ланки медичної допомоги до надання послуг пацієнтам із психічними розладами. Набути нових знань можна за допомогою онлайн-курсу «Ведення поширених психічних розладів на первинному рівні медичної допомоги із використанням настанов mhGAP» на платформі Академії Національної служби здоров'я України. Він є безплатним і доступним для всіх працівників закладів первинної медичної допомоги.

Підготувала Віталіна Хмельницька

Трансдіагностична ефективність карипразину: систематичний огляд і метааналіз

Упровадження трансдіагностичного підходу в психіатрії зміщує фокус з окремих діагнозів на спільні симптоми різних розладів. Шкала трансдіагностичного глобального ураження – психопатології (TGI-P) – це нещодавно розроблений інструмент, призначений для оцінки психіатричних симптомів поза межами діагнозів. Він оцінює 10 основних симптоматичних доменів – позитивний, негативний, когнітивний, маніакальний, депресивний, залежність, тривожність, сон, ворожість та самоушкодження – незалежно від конкретних діагнозів. У повсякденній клінічній практиці було б ідеально мати препарати, здатні впливати на численні симптоми незалежно від діагнозу.

Карипразин схвалений у різних країнах світу для лікування шизофренії та біполярного розладу I типу, включаючи маніакальні/змішані та депресивні епізоди, а також як додатковий засіб для лікування великого депресивного розладу. З огляду на його широкий рецепторний профіль та вплив на різні домени симптомів карипразин може мати трансдіагностичні терапевтичні переваги. Для перевірки цієї гіпотези було проведено дослідження, щоб оцінити ефективність карипразину за 10 трансдіагностичними доменами симптомів.

Методи

Систематичний огляд літератури та метааналіз були проведені відповідно до рекомендацій PRISMA (переважні параметри звітності для систематичних оглядів і метааналізів). Пошук відповідних досліджень виконано на сайтах EMBASE та clinicaltrials.gov. Для оцінки впливу карипразину на 10 трансдіагностичних симптомів використовувалися такі показники ефективності, як шкала позитивних і негативних синдромів (PANSS), шкала оцінки депресії Монтгомери-Асберг (MADRS), шкала

оцінки манії Янга (YMRS), шкала оцінки тривожності Гамільтона (HAM-A) та шкала оцінки суїцидальності Колумбійського університету (C-SSRS). Для оцінки ефективності карипразину (порівняно із плацебо) щодо полегшення депресивних і тривожних симптомів, за даними клінічних випробувань, було проведено багаторівневі метааналізи з випадковими ефектами.

Результати

До огляду було включено загалом 30 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) карипразину порівняно із плацебо або іншими засобами при лікуванні різних психічних розладів. Карипразин продемонстрував терапевтичні переваги щодо позитивних, негативних, маніакальних і депресивних симптомів (рис.) у спеціально розроблених дослідженнях. Позитивні ефекти спостерігалися щодо тривожності, ворожості та когнітивних симптомів при шизофренії, депресії, біполярному розладі I типу. Специфічні дослідження для вивчення впливу карипразину на тривожні розлади або когнітивні порушення не проводилися. Але метааналізи показали, що

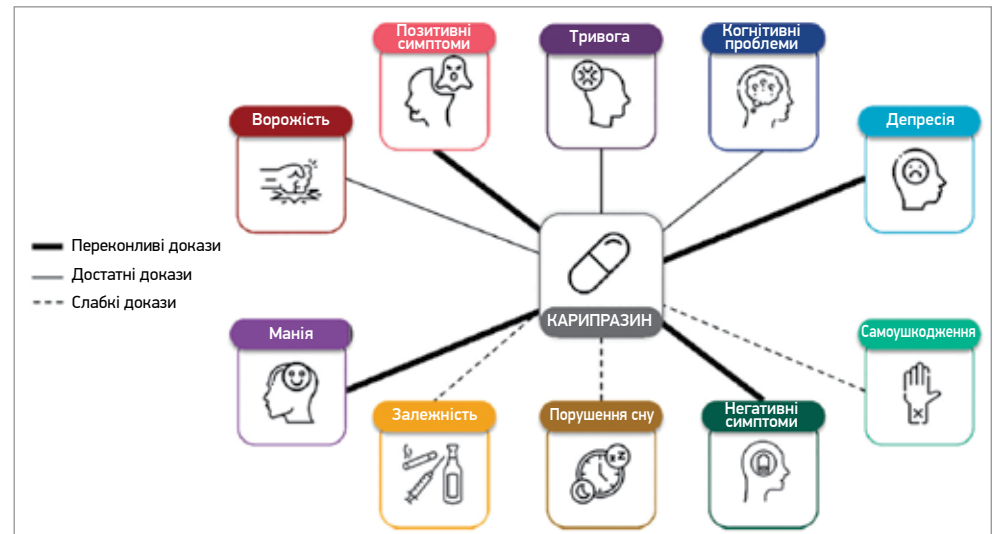


Рис. Схематичний огляд симптоматичних доменів, на які потенційно впливає карипразин

Примітка: переконливі докази визначалися як наявність РКД, спеціально розроблених для оцінки відповідного симптоматичного домену та проведених у відповідній популяції пацієнтів. Достатні докази вважалися такими, якщо результати були узгодженими для всіх розладів, але отримані з досліджень, не спрямованих спеціально на симптоматичний домен або симптомоспецифічної популяції, або якщо вимірювання симптомів ґрунтувалося на неспецифічних шкалах. Слабкі докази отримані не з РКД або коли РКД мали обмеження в дизайні та вимірюванні результатів.

карипразин значно зменшує як депресивні, так і тривожні симптоми порівняно із плацебо в пацієнтів із шизофренією та великим депресивним розладом.

Порушення сну не оцінювалися за допомогою спеціальних шкал, але на основі окремих пунктів, отриманих з YMRS і MADRS, карипразин продемонстрував корисні ефекти. Карипразин значно покращив симптоми, пов'язані зі сном, у дослідженнях лікування як манії, так і депресії. Крім того, карипразин забезпечив легкий седативний ефект, що може мати потенційні переваги для повсякденного функціонування, когнітивних функцій та загального дотримання режиму лікування.

Суїцидальність оцінювалася за цільовою шкалою оцінки (C-SRSS), проте учасники проаналізованих РКД не мали суїцидальних намірів згідно із критеріями включення/виключення. В цій популяції карипразин не зумовив суїцидальності як побічного ефекту та підтримував стабільний стан пацієнтів. Незважаючи на їхні розлади, які часто підвищують ризик суїцидальності, стан пацієнтів не погіршився під час лікування карипразином.

Симптоми залежності входили до критеріїв виключення в РКД, тому їх не можна було оцінити. Попередні повідомлення про ефекти карипразину проти потягу до психоактивних речовин і щодо зменшення зловживання ними ґрунтуються переважно на даних постмаркетингового спостереження, а не на даних РКД.

Карипразин: психофармакологія трансдіагностичних переваг

Позитивні симптоми психозу (галюцинації, марення), а також манія і ворожість зазвичай пов'язані з надмірною дофаміновою стимуляцією в мезолімбичній системі мозку. Негативні когнітивні симптоми та залежність пов'язані з порушенням регуляції дофаміну в префронтальній корі – ділянці, яка

має вирішальне значення для планування, ухвалення рішень та соціальної поведінки. Крім того, порушення регуляції у лімбичній системі, яка включає такі структури, як гіпокамп і мигдаліна, також зумовлюють розлади емоційної обробки, пам'яті та мотивації. Усі ці важливі аспекти людської поведінки опосередковуються дофаміновими рецепторами підтипу D_3 .

Молекулярна основа депресії, тривоги та суїцидальності включає складні взаємодії між різними нейромедіаторами та рецепторами. Існують деякі перехресні механізми, задіяні в усіх трьох станах. Серотонінові рецептори, зокрема 5-HT_{1A} та 5-HT_{2A}, відіграють важливу роль разом із дофаміновими рецепторами підтипів D_2 і D_3 , які беруть участь у системі винагороди й мотивації; ці нейромедіаторні системи часто порушуються при депресії, а також можуть відігравати певну роль у суїцидальності.

Карипразин (Reagila, компанія «Гедеон Ріхтер», Угорщина) належить до фармакотерапевтичної групи «Психолептичні засоби, інші антипсихотичні засоби» (код ATX N05A X15). Терапевтичний ефект карипразину в різних симптоматичних доменах можна пояснити його специфічним рецепторним профілем: він діє як частковий агоніст дофамінових D_3 -, D_2 - та серотонінових 5-HT_{1A}-рецепторів, а також як антагоніст серотонінових 5-HT_{2A}-, 5-HT_{2B}- і гістамінових H_1 -рецепторів. Серед антипсихотиків карипразин має найвищу спорідненість до D_3 -рецепторів. Натомість карипразин має мінімальну спорідненість до серотонінових 5-HT_{2C}- й адренергічних α_1 -рецепторів. Профіль зв'язування з рецепторами й активності карипразину на цих рецепторах пояснює його відмінну ефективність щодо позитивних та маніакальних симптомів (D_2 -ефект), вплив на негативні, когнітивні симптоми і залежність (D_3 -ефект, 5-HT_{1A}-ефект), покращення настрою (завдяки впливу на D_3 , 5-HT_{2C}) та анксиолітичну дію на основі 5-HT_{1A}.

Шизофренія ламає долі... РЕАГІЛА повертає сенс життю

РЕАГІЛА
КАРИПРАЗИН

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу РЕАГІЛА (REAGILA®)
Склад: діюча речовина: карипразин, допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний, прежелатинізований, магній стеарат, Лікарська форма. Капсули тверді, Фармакотерапевтична група. Психолептичні засоби, інші антипсихотичні засоби. Код ATX N05A X15. Показання. Для лікування шизофренії у дорослих пацієнтів. Протипозивний. Позиційна чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. Супутнє застосування потужного або помірного інгібітору СУР3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Супутнє застосування потужного або помірного індуктора СУР3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Спосіб застосування та дози. Рекомендована початкова доза карипразину становить 1,5 мг один раз на добу. Згодом дозу у разі потреби можна повільно підвищувати по 1,5 мг до максимальної дози 6 мг на добу. Найнижча ефективна доза має підтримуватися згідно з клінічною оцінкою лікарів. Побічні реакції. Побічними реакціями, про які найчастіше повідомлялося при застосуванні карипразину в діапазоні доз (1,5–6 мг), були акатизія (19%) та паркінсонізм (17,5%). Більшість реакцій були легкого чи середнього ступеня тяжкості. Повний перелік побічних реакцій див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Термін придатності, 5 років. Упаковка. По 1,5 мг або по 3 мг по 7 капсул у блистері; по 1 або 4 блистери в картонній упаковці. По 4,5 мг або по 6 мг по 7 капсул у блистері; по 4 блистери в картонній упаковці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. GAT «Гедеон Ріхтер», Угорщина. Інструкцію затверджено/змінено Наказом МОЗ України № 1772 від 12.08.2019. Р. л. МОЗ України: № UA/17545/01/01, № UA/17545/01/02, № UA/17545/01/03; № UA/17545/01/04.

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

GEDEON RICHTER
Представництво «Ріхтер Гедеон Нрт.» в Україні:
01054, м. Київ, вул. Олександра Конеєвського, 17-Б. Тел.: (044) 389-39-50 (-51), факс: (044) 389-39-52.
E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua

Висновок

Комплексний аналіз ефективності карипразину виявив статистично значущі покращення порівняно із плацебо або іншими антипсихотиками за 7 з 10 трансдіагностичних симптомів: позитивними, негативними, когнітивними, маніакальними, депресивними, тривожними та проявами ворожості. Отже, карипразин є перспективним у лікуванні широкого спектра симптомів при різних психічних розладах.

Barabassy A., Cseh R., Dombi Z.B. et al. Transdiagnostic Efficacy of Cariprazine: A Systematic Review and Meta-Analysis of Efficacy Across Ten Symptom Domains. Pharmaceuticals 2025, 18, 995. <https://doi.org/10.3390/ph18070995>.

Адаптований переклад підготував Ігор Петренко

Реабілітація, відновлення та повернення пацієнтів до активного життя після інсульту



У 2025 р. були розроблені Канадські рекомендації щодо найкращої допомоги при інсульті (CSBPR), зосереджені на реабілітації, відновленні та соціальній інтеграції пацієнтів після перенесеного епізоду. Документ представлений у трьох частинах. В останній відображено сучасні докази, орієнтовані на персоналізований підхід, що спрямований на максимальне повернення хворого до активного суспільного життя. Особливу увагу приділено регулярному медичному спостереженню, оптимізації стратегій вторинної профілактики, оцінюванню та лікуванню порушень настрою, когнітивних функцій, розладів сну й постінсультної втомлюваності. Також розглядаються питання керування транспортним засобом, професійної діяльності, особистих стосунків і сексуальної активності, дозвілля, соціальної залученості пацієнта, паліативної підтримки тощо. Пропонуємо до вашої уваги огляд основних положень цієї частини настанови.

Порушення настрою та депресія

Психічні розлади після інсульту, зокрема депресія, тривожність та апатія, є дуже поширеними і суттєво впливають на процес відновлення та якість життя пацієнтів. Приблизно у третини осіб у різні періоди після інсульту розвиваються симптоми депресії, а загальна поширеність постінсультної депресії (ПІД) значно перевищує таку в загальній популяції (24 проти 8%). Тривожність та апатія спостерігаються у 20-30% випадків після інсульту – як окремо, так і в поєднанні з депресією (Liu et al., 2023; Nelson et al., 2023). Зміни настрою можуть виникати на будь-якому етапі відновлення: від гострої фази до віддаленого постінсультного періоду, що зумовлює необхідність постійної настороженості з боку медичних працівників.

Усі пацієнти після інсульту мають розглядатися як популяція підвищеного ризику щодо розвитку ПІД. Важливим компонентом ведення є інформування самих хворих, їхніх родин і доглядальників про можливий вплив інсульту на емоційний стан, а також надання доступу до ресурсів і підтримки. На всіх етапах допомоги слід створювати умови для обговорення психоемоційних наслідків інсульту та їх впливу на повсякденне життя (CSBPR, 2025).

Рекомендовано своєчасне та активне виявлення ПІД для призначення ефективного лікування. Скринінг доцільно проводити для всіх пацієнтів, якщо це клінічно можливо, із використанням валідованих інструментів і за участю підготовлених фахівців.

Особливу увагу слід приділяти оцінюванню факторів ризику ПІД, серед яких найважливішими є:

- тяжкість інсульту;
- функціональна залежність;
- когнітивні порушення;
- наявність депресії в анамнезі.

Додатковими чинниками ризику ПІД вважаються комунікативні порушення та соціальна ізоляція. Для пацієнтів з афазією або іншими мовленнєвими обмеженнями необхідно застосовувати альтернативні методи оцінювання настрою, які не ґрунтуються виключно на вербальній комунікації. Скринінг може проводитися на різних етапах менеджменту пацієнта – під час стаціонарної реабілітації, вторинної профілактики, амбулаторного спостереження тощо, при цьому часто потрібне повторне оцінювання.

Лікування ПІД передбачає поєднання немедикаментозних і медикаментозних підходів. Психологічні втручання, зокрема когнітивно-поведінкова, міжособистісна, проблемно-орієнтована терапія, мотиваційне інтерв'ювання, терапія прийняття та зобов'язання, можуть застосовуватися як перша лінія лікування у пацієнтів із достатніми когнітивними та мовленнєвими можливостями. Щонайменше тричі на тиждень рекомендована фізична активність під наглядом, ефективність якої доведено для зменшення легких і помірних симптомів депресії (Lam et al., 2023). У низці випадків доцільне поєднання психотерапії з фармакологічними стратегіями.

Фармакотерапія є ключовим компонентом лікування клінічно значущої ПІД. У пацієнтів із легкими проявами депресії можливе початкове застосування тактики спостереження з відкладеним призначенням препаратів. Однак за персистенції або прогресування симптомів, що заважають досягненню реабілітаційних цілей, медикаментозне лікування слід розпочинати без зволікань. Особи із діагностованим депресивним розладом після інсульту мають розглядатися як кандидати для пробного курсу антидепресантів. Беззаперечної переваги не продемонстровано для жодного окремого препарату або класу антидепресантів,

але з огляду на профіль безпеки пацієнтам після інсульту найчастіше призначають селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (Allida et al., 2023).

Вибір антидепресанту має бути індивідуалізованим і ґрунтуватися на клінічній картині депресії з урахуванням супутніх захворювань, потенційних побічних ефектів і можливих медикаментозних взаємодій. Ефективність лікування потребує регулярного моніторингу стану пацієнта з оцінюванням динаміки симптомів, переносимості та необхідності корекції плану терапії. У разі досягнення позитивної відповіді застосування антидепресантів рекомендовано продовжувати щонайменше 6-12 місяців. Якщо через 2-4 тижні після початку лікування немає клінічного поліпшення, слід перевірити прихильність до терапії, і якщо вона не є належною – розглянути підвищення дози, заміну препарату або додавання іншого відповідно до сучасних рекомендацій (Lam et al., 2023). При завершенні лікування антидепресанти варто відмінити поступово, протягом 1-2 місяців. Навіть після успішного курсу терапії пацієнти потребують подальшого спостереження з огляду на ризик рецидиву депресії.

Профілактичне призначення антидепресантів може зменшувати ймовірність розвитку симптомів депресії після інсульту, але вплив на функціональні результати залишається недостатньо визначеним. Тому рутинне застосування такої стратегії для всіх пацієнтів наразі не рекомендоване. Натомість психотерапевтичні підходи, зокрема когнітивно-поведінкова та проблемно-орієнтована терапія, можуть розглядатися як варіанти профілактики в окремих групах ризику.

Окрім депресії, після інсульту часто спостерігаються інші порушення психічного стану. Скринінг на тривожність доцільний із використанням валідованих інструментів, зокрема адаптованих для осіб з афазією. Психотерапія, приміром когнітивно-поведінкова, є ефективною за тривожних розладів, а у разі виразної тривожності з/без депресії може бути доцільним фармакологічне лікування. Апатія інколи виникає незалежно від депресії або поєднується з нею. У таких випадках перевагу надають немедикаментозним втручанням, зокрема фізичній активності та музикотерапії, тоді як психостимулятори можуть застосовуватися лише в окремих пацієнтів з урахуванням обмеженої доказової бази. При псевдобульбарному афекті з виразною емоційною лабільністю рекомендовано пробний курс антидепресантів, зокрема селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, оскільки немає переконливих доказів ефективності немедикаментозних методів для осіб із цим станом.

Активне залучення пацієнтів, їхніх родин і доглядальників до процесу моніторингу настрою, навчання щодо ознак рецидиву та важливості дотримання призначеного лікування є необхідною умовою успішного довгострокового ведення осіб із психічними розладами після інсульту.

Розлади сну й постінсультна втомлюваність

Постінсультна втомлюваність (ПІВ), на яку страждають від 30 до 70% осіб, є одним із найпоширеніших і водночас найбільш недооцінених наслідків інсульту. Вона асоційована із гіршими функціональними результатами, вищим рівнем залежності в повсякденній діяльності, підвищеним ризиком депресії, а також зі зниженням частоти повернення до роботи й соціальної активності (Cumming et al., 2016; Wu et al., 2015). ПІВ може зберігатися протягом тривалого часу, виникати незалежно від тяжкості неврологічного дефіциту та суттєво обмежувати участь пацієнта у реабілітації, що зумовлює необхідність її системного виявлення та лікування на всіх етапах відновлення.

Медичні працівники мають пильнувати розвиток ПІВ у пацієнтів після інсульту та активно моніторувати її прояви протягом усього реабілітаційного маршруту. Важливим компонентом ведення є інформування пацієнтів, їхніх родин і доглядальників про можливі зміни сну та енергійності у хворих ще до виписки. Рекомендовано регулярний скринінг пацієнтів на наявність ПІВ у спеціалізованих клініках, під час візитів до лікарні для отримання амбулаторної допомоги та в межах домашнього догляду.

У разі виявлення ПІВ необхідно проводити комплексне оцінювання супутніх і потенційно коригованих станів, які можуть сприяти її виникненню або посиленню.

До них належать:

- депресія та інші порушення настрою;
- розлади сну або чинники, які погіршують його якість (зокрема, синдром обструктивного апное уві сні, больовий синдром);
- післяінсультні медичні проблеми, як-от інфекції (наприклад, сечовивідних шляхів), дегідратація, анемія, гіпотиреоз, нутритивний дефіцит;
- вплив медикаментозних чинників, зокрема застосування седативних препаратів.

За підозри на апное уві сні пацієнтів доцільно скеровувати до фахівців у галузі медицини сну для поглибленого обстеження та лікування, що може суттєво покращити здатність хворих брати участь в інших заходах постінсультної реабілітації.

Фармакотерапія ПІВ має обмежену доказову базу, і наразі для лікування цього стану не схвалено якихось препаратів. Однак для окремих пацієнтів може розглядатися застосування модафінілу – стимулятора центральної нервової системи, який сприяє підтриманню стану неспання та використовується за надмірної денної сонливості (Bivard et al., 2017). Модафініл може зменшувати виразність втоми та поліпшувати активність, але рішення про його призначення має ухвалюватися індивідуально з огляду на супутні захворювання і потенційні побічні ефекти. Антидепресанти не рекомендовані для лікування ПІВ за відсутності супутніх показань, як-от депресія або тривожність, оскільки їхню ефективність саме щодо зменшення втомлюваності не доведено, а ризик небажаних ефектів залишається значущим (Choi-Kwon et al., 2007).

Немедикаментозні підходи є основою менеджменту осіб із ПІВ. Когнітивно-поведінкова терапія може застосовуватися як допоміжний метод для формування адаптивних стратегій подолання швидкої втомлюваності та зміни неефективних моделей поведінки. Для програм зниження стресу на основі усвідомленості (майндфулнес-терапія) також продемонстровано потенційну користь щодо зменшення суб'єктивного відчуття втоми. Для поліпшення фізичної форми та витривалості важливу роль відіграють програми фізичних вправ із поступовим збільшенням інтенсивності та поетапне повернення до активності (Nguyen et al., 2017; Johansson et al., 2012).

Освітні та консультативні заходи мають бути спрямовані на формування навичок енергозбереження, зокрема планування щоденних справ із урахуванням пріоритетних видів діяльності, чергування активності та відпочинку, а також модифікацію рутинних завдань. Пацієнтів слід заохочувати відкрито повідомляти про свій рівень енергії та потребу у відпочинку членам родини, доглядальникам, медичним працівникам, роботодавцям і соціальному оточенню, що сприяє розвитку самоконтролю симптомів.

Продовження на стор. 18.

Реабілітація, відновлення та повернення пацієнтів до активного життя після інсульту

Продовження. Початок на стор. 17.

Окремим напрямом є підтримка здорового сну. Пацієнтам після інсульту та їхнім родинам слід надавати систематичні рекомендації щодо гігієни сну, включно із формуванням регулярного режиму сну й неспання, оптимізацією умов у спальні та уникненням чинників, які погіршують якість сну. Комплексний підхід до нормалізації сну та усунення ПІВ є важливою умовою поліпшення функціонального відновлення, участі в реабілітації та підвищення якості життя осіб після інсульту.

Когнітивна реабілітація

Після інсульту близько 38% пацієнтів протягом першого року можуть мати когнітивні порушення, що впливають на увагу, пам'ять та виконавчі функції. Ризик когнітивної дисфункції залежить від попередніх когнітивних можливостей, тяжкості й типу інсульту, методів оцінювання. Основна мета когнітивної реабілітації – відновлення або компенсація порушених функцій, а також навчання пацієнта використанню стратегій, які допомагають долати прояви когнітивного дефіциту в повсякденному житті.

➔ Втручання поділяються на два основні підходи:

- компенсаційний, що передбачає опанування внутрішніх стратегій саморегуляції (метакогнітивних навичок, розв'язання проблем) або використання зовнішніх засобів та модифікації середовища (наприклад, електронних нагадувань);
- пряма тренувальна робота, спрямована на відновлення когнітивних навичок шляхом застосування інтенсивних структурованих вправ під керівництвом терапевта, часто за допомогою комп'ютерних або планшетних програм.

Усі особи після інсульту або транзиторної ішемічної атаки мають проходити скринінг на когнітивні зміни порівняно з їхнім станом до інсульту. За наявності когнітивних порушень у пацієнтів слід долучати членів їхніх родин та доглядальників до розробки плану реабілітації, який враховує поточні обмеження, є орієнтованим на цілі та передбачає спільне ухвалення рішень. План має регулярно переглядатися з урахуванням динаміки когнітивного стану, включати фармакологічні та нефармакологічні підходи, а також бути спрямованим на безпечну участь у повсякденних активностях, включно із доглядом за собою, управлінням оселею та фінансами, відновленням соціальної активності та поверненням до роботи або керування транспортним засобом.

Для пацієнтів із когнітивними порушеннями, включно з проблемами комунікації, слід застосовувати методи оцінювання, адаптовані до їхніх потреб. Рекомендовано використовувати комплексний підхід, що включає як роботу над окремими когнітивними доменами (увагою, пам'яттю, виконавчими функціями), так і загальні стратегії, зокрема фізичну активність.

➔ Особливу увагу варто приділяти таким напрямам (CSBPR, 2025):

- 1 **Виконавчі функції:** використання компенсаційних стратегій, як-от метакогнітивні та проблемно-орієнтовані методи, навчання конкретним завданням зі зворотним зв'язком, модифікації середовища та зовнішні підказки. Пряма тренувальна робота може включати комп'ютеризовані вправи для розвитку виконавчих навичок.
- 2 **Увага:** компенсаційні стратегії передбачають адаптацію завдань і середовища (скорочення тривалості, заплановані паузи для відпочинку, зменшення відволікальних чинників), а тренувальні методи включають спеціальні вправи на концентрацію уваги та комп'ютеризоване навчання.
- 3 **Пам'ять:** компенсаційні підходи охоплюють використання зовнішніх засобів (електронних або неелектронних підказок) та внутрішніх стратегій для поліпшення запам'ятовування (як-от візуалізація, асоціації, семантична організація, тренування самоефективності). У разі тяжких порушень рекомендована методика безпомилкового навчання, що застосовується до конкретних функціональних завдань (наприклад, запобігання помилкам під час повторюваних вправ із підказками, кількість яких зменшується в міру успішного навчання).

4 **Аеробні вправи й мультифакторні підходи:** фізична активність та аеробні тренування можуть поліпшувати увагу, пам'ять та виконавчі функції, а поєднання їх із когнітивною реабілітацією дозволяє досягти високої ефективності. Для поліпшення когнітивної продуктивності або запобігання її погіршенню розглядається застосування мультифакторних втручань, включно з дієтою, соціальною активністю, музикотерапією та освітніми заходами.

Фармакотерапія в когнітивній реабілітації після інсульту має підтримувальне значення. Вона включає контроль супутніх станів, за яких можуть погіршуватися когнітивні функції, зокрема депресії, тривожності, порушень сну, болювого синдрому і судинних факторів ризику. Корекція застосування медикаментів, які чинять седативний ефект або пригнічують когнітивну функцію, може підвищувати ефективність реабілітації та залученість пацієнта.

Віртуальна реабілітація та комп'ютеризовані інструменти можуть застосовуватися як додаткові засоби для розвитку когнітивних навичок. Однак їхня ефективність для поліпшення повсякденної функції наразі потребує подальших досліджень.

Комплексне оцінювання сильних та слабких когнітивних сторін пацієнта дозволяє визначити вплив проблем із порушенням когнітивних функцій на мотивацію, здатність до участі у плануванні лікування та загальний підхід до терапії. При формуванні лікування слід враховувати прогноз щодо когнітивного відновлення, супутні наслідки інсульту та коморбідні стани, які можуть обмежувати участь у реабілітації. Важливим є залучення родини й доглядальників через інтерактивну освіту, підготовку до використання стратегій компенсації та модифікацію середовища для безпечної та ефективної участі пацієнта (CSBPR, 2025).

Контроль здоров'я, керування транспортним засобом і професійна діяльність

Довготривалий контроль здоров'я після інсульту ґрунтується на цілісному проактивному підході, спрямованому на збереження функціональної незалежності, соціальної активності та якості життя в умовах хронічних наслідків інсульту й вікових змін. Ключовим компонентом є регулярне медичне спостереження за пацієнтом з акцентом на оцінювання відновлення, запобігання погіршенню функцій, оптимізацію психосоціальних результатів і насамперед ефективну вторинну профілактику інсульту.

➔ Фармакотерапія відіграє центральну роль у цьому процесі та включає такі аспекти, як (Gladstone et al., 2020):

- контроль артеріального тиску, ліпідного профілю, глікемії;
- антитромботична терапія та медикаментозний контроль інших судинних факторів ризику відповідно до сучасних рекомендацій;
- корекція супутніх когнітивних, афективних і тривожних розладів за показаннями.

Функціональний контроль здоров'я передбачає можливість повторного доступу до реабілітаційних втручань у разі зниження функціонального статусу навіть через місяці або роки після інсульту, а також участь у доказових програмах фізичної активності, що сприяють запобіганню погіршення стану та підтриманню автономності (Lim et al., 2021; Saunders et al., 2020). Паралельно важливе місце посідає завчасне планування медичної допомоги, яке, хоча й не має інсульт-специфічної доказової бази, асоційоване із кращою комунікацією, зменшенням конфліктів при ухваленні рішень і більшою відповідністю допомоги цінностям і побажанням пацієнта. У разі прогресування тяжких порушень рекомендоване запровадження паліативної підтримки з урахуванням індивідуальних цілей лікування (Malhotra et al., 2022; Kirchhoff et al., 2012).

Повернення до керування транспортним засобом і професійної діяльності є важливими складовими соціальної реінтеграції. Після інсульту необхідне тимчасове припинення водіння із подальшим поетапним оцінюванням зорових, моторних і когнітивних функцій відповідно до регіональних нормативів, а за наявності стійких порушень – спеціалізоване оцінювання придатності до керування (George et al., 2014). Осіб, які перенесли інсульт і не можуть повернутися до керування автомобілем, слід поінформувати щодо альтернативних засобів транспорту, надати допомогу

в доступі до них і забезпечити психосоціальну підтримку. Повернення до роботи або навчання потребує раннього виявлення професійних інтересів і навичок, оцінки когнітивно-перцептивних можливостей і, за потреби, залучення до програм професійної реабілітації з індивідуальною адаптацією та поетапним поверненням, хоча ефективність таких втручань залишається варіабельною (Radford et al., 2025).

Участь у соціальному житті та дозвіллі

Відновлення соціальної та дозвіллевої активності пацієнта після інсульту ускладнене через обмежену мобільність, слабкість, порушення комунікації або сенсорні труднощі, втомлюваність та когнітивні порушення. Громадські заходи, що поєднують фізичну або освітню активність, можуть поліпшувати якість життя, настрої і задоволеність пацієнтів (Dorstyn et al., 2014). Часто спостерігається зниження сексуальної активності після інсульту через фізичні, психологічні, емоційні й соціальні зміни; жінки частіше повідомляють про зниження сексуального бажання, а чоловіки – про сексуальну дисфункцію (Stein et al., 2013). Терапевтичні втручання можуть включати препарати для корекції сексуальних проблем, наприклад сертралін при передчасній еякуляції, а також підтримку в поєднанні із вправами для тазового дна або структурованими сеансами сексуальної реабілітації.

➔ Основні рекомендації (Stratton et al., 2020; Desrosiers et al., 2007):

- оцінювання інтересів і можливостей для відновлення попередніх або початку нових активностей із використанням валідованих методів;
- розробка індивідуального плану терапії для пацієнтів, які мають суттєвіші проблеми;
- надання необхідної інформації, зокрема про ресурси, для задоволення фізичних, соціальних, емоційних, інтелектуальних та духовних потреб;
- навчання пацієнтів, родини та доглядальників щодо впливу інсульту на стосунки, близькість і соціальні ролі;
- комунікація із командою фахівців у галузі охорони здоров'я для отримання рекомендацій та подолання соціальних бар'єрів.

Фармакотерапія може бути ефективною щодо контролю депресії, тривожності, втомлюваності та сексуальних порушень. Це підвищує ефективність реабілітації та сприяє активнішій участі пацієнта у суспільному житті.

Висновки

Активна участь пацієнта та його родини у реабілітації, зокрема на всіх етапах планування та постановки цілей, є критично важливою. Досвід осіб після інсульту показує, що питання соціальної участі та дозвілля часто ігноруються на користь подолання функціональних дефіцитів, а команди інсультних відділень можуть бути надто завантажені або недостатньо підготовлені для обговорення цих тем.

Системи охорони здоров'я мають забезпечити доступ пацієнтів до послуг, які сприяють не лише поліпшенню фізичних функцій, але й відновленню соціальних зв'язків, участі у дозвіллі та громадському житті. Фармакотерапія відіграє допоміжну роль у зменшенні депресії, тривожності, втомлюваності, сексуальних порушень тощо, що підвищує ефективність реабілітації та сприяє активнішій соціальній інтеграції осіб після перенесеного інсульту.

Комплексний підхід до відновлення, що охоплює настрої, когніцію, сон та соціальні ролі, потребує координації систем на рівні регіонів. Терапія із застосуванням віртуальної реальності може допомогти подолати географічні бар'єри та сприяти залученню родини до процесу реабілітації, але вона потребує цифрової грамотності та необхідності очного контролю у певних випадках. Перспективним є розвиток технологій та допоміжних пристроїв, а також громадських програм, що дозволяють особам після інсульту активно брати участь у фізичній, соціальній, професійній і дозвіллевій активності, сприяючи відновленню самостійності та поліпшенню якості життя.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.strokebestpractices.ca

Єдине поле ризику: клінічні рекомендації щодо інтегрованого ведення серцево-мозкових захворювань

Сучасні клінічні рекомендації дедалі частіше виходять за межі вузької спеціалізації, що відображає поширеність мультиморбідності серед пацієнтів старших вікових груп. Нові настанови, опубліковані в *Canadian Medical Association Journal*, пропонують інтегрований підхід до ведення пацієнтів із поєднаною патологією серця і мозку, поєднуючи кардіологічні, неврологічні та психіатричні дані. Такий підхід обґрунтований спільністю факторів ризику, патофізіологічних механізмів і частою коморбідністю, що формує взаємне підвищення ризиків інсульту, деменції та серцево-судинних подій.

Одним із ключових положень є необхідність активного скринінгу когнітивних порушень у пацієнтів із фібриляцією передсердь. Дані великих когортних досліджень свідчать про достовірне зростання ризику деменції, включно з раннім початком, особливо в молодших пацієнтів. Паралельно рекомендується рутинний скринінг депресії за ішемічної хвороби серця з подальшим лікуванням, де препаратами першої лінії залишаються селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, а також когнітивно-поведінкова терапія.

Окрему увагу приділено контролю артеріального тиску як фактору профілактики когнітивного зниження. Інтенсивне зниження систолічного тиску до <120 мм рт. ст. у пацієнтів високого серцево-судинного ризику асоціюється зі зменшенням частоти помірних когнітивних порушень і деменції. Водночас агресивна ліпідознижувальна терапія з досягненням рівня ліпопротеїдів низької щільності <1,8 ммоль/л рекомендована як для вторинної профілактики інсульту, так і для зниження ризику коронарних подій, що підтверджено даними рандомізованих досліджень і метааналізів.

Нестандартним, але клінічно значущим компонентом є вакцинація як інструмент судинної профілактики. Імунізація проти грипу, пневмокока та оперізуючого лишая асоціюється зі зниженням ризику інфаркту міокарда (ІМ), інсульту та, ймовірно, деменції, особливо в пацієнтів віком >65 років. Цей ефект пояснюється зменшенням системного запалення та тригерів гострих судинних подій. Важливою складовою рекомендацій є впровадження спільного ухвалення рішень з використанням валідованих інструментів, що покращують прихильність до лікування та якість клінічної комунікації.

Інтегрований кардіоневрологічний підхід відображає еволюцію клінічного мислення від органочентричної моделі до системної. Його впровадження може сприяти більш ранньому виявленню когнітивних і психічних розладів, оптимізації профілактики судинних подій і покращенню довгострокових результатів. Очікується, що подальша гармонізація рекомендацій у межах концепції «єдиного здоров'я» (One Health) дозволить зменшити тягар хронічних захворювань у популяції, що старіє.

Джерело: <https://www.cmaj.ca/content/198/12/E425>.

Остеопоротичні препарати можуть уповільнювати прогресування аневризми аорти

Аневризми аорти залишаються серйозною клінічною проблемою через безсимптомний перебіг і високий ризик летального розриву. На сьогодні основним методом лікування є хірургічне втручання, тоді як ефективної медикаментозної терапії для уповільнення прогресування захворювання не існує. У цьому контексті особливий інтерес становлять нові дані щодо ролі вікових змін кровотворної системи в патогенезі аневризм.

Дослідження, проведене в Нагойському університеті (Японія) й опубліковане в *Journal of Clinical Investigation*, продемонструвало зв'язок між аневризмою аорти та клональним гемопоезом (clonal hematopoiesis) – віковим процесом накопичення соматичних мутацій у гемопоетичних стовбурових клітинах. Аналіз клінічних даних пацієнтів з аневризмою черевної аорти показав, що в ~60% із них виявляються ознаки клонального гемопоезу, асоційовані зі значно швидшим збільшенням діаметра аорти. Це дозволяє розглядати клональний гемопоез як потенційний біомаркер прогресування захворювання, доступний для оцінки за допомогою стандартних аналізів крові.

Подальші експериментальні дослідження на тваринних моделях із мутаціями гена Tet2 підтвердили причинний зв'язок між цим процесом і прогресуванням аневризми. Виявлено, що макрофаги з такими мутаціями набувають фенотипу, схожого на остеокласти, з підвищеною експресією матриксної металопротеїнази-9 (MMP-9). Це супроводжується деградацією позаклітинного матриксу, фрагментацією еластичних волокон і ушкодженням гладком'язових клітин судинної стінки, що створює умови для розширення аорти.

Ключовим механізмом виявився сигнальний шлях RANK/RANKL, добре відомий у патогенезі остеопорозу. Блокування цього шляху (як генетичне, так і фармакологічне) пригнічувало патологічну трансформацію макрофагів і сповільнювало розвиток аневризми в експериментальних моделях. Особливо важливо, що застосування вже наявних препаратів – антитіл до RANKL і бісфосфонату алендронату – спричинило достовірне зменшення прогресування аневризми.

Отримані результати формують нову концепцію патогенезу аневризми аорти, де провідну роль відіграють імунні клітини, змінені внаслідок вікового клонального гемопоезу. Ідентифікація цього механізму відкриває можливість стратифікації ризику та розроблення таргетної медикаментозної терапії. У перспективі репозиціонування остеопоротичних препаратів може стати першим ефективним фармакологічним підходом до контролю прогресування аневризми, що здатне знизити потребу в хірургічних втручаннях і пов'язану з ними смертність.

Джерело: <https://www.jci.org/articles/view/198708>.

Відміна β-блокаторів після перенесеного ІМ: настав час переглянути підходи

Тривале застосування β-блокаторів традиційно розглядається як один із ключових компонентів вторинної профілактики після ІМ. Їхня ефективність була доведена ще в епоху обмежених можливостей реваскуляризації та фармакотерапії. Водночас сучасні стратегії лікування, що складаються із широкого використання черезшкірних коронарних втручання, антитромботичної терапії та статинів, поставили під сумнів необхідність довічного прийому цих препаратів пацієнтами зі стабільним перебігом.

Нові дані рандомізованого дослідження, представленого на конгресі Американської колегії кардіології (American College of Cardiology, 2026) та опублікованого в *New England Journal of Medicine*, дозволяють диференційованіше підійти до цього питання. В дослідженні оцінювали 2540 пацієнтів, які перенесли ІМ, отримували β-блокатори щонайменше 1 рік і не мали подальших серцево-судинних подій. Середній період спостереження становив 3,5 року.

Первинна комбінована кінцева точка (загальна смертність, повторний ІМ або госпіталізація щодо серцевої недостатності) виникла в 7,2% пацієнтів після відміни β-блокаторів проти 9% у групі продовження терапії, що відповідало критеріям не меншої ефективності. Схожі результати отримано й щодо вторинних кінцевих точок, включно з розвитком фібриляції передсердь, змінами систолічної функції лівого шлуночка та показниками якості життя.

Клінічно важливо, що дослідження залучало пацієнтів без ознак серцевої недостатності та систолічної дисфункції лівого шлуночка, тобто групу низького ризику. Саме в цій когорті потенційна користь тривалої β-блокади може бути мінімальною. Додатковим аргументом на користь перегляду терапії є профіль побічних ефектів, серед яких найчастіше спостерігаються брадикардія, артеріальна гіпотензія, запаморочення та зниження толерантності до фізичного навантаження.

Водночас результати не слід екстраполювати на всіх пацієнтів після ІМ. Особи із серцевою недостатністю, зниженою фракцією викиду або високим ризиком аритмії залишаються кандидатами для тривалої терапії β-блокаторами. Обмеженням дослідження є також недостатня представленість жінок і пацієнтів із помірно зниженою фракцією викиду, що потребує подальшого уточнення.

Здобуті дані підтримують концепцію індивідуалізації вторинної профілактики після ІМ. У стабільних пацієнтів без ознак серцевої недостатності можливе безпечне припинення застосування β-блокаторів після щонайменше 1 року терапії за умови ретельного моніторингу. Найімовірніше, найближчим часом клінічні рекомендації еволюціонують у напрямі гнучкішого підходу, що враховує сучасні можливості лікування та профіль ризику конкретного пацієнта.

Джерело: <https://www.acc.org/About-ACC/Press-Releases/2026/03/30/12/40/Stopping-Beta-Blockers-After-Heart-Attack-is-Safe-for-Low-Risk-Patients>.

Агоністи ГПП-1 поза межами ожиріння та діабету: останні клінічні рекомендації щодо зниження серцево-судинних ризиків

Сучасна стратегія ведення пацієнтів із діагностованими серцево-судинними захворюваннями дедалі частіше виходить за межі стандартної фармакотерапії, орієнтуючись на зниження залишкового ризику повторних подій. Нові рекомендації Національного інституту здоров'я і досконалості допомоги Великої Британії (NICE) розширюють можливості вторинної профілактики шляхом включення семаглутиду – агоніста рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) – у життя пацієнтів із перенесеним ІМ, інсультом або периферичним атеросклерозом за наявності надлишкової маси тіла (індекс маси тіла ≥ 27 кг/м²).

На відміну від попередніх підходів, де семаглутид розглядався переважно як засіб для контролю маси тіла, нові дані підтверджують його безпосередній кардіоваскулярний ефект. У великому рандомізованому дослідженні SELECT за участю >17 тис. пацієнтів додавання семаглутиду в дозі 2,4 мг 1 р/тиж до стандартної терапії, включно зі статинами, забезпечило зниження ризику великих серцево-судинних подій (МАСЕ: серцево-судинна смерть, нефатальний інфаркт або інсульт) на 20% (порівняно із плацебо).

Важливо, що клінічний ефект проявлявся ще до досягнення значущого зниження маси тіла, що свідчить про плейотропні механізми дії препарату, зокрема вплив на судинне запалення, ендотеліальну функцію та метаболічні процеси. Спостерігалось зниження загальної смертності, що важливо для пацієнтів із високим базовим ризиком. Профіль безпеки відповідає попереднім дослідженням: частота серйозних небажаних подій була нижчою в групі семаглутиду, однак частіше спостерігалися гастроінтестинальні побічні ефекти, які інколи потребували відміни препарату.

Клінічне впровадження передбачає його призначення як додаткового компонента до оптимальної медикаментозної терапії, а не її заміни. Кандидатами є пацієнти з підтвердженим атеросклеротичним ураженням судин, ІМТ ≥ 27 кг/м² і готовністю дотримуватися модифікації способу життя, включно з гіпокалорійною дієтою та підвищенням фізичної активності. Введення здійснюється підшкірно 1 р/тиж із можливістю самостійного застосування після відповідного навчання.

Інтеграція семаглутиду в сучасні кардіологічні маршрути прокладає новий напрям для зниження залишкового ризику у вторинній профілактиці. Очікується, що застосування цього підходу дозволить зменшити частоту повторних інфарктів та інсультів, покращити виживаність і якість життя пацієнтів. З огляду на доназову базу та економічну доцільність семаглутид може стати важливим елементом персоналізованої кардіоваскулярної терапії у пацієнтів з ожирінням.

Джерело: <https://www.nice.org.uk/news/articles/semaglutide-injection-to-help-prevent-heart-attacks-and-strokes>.

Комбінована терапія дисліпідемії розувастатином та езетимібом: сучасний погляд

Ішемічна хвороба серця (ІХС) щороку уражає >10 млн пацієнтів, що спричиняє >8 млн смертей у всьому світі, причому частота випадків залежить від статі та географічного регіону. Високий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) є значним фактором ризику утворення атеросклеротичних бляшок, що зумовлюють ІХС, захворювання периферичних артерій та ішемічний інсульт. Основою як первинної, так і вторинної профілактики зниження рівня ХС ЛПНЩ є інгібітори редукази 3-гідрокси-3-метилглутарил коензиму А (ГМГ-КоА), або статини, які пригнічують синтез ХС у печінці. Рекомендоване цільове значення ХС ЛПНЩ становить <100 мг/дл для первинної профілактики та 70 мг/дл для вторинної. Якщо пацієнт погано переносить статини чи коли вони не знижують рівня ХС ЛПНЩ до цільових показників, до схеми можна додати препарат другого ряду, наприклад езетиміб – інгібітор білка NPC1L1 (Niemann-Pick C1-Like 1), який блокує усмоктування ХС на ворсинчастому епітелії тонкої кишки.

Нещодавно комбінацію розувастатину з езетимібом схвалено Управлінням за контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) та Європейським агентством з лікарських засобів (EMA). Мета цього огляду – узагальнити актуальні докази щодо такої комбінації, зокрема стосовно її впливу на лабораторні маркери, клінічні результати та атеросклеротичні бляшки порівняно з монотерапією статинами.

Основні характеристики розувастатину та езетимібу

Розувастатин – один із найпотужніших доступних інгібіторів ГМГ-КоА-редуктази, що здатен знизити рівень ХС ЛПНЩ до 55%. Додатковою перевагою є вплив на холестеринову панель: підвищення рівня ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) на ≈6%, зниження рівня тригліцеридів (ТГ) на ≥15%, а також зменшення вмісту ХС в атеросклеротичних бляшках. Розувастатин також має плейотропні ефекти, включаючи протизапальну дію, захист ендотелію та антиоксидантний вплив. Лише ≈10% препарату трансформується ферментами цитохрому Р450, а інші 90% виводяться із жовчю, що означає дуже низький ризик взаємодій з іншими ліками. Переваги розувастатину – його гідрофільність та тривала дія.

Езетиміб (єдиний у своєму класі) діє шляхом інгібування NPC1L1, що спричиняє зменшення всмоктування ХС до 67%, а також зниження ХС ЛПНЩ на ≈15-20%. Під його впливом збільшується рівень ХС ЛПВЩ на ≈3% без зміни рівня ТГ. Додатково комбінація езетимібу та статину чинить протизапальний ефект: знижує високочутливий С-реактивний білок (СРБ) на ≈10% більше, ніж монотерапія статином. Езетиміб метаболізується шляхом глюкуронізації, тому має мінімальні лікарські взаємодії (як і розувастатин).

Комбінований засіб розувастатину/езетимібу комерційно доступний у дозах 10/10; 20/10 і 40/10 мг. Взаємодоповнювальні механізми дії двох складників дозволяють меншою дозою кожного окремого агента досягти тих самих змін у ліпідній панелі. Коли статини проявляють свою ліпідознижувальну дію, зменшуючи ендогенний синтез ХС у печінці, організм реагує збільшенням усмоктування ХС, що, своєю чергою, здатне знизити ефективність статинів, тому додавання езетимібу може забезпечити додаткову користь, блокуючи всмоктування ХС, покращуючи в такий спосіб здатність статинів знижувати рівень ХС ЛПНЩ.

Оцінка монотерапії статинами порівняно з комбінованою терапією езетимібом

У кількох дослідженнях порівнювали комбінацію розувастатину з езетимібом та з розувастатином окремо в пацієнтів із високим ризиком або з наявністю серцево-судинних захворювань (ССЗ).

Ліпідомодифікувальні ефекти розувастатину в комбінації з езетимібом вивчалися в 6-тижневому відкритому рандомізованому дослідженні EXPLORER, проведеному в США, Німеччині, Австрії, Швейцарії та Південній Африці. Оцінювалася ліпідна панель і порівнювалися комбінована терапія розувастатин/езетиміб (40/10 мг) та монотерапія розувастатином (40 мг). Пацієнтів залучали в дослідження, якщо вони мали гіперхолестеринемію та ІХС в анамнезі або атеросклеротичне ССЗ із показником ризику >20% із ХС ЛПНЩ від 160 до 250 мг/дл (n=469). Середній рівень ХС ЛПНЩ у пацієнтів значно знизився в групі комбінованої терапії на 69,8% (у середньому від 189 до 57 мг/дл) порівняно з 57,1% (в середньому від 191 до 82 мг/дл) у групі монотерапії. Більшість хворих, які отримували комбіновану терапію, змогли досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ <100 мг/дл порівняно з пацієнтами, котрі отримували монотерапію (94 проти 79,1%). У пацієнтів із дуже високим ризиком оптимальний цільовий рівень ХС ЛПНЩ (<70 мг/дл) був досягнутий у значно більшій частці хворих групи комбінованої терапії порівняно із групою монотерапії (79,6 проти 35%). У групі комбінованої терапії також спостерігалось більше зниження рівня загального ХС і ТГ, тоді як обидві групи лікування мали однакове підвищення концентрації ХС ЛПВЩ. При оцінці плейотропних ефектів високочутливий СРБ був значно нижчим у комбінованій терапії порівняно з монотерапією (46,6 проти 28,6%). Обидві схеми лікування добре переносилися та мали схожі профілі безпеки. Отже, комбінована терапія розувастатином/езетимібом порівняно з розувастатином окремо має більшу ймовірність досягнення цільових показників ХС ЛПНЩ, сприятливий вплив на ліпідну панель і запалення, при цьому вона однаково добре переноситься пацієнтами з ІХС або високим ризиком ССЗ.

Багатоцентрове рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження, що тривало 12 тиж, проводилося за участю 337 пацієнтів із помірним або високим серцево-судинним ризиком. Пацієнти були розподілені на дві групи лікування, у яких порівнювали розувастатин/езетиміб (5/10; 10/10 і 20/10 мг) із розувастатином (5, 10 і 20 мг). Група комбінованої терапії розувастатин/езетимібом мала значно кращий гіполіпідемічний ефект порівняно з монотерапією із середнім зниженням ХС ЛПНЩ на 59,5% порівняно з 51,1% у групі монотерапії. Комбінована терапія також дозволила

досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ у 90,7% учасників порівняно із 72,9% у групі монотерапії. Побічні ефекти реєструвалися рідко в обох групах і не відрізнялися статистично. Результати свідчать про кращу ефективність комбінованої терапії порівняно з монотерапією для цієї популяції високого ризику.

Цю комбінацію також вивчали під час багатоцентрового рандомізованого дослідження розувастатину та езетимібу MRS-ROZE. Під час цього 8-тижневого подвійного сліпого паралельного групового дослідження ІІІ фази порівнювали фіксовану комбінацію розувастатину/езетимібу (5/10; 10/10 та 20/10 мг) із монотерапією розувастатином (5, 10 і 20 мг) у 407 пацієнтів із первинною гіперхолестеринемією. Комбінація зумовила додаткове зниження рівня ХС ЛПНЩ (середній показник) порівняно з монотерапією (59,1 проти 49,4%), а також краще досягнення цільових показників ХС ЛПНЩ (94,1 проти 86,3%). У пацієнтів із діабетом або метаболічним синдромом спостерігали більше зниження рівня ХС ЛПНЩ. Комбінована терапія також продемонструвала значне зниження рівнів загального ХС і ТГ порівняно з монотерапією розувастатином, але рівні ХС ЛПВЩ і аполіпопротеїну А (АпоА) істотно не відрізнялися. Профілі безпеки та переносимості були схожими між двома групами без серйозних побічних ефектів.

Метою подвійного сліпого багатоцентрового рандомізованого контрольованого дослідження ІІІ фази I-ROSETTE було порівняння різних комбінацій дозування розувастатину/езетимібу (5/10; 10/10 та 20/10 мг) із монотерапією розувастатином (5, 10 і 20 мг) у 396 пацієнтів із гіперхолестеринемією. Через 8 тиж лікування середня концентрація ХС ЛПНЩ знизилася на 82 мг/дл у групах комбінованої терапії порівняно із 64,4 мг/дл у групах монотерапії розувастатином. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ був досягнутий у більшого відсотка пацієнтів, які отримували розувастатин/езетиміб, ніж лише розувастатин (92,3 проти 79,9%). Також у групі комбінованої терапії спостерігався більший відсоток зниження для загального ХС, ТГ та аполіпопротеїну В (АпоВ), ніж у групі розувастатину; однак не було достовірних відмінностей у рівнях ХС ЛПВЩ, аполіпопротеїну АІ (АпоАІ) і СРБ. Безпека та переносимість препаратів були сприятливими в обох групах.

До багатоцентрового рандомізованого подвійного сліпого 8-тижневого дослідження, у якому порівнювали розувастатин/езетиміб (5/10; 10/10 та 20/10 мг) із розувастатином (5, 10 і 20 мг) були включені 712 пацієнтів із гіперхолестеринемією та рівнем ХС ЛПНЩ <250 мг/дл. Ті, хто отримував комбіновану терапію, мали значно краще зниження рівня ХС ЛПНЩ, ніж у групі монотерапії (56,47 проти 45,18%). Додавання езетимібу спричинило фіксування значно більшої кількості пацієнтів, котрі досягли цільового рівня ХС ЛПНЩ (94,15 проти 86,63%).

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейського товариства атеросклерозу (EAS), езетиміб у поєднанні зі статинами слід використовувати як терапію другої лінії, коли терапевтична мета не досягається при максимально переносимій дозі статину чи якщо статин не може бути призначено [1].

Пацієнти із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу мають підвищене всмоктування ХС, тому додавання езетимібу до схем лікування статинами може бути корисним. На сьогодні завершено 3 дослідження, під час проведення яких оцінювали, чи може ця комбінація надати додаткові переваги пацієнтам із ЦД. У невеликому дослідженні (n=36) ефективність розувастатину/езетимібу (5/10 мг) порівнювали з такою монотерапією розувастатином (20 мг) у цій популяції. Цікаво, що після 6 тиж лікування спостерігалось схоже зниження ХС ЛПНЩ, загального ХС, ТГ, АпоВ та АпоВ/АпоАІ в обох групах лікування, хоча відсутність різниці могла бути наслідком незначної кількості досліджуваних пацієнтів. Обидві схеми лікування мали прийнятні побічні ефекти та не спричинили підвищення рівня м'язових або печінкових ферментів.

Згодом у рандомізованому дослідженні, проведеному Torimoto та співавт., оцінювали 79 пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримували розувастатин у дозі 2,5 мг/день, із рівнем ХС ЛПНЩ (≥80 мг/дл). Хворих розподілили на дві групи: з додаванням езетимібу до терапії розувастатином або подвоєнням дози розувастатину до 5 мг. На 12-му тижні додавання езетимібу до розувастатину в дозі 2,5 мг сприяло подальшому зниженню рівня ХС ЛПНЩ у середньому на 31%, що значно краще, ніж у групі підвищення дози (на 12,1%). Більше пацієнтів у групі комбінованої терапії досягли цільового рівня ХС ЛПНЩ (89,7 проти 58,3%). У жодного хворого не спостерігалось підвищення рівня креатинінази або показників функції печінки. Отже, в пацієнтів із ЦД 2 типу може бути ефективнішим додавання езетимібу до розувастатину, а не підвищення дози розувастатину, що підтверджується сильнішими ефектами зниження ХС ЛПНЩ.

У вищезазначеному дослідженні MRS-ROZE під час аналізу підгруп пацієнтів із ЦД 2 типу було визначено, що комбінована терапія знижувала середній рівень ХС ЛПНЩ більше, ніж монотерапія розувастатином (64,2 проти 50,2%). Це підтверджує висновок, що пацієнтам із ЦД може бути корисна комбінація розувастатин/езетимібу.

Згідно з рекомендаціями ESC, комбінація езетимібу зі статином рекомендована пацієнтам із ЦД і нещодавно перенесеним гострим коронарним синдромом, особливо коли необхідний цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) не досягається лише статином [2].

Додаткові переваги терапії зниження ХС ЛПНЩ включають запобігання подіям атеросклеротичних ССЗ, які часто опосередковані зменшенням об'єму атеросклеротичної бляшки.

Перше опубліковане випробування з оцінкою клінічних результатів, у якому порівнювали комбіновану терапію розувастатином/ezetимібом із монотерапією, було проспективним рандомізованим відкритим дослідженням, проведеним за участю пацієнтів упродовж 12 міс після хірургічного втручання на судинах. Основний результат оцінював серцево-судинні події, включаючи смерть від серцевих причин, нефатальний інфаркт міокарда (ІМ), ішемічний інсульт і нестабільну стенокардію в хворих, котрі отримували розувастатин/ezetиміб (10/10 мг) порівняно з розувастатином 10 мг (n=262). Зроблено висновок, що додавання ezetimібу до терапії розувастатином значно зменшило події через 1-12 міс після операції (7,1 проти 1,7%). Окрім того, обидва види лікування продемонстрували значне зниження рівнів загального ХС і ХС ЛПНЩ.

У дослідженні Wang і співавт. оцінювали пацієнтів із граничним або тяжким атеросклерозом. Первинними кінцевими точками були новий або повторний ІМ, нестабільна стенокардія, серцева смерть або інсульт. Серед тих, хто отримував комбіновану терапію, виникли 2 (3,6%) події, тоді як 6 (11,8%) спостерігалися в групі монотерапії.

Висновки

Комбінація розувастатин/ezetиміб продемонструвала ефективність і безпеку в багатьох популяціях порівняно з монотерапією статином у тих самих або вищих дозах. Перевагами такої комбінованої терапії також є дозування 1 р/добу та мінімальний потенціал лікарських взаємодій. Розувастатин/ezetиміб забезпечує зниження ХС ЛПНЩ і підвищення рівня ХС ЛПВЩ, а також чинить сприятливі плейотропні ефекти. У міжнародних рекомендаціях запропоновано ezetimіб як додаткову терапію до статинів у пацієнтів, які не можуть досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ зі статином найвищої інтенсивності в різних популяціях.

У пацієнтів з ІХС або високим ризиком ССЗ (>20%) комбінація розувастатин / ezetimіб показала найкраще зниження рівня ХС ЛПНЩ і збільшила ймовірність досягнення хворими цільового рівня ХС ЛПНЩ порівняно з монотерапією розувастатином. Оскільки ця популяція має найвищий ризик серцево-судинних подій у майбутньому, слід розглянути можливість додаткової терапії ezetimібом, якщо не вдається досягти цільових показників ХС ЛПНЩ. У разі помірного ризику варто розглянути можливість прийому ezetimібу за непереносимості статинів або неможливості досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ при застосуванні статинової найвищої інтенсивності. Відповідно до європейських рекомендацій, з огляду на добру переносимість та простоту застосування комбінації її слід розглядати в пацієнтів із ЦД 2 типу, особливо якщо ризик ССЗ становить >20%, щоб знизити рівень ХС ЛПНЩ на $\geq 50\%$. Комбінація також продемонструвала найкраще зниження рівня ХС ЛПНЩ і покращення в досягненні цільових показників рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів із первинною гіперхолестеринемією.

Chilbert M.R., VanDuyn D., Salah S., Clark C.M., Ma Q. Combination Therapy of Ezetimibe and Rosuvastatin for Dyslipidemia: Current Insights. *Drug Des Devel Ther.* 2022; 16: 2177-2186.

Адаптований переклад з англ.
Олени Костюк

ВІД РЕДАКЦІЇ

Український ринок гіполіпідемічних засобів поповнився новим раціональним рішенням – **Розістер® Дуо** від АТ «Київський вітамінний завод». Це фіксована комбінація розувастатину й ezetimібу, представлена в чотирьох варіантах дозування: 5/10, 10/10, 20/10 і 40/10 мг. Завдяки поєднанню двох механізмів дії препарат відкриває додаткові можливості для ефективного контролю ліпідного профілю у пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком, зокрема тих, хто вже приймає розувастатин та ezetimіб окремо. **Розістер® Дуо** не призначений для стартової терапії – його слід розглядати як логічний крок ескалації або спрощення лікування у пацієнтів, які досягли стабільного контролю ліпідів на окремих компонентах.

Клінічні портрети пацієнтів для вибору дозування Розістер® Дуо

Розістер® Дуо 5/10 мг

Підходить для пацієнтів із помірним серцево-судинним ризиком і цільовим ХС ЛПНЩ <2,6 ммоль/л. Це особи з м'якою гіперхолестеринемією, літні пацієнти або ті, хто має підвищений ризик побічних ефектів. Також – пацієнти з непереносимістю високих доз статинів, у яких навіть помірне підвищення доз аторвастатину, розувастатину чи симвастатину призводить до підвищення трансаміназ або інших небажаних ефектів.



Розістер® Дуо 10/10 мг

Раціональний вибір для пацієнтів із високим або дуже високим ризиком, коли потрібне помірне зниження ХС ЛПНЩ (до 50%). Дозування показане за непереносимості вищих доз статинів, неефективності монотерапії розувастатином 10-20 мг, а також для осіб літнього віку або з легким/помірним ураженням печінки чи м'язів в анамнезі. Цільовий діапазон ХС ЛПНЩ – 1,8-2,6 ммоль/л.

Розістер® Дуо 20/10 мг

Оптимальна комбінація для пацієнтів із дуже високим ризиком, коли потрібно зменшити ХС ЛПНЩ на 65-75%. До таких належать особи, які перенесли інфаркт міокарда, інсульт або ТІА, мають ураження кількох судинних басейнів, діабет із ураженнями органів-мішеней або ХХН III стадії. Ця комбінація також показана при сімейній гіперхолестеринемії або якщо пацієнт не досяг цільового ХС ЛПНЩ на розувастатині 20 мг. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ – 1,4-1,8 ммоль/л.



Розістер® Дуо 40/10 мг

Максимально інтенсивна гіполіпідемічна терапія, що застосовується у виняткових клінічних випадках: за потреби зниження ХС ЛПНЩ на понад 75%, при базових рівнях >5-6 ммоль/л, особливо в пацієнтів із гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією, множинними подіями або агресивним атеросклерозом. Також використовується у разі неефективності комбінації 20 мг розувастатину + ezetimіб або як місток до терапії інгібіторами PCSK9. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ – від 1 до 1,4 ммоль/л, а в окремих випадках – <1 ммоль/л.

Фіксована комбінація дозволяє зменшити кількість таблеток, підвищити прихильність до лікування і спростити режим прийому, що має ключове значення в умовах тривалої терапії хронічних пацієнтів. Розістер® Дуо виготовлений у Європі, поєднує якість і доступність та слугує ще одним кроком до персоналізованої, доказової та економічно виправданої терапії дисліпідемії в реальній українській практиці.



КАРДІО АГНІЛ

- ♥ Профілактика тромбоутворення¹
- ♥ Профілактика інфаркту міокарда²
- ♥ Препарат виробляється в Європі, відповідає всім вимогам та стандартам¹

*Маленькі сердечка
для активних сердець*



 **acino**
PART OF ARCERA

1. Адаптовано з інструкції для медичного застосування лікарського засобу Кардіомагніл. 2. Seshsai S.R. et al. Arch Intern Med. 2012 Feb 13;172(3):209-16. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях, що призначені для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг. Фармакотерапевтична група. Антитромботичні засоби. Інгібітори агрегації тромбоцитів, за винятком гепарину. Код АТХ В01А С06. Фармакологічні властивості. Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. Показання. Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця. Профілактика повторного тромбоутворення. У пацієнтів з цукровим діабетом з високим або дуже високим ризиком ССЗ (ризик серцево-судинних захворювань) для первинної профілактики можна розглядати застосування низьких доз ацетилсаліцилової кислоти за відсутності протипоказань. Рішення щодо первинної профілактики повинні прийматися індивідуально з урахуванням, як ризику ішемії, так і ризику розвитку кровотечі. Протипоказання. Гіперчутливість до АСК, інших саліцилатів або до будь-якого компонента препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, ниркова недостатність тяжкого ступеня (рівень клубочкової фільтрації < 0,2 мл/с (10 мл/хв)). Печінкова недостатність тяжкого ступеня. Побічні реакції. Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може спричинити розвиток кровотеч. Підвищення чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, у тому числі висипання, свербіж, кропив'янка, з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, зниження артеріального тиску, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. Категорія відпуску. Без рецепта – 30 та 100 таблеток. Р.П. МОЗ України: UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630. Виробник: Такеда ГмбХ, місце виробництва Оранієнбург, Німеччина. Повідомити про небажане явище або скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «АСІНО УКРАЇНА», 03124, бул. В. Гавела, 8, м. Київ, Україна, тел./факс: +38 044 281 23 33; Компанія Acino, part of Arcera; www.acino.ua. Індивідуальний номер: UA-MAGN-DCI-012026-017

Ацетилсаліцилова кислота в епоху персоналізованої профілактики: новий погляд крізь призму Lp(a)



Ацетилсаліцилова кислота (АСК) уже багато десятиліть відіграє важливу роль у кардіоваскулярній медицині. Водночас сучасний етап її клінічного застосування пов'язаний не так з універсальними рішеннями, як з персоналізацією профілактичних підходів – пошуком категорій пацієнтів, у яких потенційна користь АСК може бути особливо вагомою.

Одним з маркерів, що нині опинився в центрі уваги, є ліпопротеїн(а), або Lp(a), – переважно генетично зумовлений незалежний фактор ризику атеросклеротичних серцево-судинних (СС) подій. На цьому тлі значний інтерес викликали нові дані MESA – великого когортного дослідження, спланованого для вивчення субклінічного СС-ураження в осіб без клінічно маніфестованої СС-патології [1]. Отримані результати свідчать: у пацієнтів з підвищеним Lp(a) АСК може мати додатковий профілактичний потенціал щодо кальцифікувальної хвороби аортального клапана.

Ліпопротеїн(а): давно відомий, але досі недооцінений фактор ризику

Накопичені дані свідчать, що підвищений Lp(a) асоціюється не лише з атеросклеротичними СС-захворюваннями, а й із кальцифікувальним аортальним стенозом, тобто з двома клінічними напрямками, які мають різну патобіологію, але спільну ланку у вигляді цього ліпопротеїну. Інтерес до Lp(a) останніми роками різко зріс – і як до маркера «прихованого» ризику, і як до потенційної терапевтичної мішені [2].

Структурно Lp(a) нагадує частинку ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), але має принципову відмінність: до аполіпопротеїну В-100 ковалентно приєднаний аполіпопротеїн(а), який і надає Lp(a) його унікальних властивостей. Через структурну спорідненість із плазміногеном Lp(a) пов'язують з порушенням фібринолізу та протромботичними ефектами, а завдяки перенесенню окиснених фосфоліпідів – із прозапальними та прокальцифікувальними процесами. Отже, Lp(a) поєднує в собі атерогенний, прозапальний і тромбогенний потенціал, а також сприяє кальцифікації тканин.

На відміну від більшості традиційних ліпідних параметрів, рівень Lp(a) визначається переважно генетично. Основний внесок робить ген LPA, зокрема варіабельність apo(a)-ізоформ, тоді як спосіб життя впливає на цей показник значно менше, ніж на холестерин ЛПНЩ або тригліцериди. Відповідно, підвищений Lp(a) нерідко виявляють у людей без явної дисліпідемії, ожиріння чи інших класичних ознак високого ризику. Ця генетична детермінованість також пояснює, чому високий Lp(a) часто має сімейний характер і чому одноразове визначення в дорослому віці зазвичай є інформативним.

Епідеміологічно Lp(a) розподіляється в популяції дуже нерівномірно. Його концентрації істотно варіюють між етнічними групами, а в межах європеїдної популяції клінічно значущі підвищені значення виявляють у ~20% дорослих [2]. Із практичного погляду варто зазначити, що ризик не має «магічної» єдиної точки відсікання: він зростає поступово, однак у клінічній практиці найчастіше орієнтуються на рівні близько 50 мг/дл, або приблизно 125 нмоль/л, як на поріг, вище котрого Lp(a) починають розглядати як ризик-підсилювальний чинник. Деякі сучасні документи додатково виділяють ще вищі рівні як маркери вираженого генетично зумовленого ризику.

Клінічне значення Lp(a) виходить далеко за межі коронарного атеросклерозу. Епідеміологічні й менделівські рандомізаційні дослідження підтвердили його причинний зв'язок з інфарктом міокарда, ішемічним інсультом, периферичним атеросклерозом, серцевою недостатністю та кальцифікувальним аортальним стенозом.

Вважають, що Lp(a) спричиняє накопичення окиснених фосфоліпідів у тканині аортального клапана, активує локальне запалення, стимулює кальцифікацію клапанних інтерстиціальних клітин і, ймовірно, формує мікрооточення, сприятливе для прогресування стенозу. У клінічних дослідженнях вищі рівні Lp(a) та пов'язаних молекул асоціювалися зі швидшим прогресуванням аортального стенозу й вищою ймовірністю протезування клапана.

Консенсусні настанови рекомендують вимірювати рівень Lp(a) принаймні один раз у житті дорослої людини, особливо за наявності передчасних СС-подій у родині, раннього або непропорційно тяжкого атеросклерозу, сімейної гіперхолестеринемії, повторних подій попри оптимальну терапію чи підозри на «недооцінений» спадковий ризик. Окрім того, у пацієнтів з підвищеним Lp(a) може бути доцільною додаткова візуалізація субклінічного ураження,

Таблиця. Негенетичні фактори впливу на концентрацію Lp(a)

Категорія	Фактор/стан	Вплив на Lp(a)
Спосіб життя	Заміна насичених жирів у раціоні на вуглеводи або ненасичені жири	↑ 10-15%
	Низьковуглеводна дієта з високим умістом насичених жирів	↓ 15%
	Голодування	Не впливає
	Фізична активність	Мінімальний вплив
Гормональні зміни	Гіпертиреозидизм	↓; ↑ 20-25% після тиреостатиків або радіоїодотерапії
	Гіпотиреозидизм	↑; ↓ 5-20% на тлі замісної терапії L-тироксином
	Терапія гормоном росту	↑ 2 рази
	Ендогенні статеві гормони	Мінімальний вплив
	Вагітність	↑ 2 рази
	Менопауза	Мінімальний вплив
	Постменопаузальна замісна гормональна терапія	↓ 25%
	Хірургічна чи хімічна кастрація (чоловіки)	Невелике підвищення
	Оваріектомія чи терапія антагоністами рецепторів естрогенів	Невелике підвищення
Хвороби нирок і печінки	Нефротичний синдром	↑ 3-5 разів
	Перитонеальний діаліз	↑ 2 рази
	Гемодіаліз і хронічна хвороба нирок	Підвищення в носіїв великих ізоформ Apo(a)
	Трансплантація нирки	Нормалізація
	Печінкова недостатність	Зниження
	Трансплантація печінки	Ізоформа Apo(a) перемикається на донорський тип з відповідною зміною Lp(a)
Запальні зміни	Тяжкі гострі стани (наприклад, сепсис, тяжкі опіки)	Зниження
	Хронічні запальні стани	Підвищення
	Токсичні імунодепресанти (інгібітор інтерлейкіну-6)	↓ 30-40%
	Інгібітори протеази / антиретровірусна терапія	Підвищення
	Статини	Можливе певне підвищення
	Забруднення повітря (частки діаметром ≤2,5 мкм)	Підвищення

зокрема оцінювання коронарного кальцію, для точнішої стратифікації ризику [2].

Слід зауважити, що через гетерогенність apo(a)-ізоформ результати визначення Lp(a), отримані різними методами, можуть відрізнятися. Варто застосовувати стандартизовані, ізоформонезалежні методи вимірювання й уважно інтерпретувати одиниці – мг/дл або нмоль/л, які не можна механічно переводити одна в одну без урахування особливостей конкретного аналізу.

Новий аналіз MESA: чи може АСК впливати на ризик кальцифікувальної хвороби аортального клапана в пацієнтів з високим Lp(a)?

Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) – одне з найвідоміших проспективних когортних досліджень субклінічного СС-ураження. Воно було започатковане Національним інститутом серця, легень і крові (NHLBI) в США й охопило 6814 чоловіків і жінок віком 45-84 роки без клінічно маніфестованого СС-захворювання на момент залучення. Цінність MESA полягає в тому, що дослідження від початку було спроектоване для вивчення прихованого, доклінічного ураження СС-системи в етнічно різномірній популяції, з тривалим подальшим спостереженням і широким використанням візуалізаційних і лабораторних маркерів ризику.

У 2026 році в European Heart Journal було опубліковано новий аналіз MESA, присвячений зв'язку між регулярним прийманням АСК та ризиком кальцифікувальної хвороби аортального клапана залежно від рівнів Lp(a) й холестерину ЛПНЩ [1]. До аналізу увійшли до 6598 учасників, у яких були доступні дані щодо регулярного вживання АСК та відповідні лабораторно-візуалізаційні показники. Регулярне застосування АСК визначали як приймання не менш ніж 3 дні на тиждень; при цьому аортальний клапан оцінювали за допомогою неконтрастної кардіальної комп'ютерної томографії, а значення Lp(a)

й кальцію аортального клапана учасникам не повідомляли.

Середній вік учасників становив 62 роки, жінок було 53%, про регулярне застосування АСК повідомили 23%. За медіани спостереження 8,9 року у 8% осіб розвинулася кальцифікація аортального клапана, а за довшого спостереження, медіана якого сягала 16,7 року, приблизно в 1% сформувався тяжкий аортальний стеноз. У всій когорті загалом регулярне приймання АСК не асоціювалося зі зниженням ризику цих подій – найцікавіше почалося після стратифікації за рівнем Lp(a).

У пацієнтів з підвищеним Lp(a) регулярне застосування АСК було пов'язане зі статистично значущим зниженням ризику нової кальцифікації аортального клапана. Зокрема, при рівні Lp(a) ≥75 мг/дл ризик був нижчим на 58%, а при Lp(a) ≥100 мг/дл – на 83%. Ще розуміші асоціації спостерігали для тяжкого аортального стенозу: в осіб з Lp(a) ≥50 мг/дл регулярне застосування АСК асоціювалося зі зниженням ризику на 87%, а при Lp(a) ≥75 мг/дл – на 98%.

Принципово, що аналогічного захисного зв'язку не виявили при стратифікації за холестерином ЛПНЩ. Це посилює припущення, що йдеться не про загальний кардіопротекторний ефект АСК, а про специфічніший механізм, пов'язаний з Lp(a)-опосередкованим ураженням клапана.

Така вибірковість ефекту добре узгоджується із сучасними уявленнями про патобіологію Lp(a). На відміну від холестерину ЛПНЩ, Lp(a) поєднує атерогенний, прозапальний і протромботичний потенціал. Зокрема, аполіпопротеїн(а) структурно подібний до плазміногену, що пов'язують з антифібринолітичними властивостями Lp(a). Саме тому автори припустили, що АСК може впливати не просто на «запалення взагалі», а на один із ключових механізмів Lp(a)-асоційованого кальцифікувального процесу – тромботичну активацію та протромботичне мікрооточення в клапанній тканині. На користь цієї гіпотези свідчить і те, що подібного сигналу

не спостерігали при застосуванні інших нестероїдних протизапальних препаратів.

Кальцифікувальна хвороба аортального клапана й аортальний стеноз залишаються одними з небагатьох СС-станів, для котрих ефективної медикаментозної профілактики досі фактично немає. Тому потужний сигнал про потенційну користь низьких доз АСК у чітко окресленій групі пацієнтів з високим Lp(a) має велике практичне та наукове значення. Не дивно, що експерти розцінили ці результати як підґрунтя для нового напрямку досліджень у персоналізованій профілактиці клапанної хвороби. Як зазначила кардіологія, професорка Ерін Мікос зі Школи медицини Університету Джона Гопкінса (США), для формування чітких загальних рекомендацій потрібне спеціально сплановане рандомізоване дослідження, але вже сьогодні низькі дози АСК можуть бути методом індивідуалізованого обговорення користі й ризику в пацієнтів з високим Lp(a), невисоким ризиком кровотеч і підвищеним ризиком судинного чи кальцифікувального клапанного ураження [3].

Висновки

АСК зберігає важливе місце в СС-профілактиці. Сучасний етап застосування АСК пов'язаний з пошуком фенотипів пацієнтів, у яких потенційна користь є особливо вагомою. У цьому контексті підвищений Lp(a) привертає дедалі більшу увагу як незалежний фактор ризику, пов'язаний не лише з атеротромботичними подіями, а й із кальцифікувальним ураженням аортального клапана.

Новий аналіз MESA показав, що в пацієнтів з підвищеним Lp(a) регулярне застосування АСК асоціювалося зі зниженням ризику кальцифікації аортального клапана та тяжкого аортального стенозу. Останній є одним із прогностично найнесприятливіших клапанних захворювань: після появи симптомів прогноз без утручання істотно погіршується, а медикаментозних стратегій, здатних переконливо запобігти прогресуванню хвороби, досі бракує.

У клінічній площині це підкреслює цінність добре вивчених форм АСК, які лікар може інтегрувати в персоналізований підхід до профілактики. В Україні АСК європейського виробництва представлена, зокрема, препаратами Кардіомагніл і Кардіомагніл Форте: 1 таблетка містить 75 або 150 мг АСК в оптимальній, не кишковорозчинній формі.

Водночас, хоча рівень Lp(a) визначається переважно генетично, сьогодні описано низку клінічних станів і чинників, що асоціюються з його підвищенням (табл.) [2]. Це розширює практичне значення Lp(a) як біомаркера, відкриває додаткові можливості для точнішої діагностики та стратифікації ризику, окреслює перспективне поле для подальших досліджень у сфері персоналізованої профілактики.

Література

- Razavi A.C., Bhatia H.S., Marrero N., et al. Aspirin use, lipoprotein(a), and calcific aortic valve disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Eur. Heart J. 2026 Feb 21: ehag018. doi: 10.1093/eurheartj/ehag018. Epub ahead of print. PMID: 41721439.
- Cheng C.-Y., Wu Y.-J., Yeh C.-F., et al. 2026 Consensus and review of lipoprotein(a) from Taiwan Society of Lipid and Atherosclerosis: molecular pathogenesis, epidemiology, clinical implications, and advances in diagnostic strategies. Journal of the Formosan Medical Association. Available online 24 March 2026. doi: 10.1016/j.jfma.2026.03.073.
- Medscape. Available at: <https://www.medscape.com/viewarticle/aspirin-may-play-key-role-reducing-risk-aortic-disease-2026a100074w>.

Підготував Олексій Терещенко

UA-MAGN-PUB-042026-162

Переваги раннього контролю ритму при фібриляції передсердь: новий аналіз реєстру GLORIA-AF

Фібриляція передсердь (ФП) залишається однією з головних проблем сучасної кардіології, що суттєво підвищує ризик інсульту, серцевої недостатності (СН) та передчасної смерті. Тривалий час у медичній спільноті точилися дискусії щодо вибору між стратегією контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) і стратегією контролю ритму. Проте дані останніх років, зокрема оприлюднені в березні 2026 року результати глобального реєстру GLORIA-AF, остаточно зміщують акцент у бік раннього відновлення та підтримки синусового ритму. Особливе місце в цій стратегії посідає антиаритмічний препарат класу ІС пропафенон.

Історично стратегія контролю частоти вважалася не гіршою за контроль ритму за прогностичними показниками (Carlsson et al., 2003). Проте медицина 2020-х років здійснила фундаментальний прорив. Результати дослідження EAST-AFNET 4 довели, що ранній контроль ритму (РКР) у пацієнтів із діагнозом ФП <12 міс – із застосуванням антиаритмічних препаратів, кардіоверсії чи абляції – значно знижує ризик серцево-судинних катастроф (Kirchhof et al., 2020), включно з пацієнтами із СН та високим тягарем коморбідностей (Rillig et al., 2022; Rillig et al., 2021).

Попри наявність переконливої доказової бази в реальній клінічній практиці підходи до вибору стратегії ведення пацієнтів із ФП часто варіюють залежно від віку, статі, типу ФП і вираженості симптомів. У цьому контексті дані глобального проспективного реєстру GLORIA-AF мають вирішальне значення.

Новий аналіз GLORIA-AF

Реєстр GLORIA-AF охопив пацієнтів із нещодавно діагностованою ФП у понад 50 країнах Європи, Північної та Південної Америки, Азії. До нового аналізу залучили пацієнтів із нещодавно діагностованою ФП, зареєстрованих у фазі ІІІ цього реєстру (Corica V. et al., 2026). На початковому етапі було проаналізовано контроль ритму, який визначався як лікування антиаритмічним препаратом (пропафенон, флекаїнід, аміодарон або дронедазон) або проведення абляції чи кардіоверсії; пацієнтів, які не отримували жодного із цих втручань, віднесли до групи «без контролю ритму». Первинною кінцевою точкою був комбінований показник

загальної смертності та великих несприятливих серцево-судинних подій.

З-поміж 21 051 пацієнта із ФП (середній вік – 70 років; 45% – жінки) контроль ритму застосовувався в 32,9%. Пацієнти в групі контролю ритму були молодшими, частіше мали пароксизмальну форму ФП та більш виражені симптоми. У них також спостерігалася вища поширеність СН, нижча частота тромбоемболічних подій в анамнезі та нижчий середній бал CHA₂DS₂-VASc (3,0±1,5 проти 3,3±1,5).

Результати показали, що протягом трирічного періоду спостереження стратегія контролю ритму асоціювалася зі значним зниженням ризику первинної комбінованої кінцевої точки (відносний ризик – ВР – 0,88; p<0,001) (рис. 1). Подібні результати отримано й для вторинних кінцевих точок: загальна смертність (ВР 0,88; p=0,016), тромбоемболічні події (ВР 0,78; p=0,005) та великі кровотечі (ВР 0,78; p=0,006).

Обговорення

У ІІІ фазі реєстру GLORIA-AF показано, що стратегія РКР застосовувалася приблизно в кожного третього пацієнта з нещодавнім діагнозом ФП. Вона асоціювалася з молодшим віком, більшою вираженістю симптомів і наявністю коморбідностей. Пацієнти, які отримували РКР, частіше отримували антикоагулянтну терапію, а сама стратегія пов'язувалася зі зниженням ризику комбінованої кінцевої точки (смерть від усіх причин + основні несприятливі серцево-судинні події (MACE)) та вторинних кінцевих точок із найбільшим ефектом у підгрупах із анамнезом тромбоемболії.

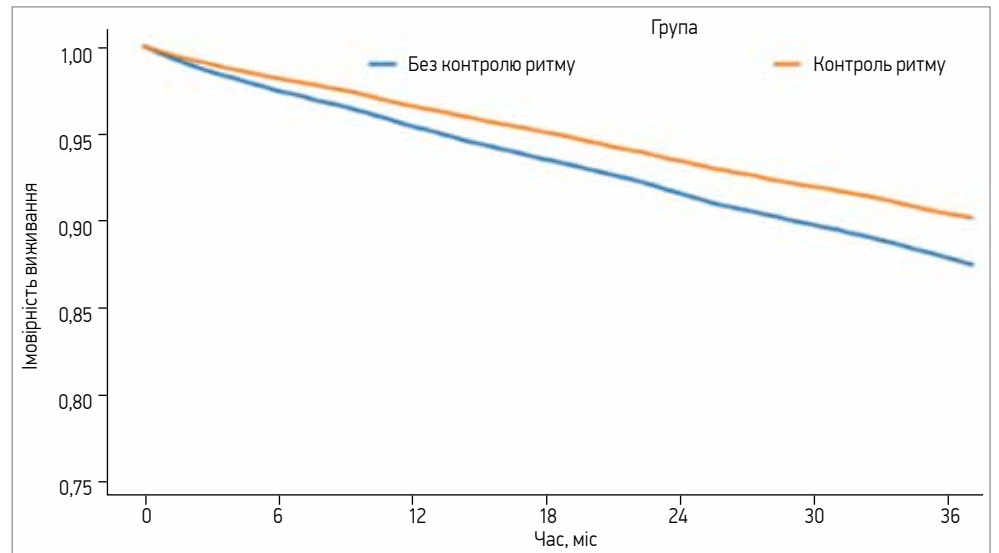


Рис. 1. Ймовірність виживання без подій (смерть + MACE) відповідно до стратегії контролю ритму

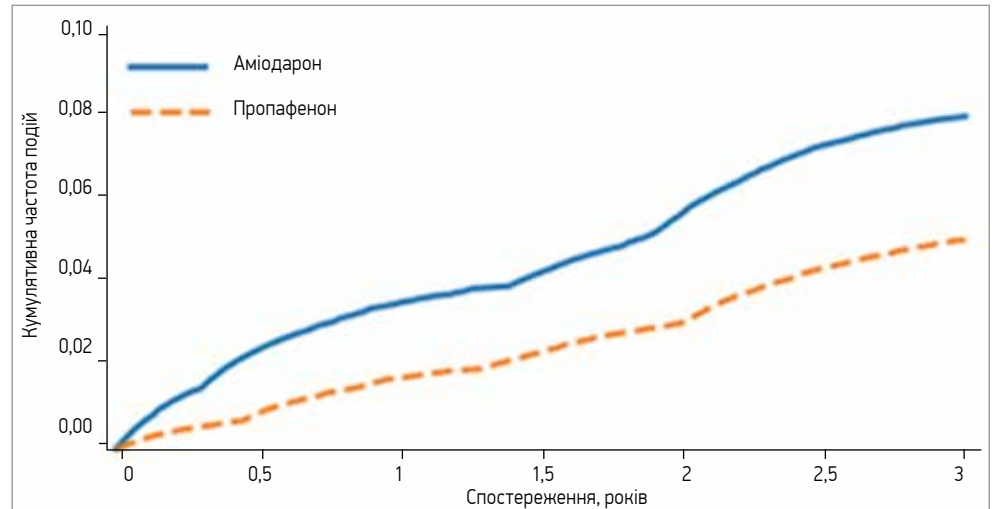


Рис. 2. Вірогідність комбінованого проаритмічного наслідку в пацієнтів із ФП та СН при лікуванні пропафеноном і аміодароном

Попередні дослідження (AFFIRM та ін.) не демонстрували переваг контролю ритму над контролем частоти щодо смертності, однак після публікації EAST-AFNET 4 (Kirchhof et al., 2020) інтерес до стратегії РКР зріс, що підтверджується й реальними даними. Результати GLORIA-AF узгоджуються з EAST-AFNET 4, хоча існують відмінності в дизайні та складі популяції.

У GLORIA-AF контроль ритму здебільшого реалізовувався через антиаритмічні препарати (зокрема, пропафенон) або кардіоверсію, натомість абляція залишалася менш поширеною через обмежену доступність і досвід центрів. Терапія РКР частіше застосовувалася в молодших пацієнтів, жінок, осіб із менш стійкими формами ФП і більшою вираженістю симптомів. Натомість пацієнти з анамнезом тромбоемболії отримували РКР рідше, що свідчить про субоптимальну реалізацію цієї стратегії в групі високого ризику.

Варто зауважити, що частка пацієнтів у реєстрі GLORIA-AF мала супутню СН. У цьому контексті показовим є дослідження Y.-C. Lin (2025), у якому порівнювали безпеку застосування пропафенону та аміодарону в пацієнтів із ФП та СН (n=7235).

Результати показали, що застосування пропафенону асоціювалося зі статистично значущим зниженням ризику розвитку комбінованого проаритмічного наслідку порівняно з групою аміодарону (ВР 0,52; p<0,001). Крім того, в групі пропафенону було зафіксовано суттєво нижчий рівень летальності внаслідок аритмії порівняно з пацієнтами, які отримували аміодарон (ВР 0,22; p=0,006) (рис. 2).

Ці дані підкреслюють потенціал пропафенону як безпечнішого та ефективнішого препарату для РКР у складних категоріях пацієнтів, де ризик ускладнень особливо високий.

Висновки

Отже, результати дослідження GLORIA-AF підтверджують важливість застосування стратегії РКР у пацієнтів із нещодавнім діагнозом ФП відповідно до міжнародних настанов у контексті холистичного інтегрованого підходу до ведення ФП, оскільки зазначена стратегія забезпечує зниження як загальної смертності, так і ризику серйозних серцево-судинних катастроф. У більшості випадків контроль ритму реалізовувався за допомогою антиаритмічних препаратів, як-от пропафенон.

На сьогодні Пропафенон (Пропанорм®, «ПРО.МЕД.ЦС Прага а.с.»), Чеська Республіка) залишається золотим стандартом для пацієнтів без суттєвого структурного ураження серця. Його механізм дії полягає у блокаді швидких натрієвих каналів, а також він має помірні бета-адреноблокуючі властивості, що робить його унікальним серед препаратів класу ІС.

Переваги застосування Пропанорму:

- висока швидкість дії – ефективний як для планової підтримки ритму, так і для швидкого купіювання нападів (стратегія «пігулка в кишені»);
- покращення якості життя – на відміну від стратегії контролю ЧСС, збереження синусового ритму за допомогою Пропанорму дозволяє уникнути симптомів задишки та пришвидшеного серцебиття, зберігаючи толерантність до фізичних навантажень;
- передбачуваний профіль безпеки – Пропанорм значно рідше спричиняє позасерцеві побічні ефекти порівняно з аміодароном (зокрема, з боку щитоподібної залози, печінки, шкіри та легень).

Підготувала Людмила Суржко

ПРОПАНОРМ®

пропафенон

**ПРЕПАРАТ ВИБОРУ* ДЛЯ ШВИДКОГО
ВІДНОВЛЕННЯ РИТМУ ТА БЕЗПЕЧНОЇ
ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ АРИТМІЙ¹**



Безпека при тривалому застосуванні²

Швидке настання ефекту^{1,3}

Зручність застосування: можливість застосування в стратегії «таблетка в кишені»¹

Включений у європейські рекомендації¹

* у хворих без важкої структурної або ішемічної хвороби серця

1. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)
2. Багатоцентрове відкрите рандомізоване проспективне порівняльне дослідження ПРОСТОР
3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ПРОПАНОРМ®, таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 150 або 300 мг.

PRO.MED.CS
Praha a.s.

Призначено для медичних та фармацевтичних працівників для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

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

Синдром хронічної втоми: можливості патофізіологічної корекції

Сучасна медицина, яка має неймовірні досягнення в діагностиці та лікуванні різноманітних захворювань, поки що не може дати чітких відповідей щодо особливостей виникнення та прогресування деяких з них. Однією з таких маловивчених і не до кінця зрозумілих патологій є астенія, або синдром хронічної втоми (СХВ).



Т.Л. Можина

Незважаючи на значну поширеність, наразі не існує стандартизованих діагностичних критеріїв СХВ через різноманітні критерії включення та виключення в різних діагностичних настановах. Офіційно розпочавши своє існування в 1986 р., коли М. Ramsay використав термін «синдром поствірусної втоми» [20], протягом наступних майже 40 років СХВ змінив 25 дефініцій / діагностичних критеріїв, заснованих на трьох концептуально різних діагностичних теоріях [12]. Нині ця патологія повсюдно відома під подвійною назвою «міалгічний енцефаломієліт (МЕ) / СХВ», інколи її також називають «системна хвороба непереносимості фізичних навантажень» (СХН ФН) [5, 6]. Експерти з Інституту медицини (Institute of Medicine, IOM) США, запропонувавши назву СХН ФН, підкреслили серйозність проблеми цього складного багатосистемного неврологічного розладу та наголосили, що він має бути в центрі уваги національних медичних і наукових зусиль [5].

Епідеміологія й економічний тягар

Безперечно, таке серйозне ставлення IOM сприяло дослідженню цієї патології, але по-справжньому вона привернула до себе увагу науковців і стала наріжним каменем експериментальних і клінічних досліджень на тлі епідемії коронавірусної хвороби (COVID-19), коли неабияка кількість осіб, які одужали від смертельно небезпечної патології, стикнулася з тривалим постковідним синдромом. Декілька обсерваційних досліджень констатували здатність важкого гострого респіраторного синдрому, спричиненого коронавірусом 2 типу (SARS-CoV-2), провокувати МЕ/СХВ [8, 11]. На цьому тлі різко збільшилася поширеність МЕ/СХВ: якщо до появи SARS-CoV-2 в Європі цю патологію діагностували приблизно в 3 млн осіб [12], а в США налічували близько 2,5 млн хворих [7], чверть з яких була прикута до дому або ліжка [17], то після 2022 р. статистичні дані значно змінилися.

Систематичний огляд і метааналіз 52 досліджень (n=127 117) стверджують, що поширеність МЕ/СХВ в осіб з постковідним синдромом становить 45,2% [21]. Результати нещодавно опублікованого масштабного (n=13 224) обсерваційного дослідження RECOVER-Adult містять іще разуючі дані. Захворюваність на МЕ/СХВ в осіб, які були інфіковані SARS-CoV-2, дорівнювала 2,66 (95% довірчий інтервал (ДІ) 2,63-2,70) на 100 людино-років, тоді як у когорті неінфікованих учасників цей показник становив 0,93 (95% ДІ 0,91-10,95) на 100 людино-років, тобто ризик виникнення МЕ/СХВ на тлі інфікування SARS-CoV-2 зростав у 4,93 раза (95% ДІ 3,62-6,71) [27].

Ще однією важливою епідеміологічною характеристикою МЕ/СХВ є здатність виникати в будь-якому віці, в будь-якій соціально-економічній групі та расі; при цьому відзначають типову гендерну ознаку: жінки хворіють у 2-3 рази частіше, ніж чоловіки [12, 26].

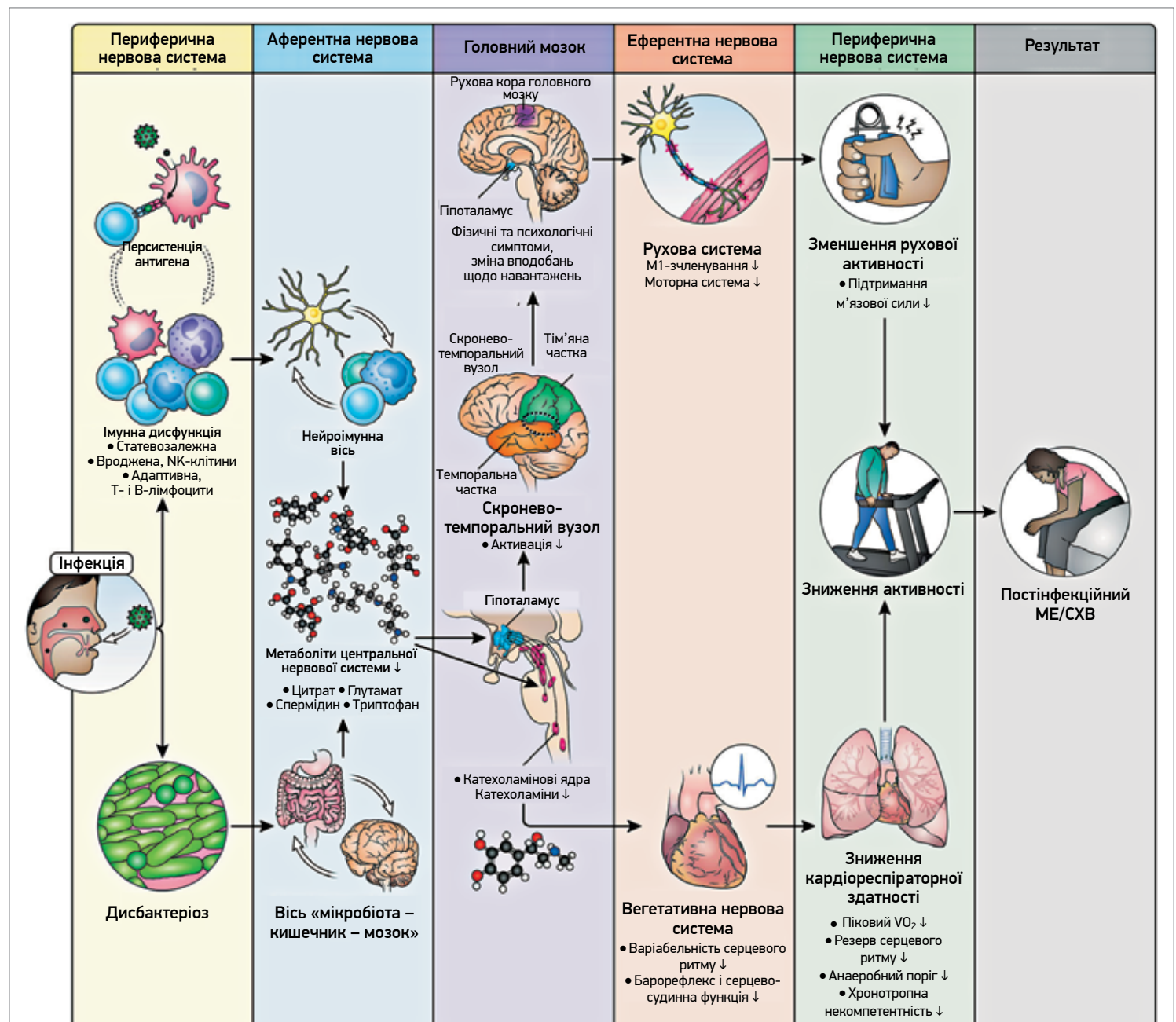


Рис. 1. Патофізіологія постінфекційного МЕ/СХВ [28]

Ознаки непрацездатності, які супроводжують МЕ/СХВ й охоплюють когнітивні та фізичні порушення, що посилюються при фізичному навантаженні, зумовлюють значний економічний тягар, оскільки велика частина пацієнтів має листок непрацездатності та менш ніж 1/5 з них працює неповний робочий день [15]. Вважають, що 75% пацієнтів з МЕ/СХВ є непрацездатними [17]; це пояснює значні щорічні витрати на її лікування, котрі становлять у США та Європі, відповідно, 18-51 млрд [25] і 40 млрд доларів на рік [19]. Американські спеціалісти б'ють на сполох, адже економічний тягар МЕ/СХВ удвічі перевищує такий ВІЛ/СНІДу, причому саме ця патологія залишається найбільш недофінансованою: на її покриття нині витрачають лише 7% від суми, порівнянної з тягарем захворювання [14].

Етіопатогенез

Відомо, що МЕ/СХВ виникає за умови поєднаної дії декількох чинників, переважно на тлі вірусних інфекцій

(герпесвірус людини-6, вірус Епштейна – Барр, SARS-CoV-2) або інфікування внутрішньоклітинними бактеріями із супутнім порушенням функціонування імунної системи, гормональним дисбалансом зі зміною функціонування гіпофіза, надниркових залоз або гіпоталамуса [3]. Стресові життєві події часто провокують маніфестацію хвороби, особливо коли стрес виникає на тлі частих рецидивних інфекцій, імунodefіциту й аутоімунних захворювань [23].

Патогенез МЕ/СХВ остаточно не вивчений, але всі провідні науковці визнають його багатогранність і домінуючу роль постінфекційних, аутоімунних і неврологічних порушень [3]. Хоча патофізіологічні механізми продовжують активно вивчати, нині найважливішими патогенетичними чинниками вважають дисрегуляцію імунної системи та вегетативної нервової системи на тлі метаболічних порушень (рис. 1).

Припускають, що на тлі інфекційного захворювання виникає стійка імунна дисфункція, котра спричиняє появу значних

змін у кишковому мікробіомі. Ці імунні та мікробіотичні зміни через вісь «кишечник – головний мозок» впливають на мозок, що призводить до зниження концентрації метаболітів, потрібних для оптимальної роботи нервових клітин: зменшується синтез катехоламінів, що проявляється зниженням варіабельності серцевого ритму та барорефлекторної серцево-судинної функції, пригніченням функціональної активності легень. Змінюється також функціонування ділянок мозку, потрібних для управління моторною корою. Це проявляється появою різноманітних фізичних і психологічних симптомів, що спричиняє зменшення залучення рухової системи та зниження рівня підтримки м'язових зусиль під час руху. Як вегетативна, так і центральна моторна дисфункція призводять до зниження фізичної активності. З часом зниження фізичної активності зумовлює виснаження м'язів, серцево-судинної системи та появу функціональних розладів [28].

Продовження на стор. 26

Синдром хронічної втоми: можливості патофізіологічної корекції

Продовження. Початок на стор. 25.

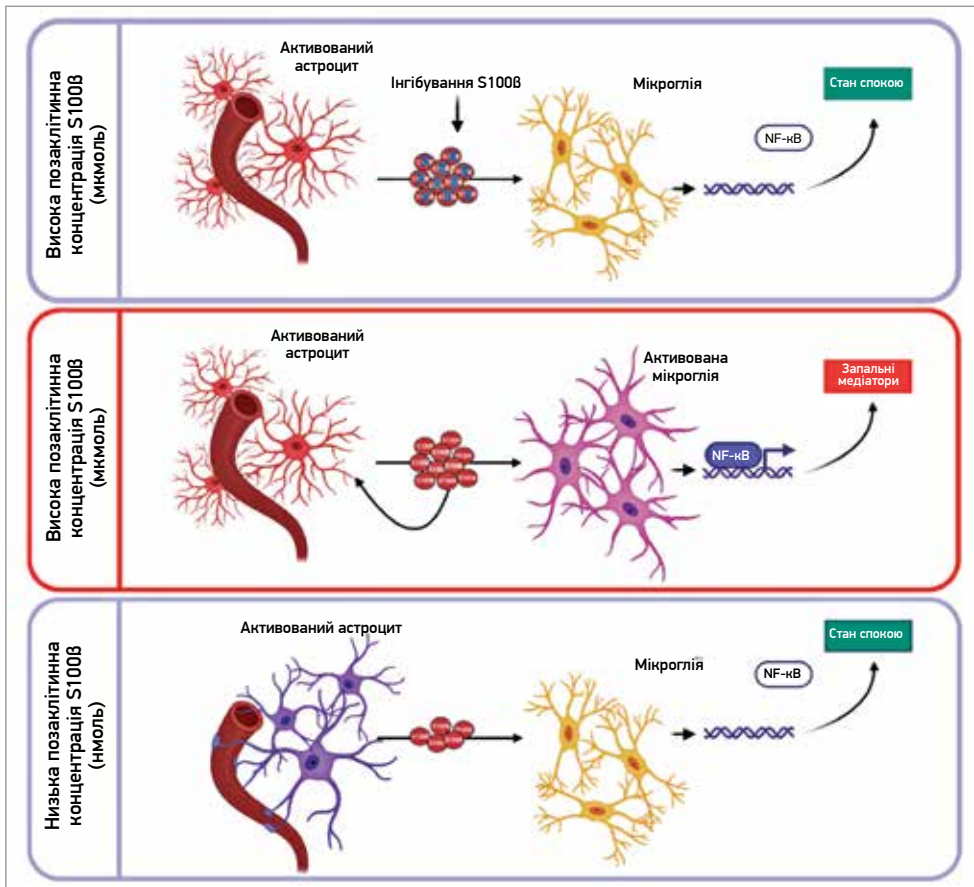


Рис. 2. Ефекти, індуквані позаклітинним астроцитарним S100β [13]

● S100β: роль у виникненні ME/CXV

Значущість дисбалансу нейрогормонів і прозапальних змін, які відбуваються в центральній нервовій системі, є настільки великою, що вона знайшла відображення в назві патології: одна зі складових сучасного найменування CXV звучить як «міалгічний енцефаломієліт». Розуміння запального генезу ураження спинного та головного мозку сприяло виявленню молекулярної основи цього явища: нині велике значення в розвитку ME/CXV надають білки S100β [13, 22]. Він належить до філогенетично відносно молоді, але надзвичайно великої підроддини низькомолекулярних кальцієзв'язувальних білків S100, схожих за структурою, але різних за функціональною активністю [22].

Наразі відомо понад 30 ізоформ S100, які здатні діяти як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно. Внутрішньоклітинні ізоформи S100 контролюють такі функції імунної системи, як регуляція транскрипції, транспортна активність, стан внутрішньоклітинних рецепторів, поглинання вільних радикалів і перебудова цитоскелета [22]. Секреторні ізоформи S100 здатні взаємодіяти з різноманітними рецепторами клітинної поверхні, включаючи G-білок-зв'язані рецептори (GPCR), рецептор кінцевих продуктів глікозилювання (RAGE), Toll-подібний рецептор-4 (TLR-4) [22]. Білки S100, зокрема, функціонують як прозапальні цитокини, зв'язуючись з RAGE і TLR-4 та збільшуючи рекрутування імунних клітин з їх подальшою проліферацією й диференціацією. Нині

доведено значну роль багатьох ізоформ S100 у виникненні та прогресуванні різноманітних захворювань, у тому числі атеросклерозу, псоріазу, хвороби Альцгеймера, хронічного риносинуситу, бактеріального менингіту, запальних захворювань кишечника, остеоартриту, ревматоїдного артрити [22].

У контексті ME/CXV провідне значення надають такій ізоформі S100, як S100β [13]. На відміну від багатьох інших представників своєї родини, S100β переважно концентрується в астроцитах нервової системи. Останнім часом з'являється дедалі більше доказів того, що S100β є молекулярним патерном, асоційованим з ушкодженням [13]. В експериментальних моделях таких захворювань, як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, бічний аміотрофічний склероз, розсіяний склероз, травматичні та судинні гострі ураження головного мозку, констатовано, що зміни рівня S100β корелюють з виникненням клінічних симптомів: у дуже низьких наномолярних концентраціях S100β не впливає на гомеостаз мікроглії, тоді як за зростання його вмісту мікроглія швидко активує NF-κB-залежну транскрипцію та набуває прозапального фенотипу, що асоційовано з посиленням клінічної симптоматики. Видалення/інактивація позаклітинного S100β «перепрограмує» мікроглію від запалення до гомеостазу та супроводжується зменшенням вираженості патологічних ознак (рис. 2). Зважаючи на такі патофізіологічні особливості, S100β вважають надійним біомаркером активного нейронного дистресу та пропонують використовувати як індикатор нейрозапалення [13].

та фізична втома, непереносимість фізичних навантажень, когнітивні порушення, ортостатична непереносимість, біль; усі ці ознаки часто серйозно заважають повсякденному життю [24]. Типові клінічні ознаки ME/CXV представлено на рисунку 3.

Однією з характерних особливостей, яка відрізняє ME/CXV від багатьох інших захворювань, є погіршення симптомів у відповідь на відносно незначне фізичне, когнітивне, ортостатичне або навіть емоційне навантаження [4]. Це явище відоме як постнавантажувальне нездужання: наприклад, після фізичного навантаження пацієнти відчувають зниження розумової та фізичної витривалості, що супроводжується прискороною м'язовою й когнітивною втомою [4]. Постнавантажувальне нездужання має відстрочений початок, значну тривалість та інтенсивність, які непропорційні фізичному навантаженню [24].

Незважаючи на те що ME/CXV визнано медичною патологією, 68,5% пацієнтів зазнають стигматизації з боку суспільства, тобто негативного ставлення до них [10]. Наявність ME/CXV негативно позначається на психічному здоров'ї, призводячи до смутку (71%), безнадії на полегшення (66,9%), суїцидальних думок (39,3%) і вторинної депресії (14,8%) [10]. Причому виникнення суїцидальних думок спричиняють повідомлення про те, що ME/CXV є лише психосоматичною патологією (89,5%), виснаження (80,7%) та відчуття, що інші люди не розуміють тебе (80,7%) [10].

● Лікування

Сучасна настанова з ME/CXV підкреслює відсутність єдиного загальноприйнятого способу фармакотерапії, пропонуючи лікарям призначати симптоматичні засоби з огляду на патофізіологію захворювання [16]. Основними цілями лікування є полегшення симптомів ME/CXV, покращення психологічного самопочуття та відновлення соціальних поведінкових функцій. Перелік засобів, які можуть бути призначені хворим на ME/CXV, варіює від дієтичних добавок (залізо, вітаміни D, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, магній, L-карнітин, коензим Q₁₀, ω₃-жирні кислоти) до різноманітних фармакологічних засобів (нестероїдні протизапальні препарати, трициклічні антидепресанти, інгібітори зворотного захоплення серотоніну, габапентин/прегабалін, антигістамінні препарати, івабрадин тощо) залежно від домінуючого патологічного симптому [16]. Консенсус EUROMENE, відзначаючи ймовірність появи небажаних дій на тлі застосування більшості перелічених ліків, підтримує застосування симптоматичних засобів, не схвалених або не ліцензованих для лікування ME/CXV, за умов інформування пацієнтів та отримання поінформованої згоди [16].

Також розглядається можливість призначення препаратів, здатних впливати на патофізіологічні механізми виникнення цієї патології, а саме на рівень S100β.

● Висновки

ME/CXV – хронічне виснажливе захворювання, що характеризується широким спектром симптомів, у тому числі тривожністю та суїцидальними думками. Незважаючи на значну поширеність, ME/CXV залишається одним з найбільш маловивчених і незрозумілих станів у сучасній медицині. Для цієї патології нині не існує стандартних методів фармакотерапії. Європейський консенсус EUROMENE підтримує застосування симптоматичних засобів для лікування ME/CXV.

Список літератури знаходиться в редакції.



Рис. 3. Типові клінічні ознаки ME/CXV [1]

Віг хронічного запалення до остеоартрозу: спільний механізм порушення тканинної цілісності

За матеріалами IV Міжнародної школи «Сучасний лікар: від теорії до практики»

Під час проведення IV Міжнародної школи «Сучасний лікар: від теорії до практики», що відбулася наприкінці березня, було розглянуто клінічні кейси з реальної практики, цікаві фахівцям хірургічного та нехірургічного профілю. Доктор медичних наук Людмила Олександрівна Турова (кафедра клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики Навчально-наукового інституту громадського здоров'я та профілактичної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ) розповіла про молекулярні й генетичні механізми порушення тканинної цілісності.



Л.О. Турова

Сьогодні ми живемо в епоху, коли захворювання опорно-рухової системи вже не є лише проблемою старіння – вони стали глобальною медичною та соціальною кризою. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, >1,7 млрд людей у світі живуть із захворюваннями опорно-рухового апарату, які є провідною причиною інвалідизації населення [1]. Серед них остеоартроз (ОА) – один із ключових драйверів втрати функції; уже сьогодні в світі >500 млн людей страждають на це захворювання. Критично важливим є те, що в період із 1990 по 2021 р. кількість випадків ОА зростає на 48% і, за прогнозами, цей показник мав досягнути 1 млрд осіб до 2025 р. [2].

В Україні хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини посідають 4-те місце в структурі всіх зареєстрованих хвороб і 7-ме – серед виявлених уперше, а в структурі первинної інвалідності дорослого населення – 3-тє місце (>11,0% випадків). Водночас рівні первинної захворюваності, поширеності та інвалідності протягом 1993-2017 рр. демонструють стійку тенденцію до зростання, тобто динаміка рівнів поширеності й інвалідності населення внаслідок хвороб кістково-м'язової системи і сполучної тканини несприятлива.

ОА є фіналом довготривалого каскаду поєднаних імуногенетичних та епігенетичних факторів [4].

В основі патологічних механізмів при ОА лежить імуногенетична регуляція, яка стосується в т. ч. сполучної тканини. Остання становить 50-80% маси тіла і є фундаментом структурної та метаболічної стабільності. Вікові зміни гормональної активності у жінок чинять опосередкований вплив на розвиток ОА через ген рецептора естрогену α (estrogen receptor α, ERα). ERα впливає на старіння хондроцитів, адже фенотип цих клітин залежить від рівнів цього рецептора. Крім того, певну роль відіграє складна генетична регуляція рівнів колагену (COL1A1, COL3A1, FBN1, TNXB, ADAMTS) [5].

Доповідачка наголосила, що наразі спостерігають глобальну епідемію дисплазії сполучної тканини. Недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) – генетично гетерогенна група станів, за яких порушуються структура і функція колагенових, еластичних та інших компонентів сполучної тканини за відсутності чітких критеріїв конкретного спадкового синдрому. Цей стан спостерігають у 10-57% населення планети; частіше його діагностують у дітей. Серед пацієнтів із хронічною соматичною патологією до 80% мають диспластичні маркери, серед жінок із патологією жовчовивідних шляхів – до 66,9%. Вважається, що НДСТ є глобальною біологічною особливістю, що визначає якість життя.

НДСТ має полігенний та мультисистемний характер. За наявності епігенетичної схильності спостерігається вплив генів на дезорганізацію колагенових волокон, зміну співвідношення різних типів колагену, ушкодження еластичних структур.

Наразі найвивченіші та досліджуються:

- ♦ варіації у генах, що кодують різні колагенові ланцюги, – COL1A1, COL1A2, COL3A1, COL5A1, FBN1;

- ♦ синтез колагену – ADAMTS2/10/17, TNXB (залежать від вітаміну С, міді, заліза);

- ♦ матриксні металопротеїнази та їхні інгібітори, що контролюють ремоделювання матриксу, – MMP3, MMP9/TIMP;

- ♦ антиоксидантний контроль та дезінтоксикація – GSTT1, GSTM1 тощо;

- ♦ метилювання → якість колагенових перехідних зв'язків – MTHFR тощо.

Порушені генетичні варіанти зумовлюють структурне ослаблення сполучної тканини, отже, й органичні прояви із боку серця, судин, суглобів, шкіри.

На продовження свого виступу спікерка продемонструвала, як виглядає цей системний

метаболічний запальний процес на прикладі сучасної моделі ОА, яка включає:

- ♦ хронічне запалення;
- ♦ оксидативний стрес;
- ♦ дисфункцію мітохондрій;
- ♦ деградацію позаклітинного матриксу;
- ♦ порушення механотрансдукції;
- ♦ ремоделювання субхондральної кістки.

При НДСТ спостерігається коморбідність гормональних і метаболічних порушень, а саме:

- ♦ дисбаланс кальцій-фосфорного обміну та вітаміну D;
- ♦ дефіцит магнію, неналежна активність ферментів, що беруть участь у синтезі колагену та енергетичному метаболізмі;
- ♦ дисбаланс гормонів щитоподібної залози (T₃, T₄) та статевих гормонів, які регулюють синтез матриксу й швидкість його ремоделювання [6].

НДСТ зумовлює системні метаболічні порушення, які впливають на функціонування тканин і залежать від генетики колагену.

Також НДСТ позначається на функції детоксикації, спостерігається порушення регуляції процесів, індукції ферментів, інактивації, а також різке підвищення токсичності. Пацієнти з порушеннями генів детоксикації I та II фази потребують тривалого відновлення і персоналізованих реабілітаційних заходів.

На прикладі клінічного випадку спікерка продемонструвала, як проявляється синдром дисплазії сполучної тканини в осіб молодого віку та які при цьому виявляють метаболічні порушення. Зокрема, можуть спостерігатися ознаки мітохондріальної дисфункції (підвищені рівні пірувату, лактату), дисбаланс вітамінів (A, B₆, C, E), нейрональна дисфункція, пов'язана із протеїном S-100, а також підвищення рівнів зонліну.

Окремо Л.О. Турова зазначила про вплив кишкової мікробіоти на регуляцію і контроль запальних шляхів при ОА. Доведено, що порушення цілісності стінки кишечника, синдром підвищеної епітеліальної проникності дуже характерні саме при ушкодженні опорно-рухового апарату. Порушення складу кишкового мікробіому (дисбіоз) асоціюється з розвитком дисфункції кишкового бар'єра. Бактеріальна транслокація, імунна активація та метаболічні порушення в комплексі спричиняють розвиток і прогресування ОА. Мітохондріальна дисфункція при ОА, особливо на тлі порушеного біогенезу, призводить до системних метаболічних змін, зокрема до порушення енергопродукції, кальцієвого гомеостазу та регуляції запалення. Це, своєю чергою, спричиняє деградацію хрящової тканини через дисбаланс процесів мітохондріальної динаміки (поділ-злиття) та метаболічні порушення [7]. Усе це свідчить про те, що поки не відновиться клітинна енергія всередині самої клітини, вилікування буде майже неможливим. Саме тому кофакторна терапія є незамінною при серйозних метаболічних та імуногенетичних порушеннях.

Сучасні дослідження доводять потребу діяти на молекулярні ланки патогенезу: тільки в цьому разі потенційні терапевтичні можливості будуть найефективнішими [8].

Отже, ОА більше не розглядають як локальне захворювання суглоба; це – системний процес, що включає метаболічні, імунні та тканинні порушення.

Одним із заходів, що сприяють покращенню метаболічних процесів у таких пацієнтів, є додавання гідролізованого колагену. Сьогодні дотація колагенів – інструмент м'якого репрограмування клітинної поведінки в регенеративній медицині. Колаген різних типів формує для клітин структурний каркас та інформаційне поле через інтегрини, DDR-рецептори та YAP/TAZ-залежну механотрансдукцію. Колагенові матрикси змінюють транскрипцію й епігенетичні програми, впливають на диференціювання стовбурових клітин, забезпечують баланс між регенерацією та фіброзом і сприяють відновленню тканинної цілісності.

Колаген є основним субстратом сполучної тканини. Це білкова структура, що складається з ланцюжків амінокислот, основними з яких є гідроксипролін, пролін та гліцин. Гідролізований колаген представлений короткими пептидними ланцюгами, утвореними внаслідок ферментативного розщеплення, що забезпечує його високу біодоступність. Дипептиди або трипептиди, які приймаються разом із добавками гідролізованого колагену, можуть засвоюватися без розщеплення до амінокислот – їхня біодоступність є вищою. Пептиди колагену пригнічують дегенерацію хондроцитів та її прогресування. Магній у складі колагену пригнічує гіпертрофію хондроцитів і кальцифікацію позаклітинного матриксу. Порівняння різних видів колагену представлено в таблиці.

На завершення свого виступу Л.О. Турова поділилася досвідом використання у своїй практиці засобів на основі колагену компанії ORZAX, зазначивши, що ці продукти розроблені в співпраці з медекспертами та виготовляються із сировини найвищої якості відповідно до міжнародних стандартів. Готова продукція тестується сертифікованими незалежними сторонніми лабораторіями, що гарантує її високу якість. Доповідачка представила дієтичну добавку Day2Day The Collagen All Body, що містить гідролізовані пептиди колагену типів I-III, а також вітаміни й мінерали, крім того, вона призначена для підтримки здоров'я шкіри, суглобів і кісток.

Зокрема, аргінін в її складі:

- ♦ є модулятором епігенетичних, метаболічних і сигнальних шляхів;
- ♦ підтримує функціонування мітохондрій;
- ♦ запобігає втраті кісткової маси та розпаду кісткового колагену;
- ♦ підтримує м'язові клітини;
- ♦ впливає на збільшення синтезу оксиду азоту;
- ♦ захищає клітину від вільних радикалів;
- ♦ ефективний для усунення ушкоджень кісток і тканин.

Своєю чергою, таурин підтримує роботу печінки та м'язів, впливає на дезінтоксикацію, а вітаміни D₃ й K₂ забезпечують захист здоров'я судин і дієве використання кальцію для міцності кісток.



Морський колаген від бренду Day2Day The Collagen Beauty Fish містить гідролізовані пептиди рибачого колагену I типу та вітамінно-мінеральний комплекс. Комплекс підтримує імунну систему та допомагає зменшити появу зморщок.



Остання інновація – дієтична добавка Day2Day The Collagen Gummies у формі жувальних таблеток. Комплекс виготовлений з гідролізованого колагену, який легко перетравлюється та засвоюється. Продукт не містить глюкозного сиропу, лактози, глютену, консервантів і барвників; підходить людям із чутливим травленням та особливими дієтичними потребами, а форма серця і приємний смак персика підсилюють емоційне й гастрономічне задоволення від вживання.



Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Віталіна Хмельницька

Більше інформації про ORZAX та її продукти – на вебсайті <https://orzax.com.ua> і за QR-кодом:



Таблиця. Колаген: який кращий? [9]

Характеристика	Морський колаген	Тваринний (бичачий/свинячий) колаген
Джерело	Шкіра та луска холодноводних риб	Шкури, кістки та хрящі великої рогатої худоби або свиней
Основний тип колагену	Переважно тип I	Типи I та III (іноді тип II у добавках для суглобів)
Молекулярна маса	Нижча, пептиди меншого розміру	Вища, пептиди більшого розміру
Біодоступність	Вища (засвоюється до 1,5 рази швидше)	Нижча, але все ще хороша
Основні переваги	Здоров'я шкіри (еластичність, зменшення зморщок), волосся та нігтів	Здоров'я суглобів, кісток, м'язів та кишечника
Дієтичні обмеження	Підходить для пексатаріанців, не підходить при алергії на рибу/морепродукти	Не підходить для вегетаріанців, людей з алергією на яловичину або з релігійними обмеженнями
Ціна	Зазвичай дорожчий	Зазвичай дешевший, оскільки є побічним продуктом м'ясної промисловості

Чи є можливість полішити роботу мукоциліарного апарату носа?

Слизова оболонка носа вкрита багат шаровим епітелієм, що складається з миготливих і келихоподібних клітин. Миготлива клітина на своєму вільному кінці має численні війки (до 200 на 1 клітині). Крім зігрівання, зволоження та очищення вдихуваного повітря ніс виконує також захисну функцію, що полягає у забезпеченні високодиференційованої ефективної та полівалентної опірності до негативних зовнішніх впливів на організм. Основним елементом цієї захисної системи є мукоциліарний апарат (МЦА) (рис. 1) [1-3]. Війки вкриті слизом, який виробляється слизовими та серозними залозами, келихоподібними клітинами. В покриві слизу розрізняють два шари: менш в'язкий, що оточує основу війок (золь), і в'язкіший, до якого проникають кінчики війок (гель).



А.П. Щелкунов

Війчастий апарат миготливих клітин, оточений слизом, утворює разом із ним мукоциліарний ескалатор, або мукоциліарну транспортну систему, яка завдяки суворій ритмічності миготливого руху забезпечує переміщення продуктів секреції та осідання на її поверхні мікроорганізмів, чужорідних частинок.

Усі війки мерехтять в унісон із частотою 12-15 уд./хв. Що координує їхній рух – невідомо. Нервова система в цій координації не бере участі. Війки відокремлені від клітини, але зберегли зв'язок із базальними тільцями, здатні рухатися. Цікавим є той факт, що частота биття війок у різних анатомічних зонах порожнини носа неоднакова. Згідно зі спостереженнями, частота биття війок на перегородці носа та нижній носовій раковині є достовірно нижчою, ніж на середній носовій раковині.

Функціональне поєднання секреторної плівки та війок дихального епітелію допомагає колоїдній секреторній плівці постійно переміщатися від входу в порожнину носа до хоан. Стороннє тіло переноситься від переднього кінця нижньої носової раковини до хоани за 10-15 хв. Ефективність цієї очисної системи залежить від низки факторів, як-от рН, температура, фізико-хімічний стан колоїду, вологість, ширина порожнини носа, наявність у повітрі токсичних газів. Зміна фізичних або хімічних властивостей слизової плівки чи порушення активності війок може суттєво впливати на фізіологію порожнини носа [4, 5].

МЦА – надважливий механізм захисту слизової оболонки носової порожнини та носового дихання загалом, тому визначення показника його тривалості корелює із суб'єктивною оцінкою якості життя [6]. Крім того, МЦА полегшує секрецію та всмоктування і є місцем, де ініціюються як неспецифічні, так і специфічні імунні реакції на антигени й алергени [1].

Уперше циліарна активність була відкрита в 1835 р. Sharpey. Через 100 років цей показник почали розглядати як провідний у фізіології порожнини носа та приносних пазух. МКА можна виміряти за допомогою прямих (стробоскопії, мікрокінематографії, мікроосцилографії) або непрямих методів (сахариновий тест, риносцинтиграфія; також нами запропоновано метод синько-желатинових плівок). Нормальна швидкість для мукоциліарного кліренсу (МЦК) становить 15-20 хв; вона залежить від стану повітря (насамперед вологості), респіраторних захворювань, прийому ліків, особливо місцево в ніс. При нормальній діяльності мукоциліарної транспортної системи бактерії у секреті

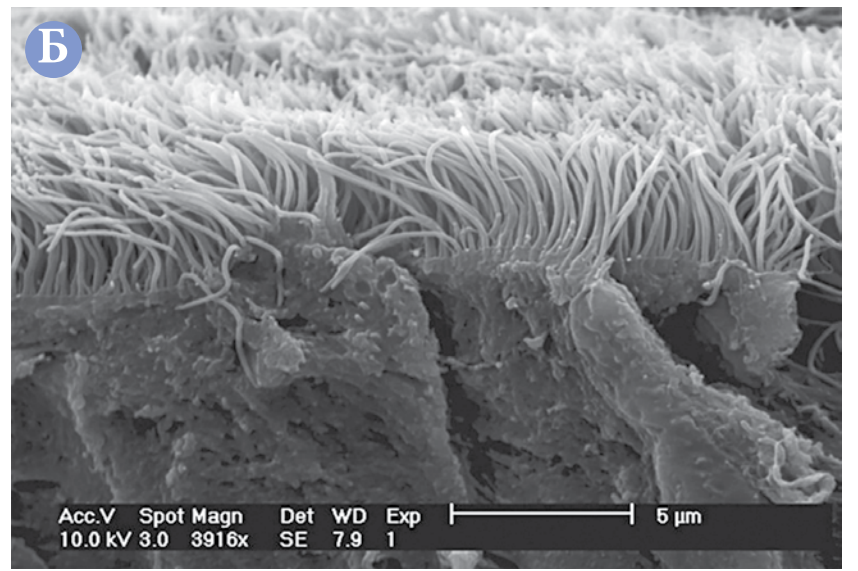
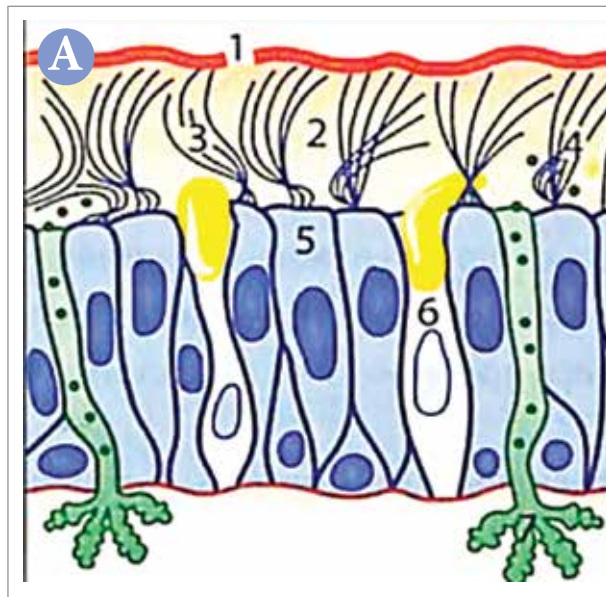


Рис. 1. Мукоциліарний апарат: А – схематичне зображення (1 – шар гелю; 2 – шар золь; 3 – війки (коливання); 4 – війки (повернення в початкове положення); 5 – війкова епітеліальна клітина; 6 – келихоподібна клітина; 7 – серозно-слизова залоза); Б – мікрофотографія, мукоциліарний транспорт секрету в лобовій пазусі

рухаються зі швидкістю 10 клітин слизової оболонки за 1 с. За час контакту із клітиною (до 0,1 с) бактерії не мають змоги прикріпитися до епітелію слизової оболонки.

Попередні дослідження наших колег показали, що порушення архітекtonіки носової порожнини (наприклад, викривлення носової перегородки) погіршує МЦА через втрату війок, посилення запалення та зменшення щільності залозистих ацинусів.

Мета – дослідити та проаналізувати можливість активізації роботи МЦА в нормі за допомогою сучасного місцевого препарату із задекларованою виробником дією.

Матеріали та методи

До дослідження залучали добровольців, усі учасники підписали інформовану згоду. Після результатів риноскопичного дослідження і виключення захворювань носової порожнини їх запросили для участі в 3-етапному дослідженні, яке проводили в різні дні. Контрольна група 1-го дня стала об'єктом дослідження МЦК без застосувань будь-яких лікарських засобів. Група порівняння – об'єкт дослідження МЦК із застосуванням обраної нами лікарської речовини, а саме ксилітолу (із близькими та віддаленими результатами). Критерії включення: пацієнти віком 22-35 років. Критерії виключення: вагітні; особи із психічними розладами; пацієнти з перенесеними хірургічними втручаннями на носовій порожнині, а також із новоутвореннями носової порожнини; хворі на алергічний риніт; пацієнти, які використовують будь-які лікарські засоби для порожнини носа.

Завдання

1) Дослідити МЦК у нормі індивідуально для кожного добровольця за допомогою розроблених діагностичних розчинних плівок.

2) Дослідити зміни МЦК при введенні в ніс фармакологічних препаратів із задекларованою виробником дією у вигляді посилення МЦК (Снотті).

Власні спостереження

Опис загальноприйнятого [7] способу виготовлення синько-желатинових плівок, який ми модифікували:

1) приготування розчину желатину. Використовується желатин – сировина для медичної промисловості, або желатин медичний, або желатин харчовий (130 г), вода очищена (250 мл). Для покращення технологічних властивостей желатинової маси додається гліцерин (25 г). Желатин необхідно розчинити у воді (50-60 °С). Маса ретельно перемішується вручну або механічно. Температура підвищується до 80 °С. Суміш витримується за такої температури та періодично перемішується до повного розчинення желатину. Згодом потрібно додати гліцерин і ще раз усе перемішати. Після отримання однорідної маси вливається водний розчин метиленового синього та знову все ретельно перемішується. Отриманий гарячий розчин проціджують через сито з діаметром отворів ≈1 мм;

2) змішування розчину желатину із гліцерином проводиться за допомогою ручної або механічної мішалки до отримання однорідної маси;

3) здійснюється контроль якості желатинової маси;

4) желатинова маса має бути однорідною за кольором і консистенцією, не має містити сторонніх механічних частинок (візуальний контроль);

5) формуються синько-желатинові плівки;

6) желатинова маса, охолоджена до температури 35-45 °С, розливається в кювети шаром завтовшки 2-5 мм або у форми, гнізда яких мають задані контури та розміри;

7) маса залишається для застигання спочатку при кімнатній температурі, потім – у холодильнику за температури +10-12 °С;

8) після застигання маса, розлита в кювети, виймається з них. Отриманий пласт розрізається системою паралельних ножів (спочатку в поперечному напрямку, потім – у поздовжньому) на пластинки розміром 5×3×1 мм або за іншими заданими розмірами;

9) сушіння плівок проводиться за температури 25-28 °С і примусової циркуляції повітря до залишкового вмісту вологи в плівках не більше 16%;

10) контроль якості плівок здійснюється за такими показниками: зовнішній вигляд (опис), форма, розміри, середня маса та відхилення в масі, якісний і кількісний склад, рН середовища, мікробіологічна чистота;

11) для нашого дослідження із препаратом була обрана активна речовина ксилітолу (Снотті).

Виробником задекларовано таке: назальний спрей, який очищає носові ходи і пазухи, видаляючи забруднюючі та подразнюючі речовини. Швидко усуває закладеність носа при респіраторних інфекціях верхніх

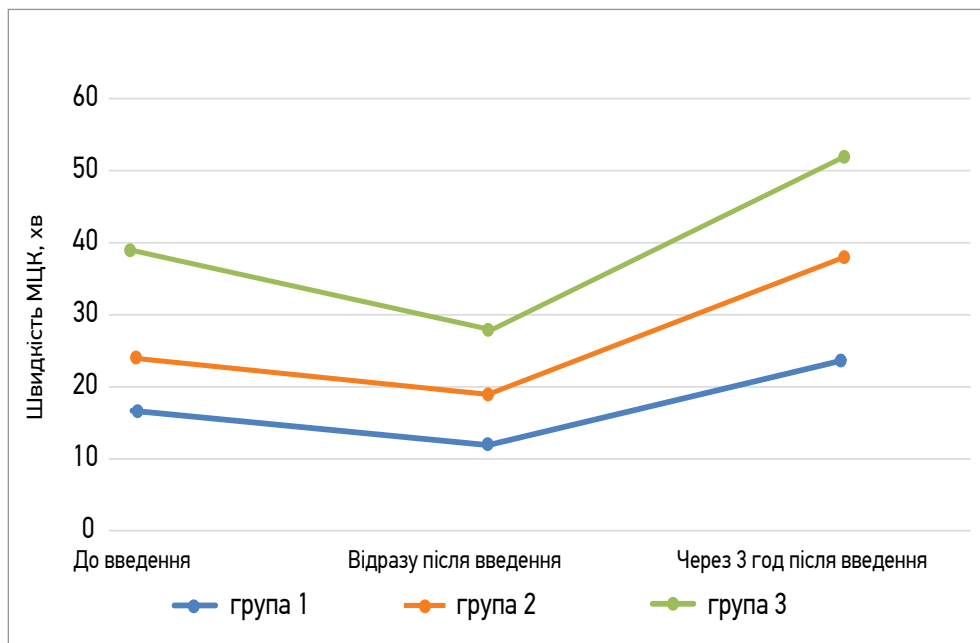


Рис. 2. Оцінка МЦК в учасників дослідження у хвилини

дихальних шляхів та алергіях. Ксилітол є основним компонентом медичного виробу. В разі зниження рН він стабілізує білкові структури клітин. Завдяки осмотичним властивостям регулює сольовий обмін на поверхні слизової носа та носоглотки. Висока концентрація ксилітолу (12%) ускладнює адгезію (прилипання) мікроорганізмів до клітин слизової оболонки, перешкоджає утворенню біоплівки, чинить антимікробний вплив на деякі види патогенів. Ксилітол розріджує та полегшує виведення слизу, утримує вологу, завдяки чому зволожує і заспокоює подразнену слизову оболонку носа, полегшує дихання й покращує якість сну в пацієнтів із гострим та хронічним перебігом інфекційних і алергічних захворювань порожнини носа, придаткових пазух та носової порожнини. Наявність ксилітолу зумовлює солодкий смак. Концентрація компонентів медичного виробу зумовлює гіперосмолярність розчину, завдяки чому допомагає виводити надлишок вологи й усувати набряк слизової носових ходів та пазух. Складові медичного виробу не вступають у реакції з організмом людини й інертні до нього, не надають фармакологічної, імунологічної та метаболічної дії.

Ксилітол у вигляді назального спрею вводиться в порожнину носа добровольця. Через 10 хв у порожнину носа (на носову перегородку) вводиться півка. Для оцінки результату кожні 5 хв учаснику дослідження проводиться орофарингоскопія до виявлення синього забарвлення на слизовій оболонці носово- та ротоглотки.

Результати

В дослідженні взяли участь 60 осіб (табл. 1). З них МЦК був виявлений у проміжку від 4 до 20 хв, тобто середній час у 42% осіб становив 16 хв; у наступних 32% спостерігався середній час МЦК 24 хв із діапазоном від 30 до 50 хв; 26% мали середній час 38 хв із діапазоном від 30 до 50 хв. Це можна вважати затвердженою нами нормою для конкретних вироблених синько-желатинових плівок.

Кількість досліджуваних осіб	Середній час (хв)	Діапазон (хв)
25 осіб (42%)	16	від 4 до 20
19 осіб (32%)	24	від 20 до 30
16 осіб (26%)	38	від 30 до 50
Разом: 60 осіб		

Дослідження МЦК після введення в ніс ксилітолу

В першій групі (раніше кліренс був виявлений у проміжку від 4 до 20 хв) зараз середній час становив 11 хв у 42% осіб; у наступних 32% було оцінено середній час МЦК 18 хв; 26% мали середній час 28 хв. Під час порівняння цих показників із нормативними, отриманими напередодні, доведено статистично значущу різницю ($p < 0,01$) у всіх трьох групах обстежених (табл. 2).

Кількість досліджуваних осіб	Середній час (хв)	Діапазон (хв)
25 осіб (42%)	11 ($p < 0,01$)	від 4 до 15
19 осіб (32%)	18 ($p < 0,01$)	від 14 до 26
16 осіб (26%)	28 ($p < 0,01$)	від 20 до 40

Для визначення відтермінованої дії препарату оцінюються результати через 3 год після застосування ксилітолу. В першій групі (25 осіб), де до початку дослідження МЦК становив 16 хв, після введення ксилітолу він уже складав 11 хв, тобто достовірно прискорився ($p < 0,01$), а через 3 год після цього спостерігалось суттєве гальмування МЦК (середній час – 23 хв); в інших групах середній час МЦК становив 38 хв (19 осіб); останні досліджувані (16 осіб) 24% мали середній час 51 хв із діапазоном від 45 до 60 хв (табл. 3, рис. 2).

Кількість досліджуваних осіб	Середній час (хв)	Діапазон (хв)
25 осіб (42%)	23	від 16 до 30
19 осіб (32%)	38	від 30 до 45
16 осіб (26%)	51	від 45 до 60

Висновки

Згідно з отриманими нами результатами та проаналізованою роботою можна дійти таких висновків:

- ✓ задекларована дія лікарської речовини ксилітол у вигляді прискорення роботи МЦК відповідає дійсності;
- ✓ при дослідженні МЦК після введення препарату з віддаленим часом (3 год) збільшується проміжок часу роботи МЦК;
- ✓ це узгоджується із фізіологією: прискорення дії МЦА зумовлює через деякий час пригнічення його дії, що потребує повторного введення речовини.

Терапевтична стратегія оптимізації мукоциліарного транспорту: клінічне обґрунтування застосування 12% ксилітолу (Снотті)

МЦА є фундаментальним механізмом захисту слизової оболонки носової порожнини, що забезпечує санацію дихальних шляхів безперервним виведенням мікроорганізмів та екзогенних часток. Ефективність цієї системи безпосередньо корелює з якістю життя пацієнтів та ініціацією специфічних імунних реакцій. Результати проведеного дослідження демонструють, що застосування засобу Снотті (12% ксилітол) дозволяє досягти статистично значущого ($p < 0,01$) прискорення МЦК у всіх групах обстежених.

З огляду на здатність Снотті активізувати роботу «мукоциліарного ескалатора» його додавання до терапевтичних схем є доцільним за таких станів:

- гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів (із метою швидкої деконгестії);
- інфекційні й алергічні захворювання носової порожнини і придаткових пазух (гострі та хронічні риносинусити);
- порушення дренажної функції, зумовлені набряком слизової оболонки та підвищеною в'язкістю секрету, в т. ч. після оперативних втручань.

Терапевтична значущість та механізм дії:

1. Запобігання бактеріальній колонізації: прискорення МЦК скорочує час контакту патогенів з епітелієм. При фізіологічній швидкості транспорту бактерії перебувають у контакті з клітиною $< 0,1$ с, що недостатньо для їхньої адгезії.
2. Антибіоплівковий ефект: висока концентрація ксилітолу (12%) перешкоджає прикріпленню мікроорганізмів до слизової та блокує формування бактеріальних біоплівок [8]. За рахунок потужної антибактеріальної дії, вираженого впливу на біоплівки, стимуляції власного антимікробного захисту та протинабрякової активності ксилітолове зрошення внесено до рекомендацій EPOS (2020) при хронічному риносинуситі.
3. Осмотична активність: гіперосмолярний розчин Снотті забезпечує виведення надлишку рідини, ефективно усуваючи набряк і розріджуючи в'язкий секрет (шар гелю), що полегшує його виведення війками епітелію.
4. Стабілізація мікросередовища: ксилітол стабілізує білкові структури клітин і зволожує слизову оболонку, підтримуючи оптимальний стан золь-шару.

На підставі виявленого закону фізіології (де після фази прискорення МЦК через 3 год спостерігається компенсаторне сповільнення) для підтримання стабільного терапевтичного ефекту рекомендовано регулярне повторне введення засобу Снотті протягом дня.

Впровадження засобів на основі ксилітолу в щоденну практику дозволяє не лише купіювати симптоми, а й активно відновлювати природний захисний потенціал верхніх дихальних шляхів.

Список літератури знаходиться в редакції.

реклама

СНОТТІ - 12% розчин ксилітолу

для звільнення носових ходів та усунення закладеності носа при респіраторних інфекціях та алергіях

КСИЛІТОЛОВЕ ЗРОЩЕННЯ ПРИ АЛЕРГІЧНОМУ РИНИТІ!

ЗМЕНШУЄ НАЗАЛЬНІ СИМПТОМИ:

- закладеність носа на ... 71,42%
- нежить на ... 71,69%
- свербіж на ... 76,54%
- чхання на ... 69,06%

ЗМЕНШУЄ ОЧНІ СИМПТОМИ:

- свербіж очей на ... 67,02%
- почервоніння на ... 86,36%
- сльозоточу на ... 82,08%

Стисла інструкція

СНОТТІ (СНОТТІ) – назальний засіб, що очищує носові ходи і пазухи, усуваючи закладеність і подразненість речовини. Снотті швидко усуває закладеність носа при респіраторних інфекціях верхніх дихальних шляхів та алергії. Показання. Як додатковий засіб при інфекційних та алергічних захворюваннях порожнини носа, придаткових пазух і носоглотки. Як засіб, що сприяє видаленню назального секрету та усуненню закладеності носа при утрудненому носовому диханні. Для щоденної гігієни порожнини носа.

Повна інформація про вибік наданого призначення СНОТТІ (СНОТТІ) справ знаходиться в інструкції із застосування медичного виробу, декларації про відповідність № 276-2022, СНОТТІ (СНОТТІ) контейнери декларація про відповідність № 328. Інформація для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Перед застосуванням необхідно проконсультуватися з лікарем та ознайомитися з повною інструкцією.

Джерело інформації: ТА БЕЗПЕЧІСТЬ ЕЛІМІНАЦІЙНО-РИГАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ГІПЕРОСМОЛЯРНІМ РОЗЧИНОМ КСИЛІТОЛУ В ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ. А. С. Богданова*, А. С. Д., О. Б. Бондарчук†, В. Е. Л. М. Киріченко†, Д. Е. Л. І. В. Корняк†, В. Е. Л. С. В. Фалкун†, А. С. Д.

Виробник: ТОВ «Юрія-Фарм». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності: Україна, 80030, м. Черкаси, вул. Кобзарська, 108. Тел.: +38 (044) 291-01-01.

ЮРІЯ-ФАРМ
www.uf.ua

реклама

Єдиний стандарт реабілітації дітей із церебральним паралічем: від ранньої діагностики до сімейно-центричної моделі

Міністерство охорони здоров'я України затвердило Стандарт реабілітаційної допомоги дітям із церебральним паралічем (ЦП) та іншими органічними ураженнями головного мозку, що супроводжуються руховими порушеннями. Це перший в Україні галузевий стандарт, розроблений винятково для педіатричного напрямку, який ґрунтується на принципах доказової медицини та сучасних міжнародних рекомендаціях. Для клінічної практики він означає перехід від фрагментарних підходів до уніфікованої, прогнозованої та прозорої системи реабілітації.

ЦП є наслідком раннього ураження мозку і проявляється стійкими порушеннями руху, м'язового тону та координації, часто поєднуючись із сенсорними, когнітивними, мовленнєвими й соматичними розладами. Стандарт чітко наголошує на критичній ролі ранньої діагностики: перші роки життя є періодом максимальної нейропластичності, а діти із ЦП досягають більшої частини моторного потенціалу вже до 5-річного віку. Саме тому клінічний діагноз має установлюватися якнайраніше із застосуванням нейровізуалізації, стандартизованих неврологічних і рухових оцінок, навіть якщо етіологічний пошук триває.

Ключове положення документа – орієнтація не на сам діагноз, а на функціонування дитини. Реабілітація має плануватися мультидисциплінарною командою з єдиним баченням цілей, із використанням валідованих інструментів оцінювання, зокрема систем класифікації великих моторних функцій, комунікації, зору та харчування. Такий підхід дозволяє формувати індивідуальну програму реабілітації, спрямовану на активність і участь дитини в повсякденному житті, а не лише на корекцію окремих порушень.

У стандарті детально описано роль фізичної терапії та ерготерапії як базових втручань, а також менеджмент спастичності, болю й ортопедичних ускладнень з використанням доказових медикаментозних і немедикаментозних методів, ортезів та правильного позиювання. Особливу увагу приділено супутнім станам – епілепсії, порушенням ковтання, зору, слуху та комунікації, що потребують системного міждисциплінарного ведення. Важливою складовою визначено психологічну підтримку дитини та родини, що формує сімейно-центричну модель реабілітації.

Запровадження цього стандарту створює для лікарів чіткі клінічні орієнтири, підвищує узгодженість дій різних фахівців і закладає основу для оцінювання якості реабілітаційної допомоги. В ширшому контексті новий документ – важливий крок у розбудові безбар'єрної системи охорони здоров'я та довгострокової підтримки дітей із ЦП в Україні.

Джерело: <https://moz.gov.ua/uk/zatverdzheno-standart-iz-nadannya-reabilitacijnoi-dopomogi-dityam-iz-cerebralnim-paralichem-ta-organichnimi-urazhenniami-golovnogogo-mozku>

У США розпочинаються перші клінічні випробування терапії нейронними стовбуровими клітинами для лікування хвороби Гантінгтона

Хвороба Гантінгтона залишається одним із найскладніших нейродегенеративних захворювань сучасної медицини: прогресувальне ураження головного мозку неминуче зумовлює втрату рухового контролю, когнітивних функцій і психоемоційної стабільності, а жодне з доступних сьогодні лікувань не здатне вплинути на перебіг захворювання. З огляду на це важливим є новий клінічний проєкт Університету Каліфорнії в Ірвайні (США), який уперше в історії передбачає застосування ембріональних нейрональних стовбурових клітин у пацієнтів із хворобою Гантінгтона.

Дослідження, профінансоване Каліфорнійським інститутом регенеративної медицини, є першою фазою клінічної оцінки безпеки та переносимості клітинного препарату hNSC-01. Йдеться не про симптоматичний підхід, а про потенційно етіотропну терапію, спрямовану на захист нейронів, відновлення ушкоджених нейрональних мереж і зменшення токсичного впливу патологічного білка гантінгтону. В доклінічних моделях ця терапія продемонструвала здатність покращувати рухові функції, зменшувати нейродегенерацію та тривалий профіль безпеки.

Клінічне випробування, старт якого заплановано на 2026 рік, охопить пацієнтів на ранніх стадіях захворювання – саме тоді, коли збереження функціональних нейрональних мереж має найбільше клінічне значення. Клітини вводяться безпосередньо в мозок хірургічним шляхом, а за учасниками ретельно спостерігатимуть щодо небажаних ефектів і перших ознак потенційної користі. Основний акцент дослідження – безпека, однак паралельно оцінюватимуться біомаркери та функціональні зміни.

Клінічний інтерес до цього підходу зумовлений біологічною логікою терапії: нейрональні стовбурові клітини здатні не лише замінювати втрачені клітини, а й секретувати нейротрофічні фактори, зокрема мозковий нейротрофічний фактор (BDNF), дефіцит якого є характерною ознакою хвороби Гантінгтона. Крім того, вони можуть модулювати запалення та впливати на патологічне накопичення білків у нервовій тканині.

Для клініцистів це дослідження є важливим маркером переходу від суто підтримувальної терапії до спроб впливу на патогенез захворювання. З огляду на значний тягар хвороби для пацієнтів, родин і системи охорони здоров'я навіть часткове уповільнення прогресування може мати суттєві медичні та соціальні наслідки. Хоча шлях до рутинного застосування ще далекий, цей проєкт перегортає нову сторінку в лікуванні генетичних нейродегенеративних хвороб.

Джерело: <http://medschool.uci.edu/news/uc-irvine-receives-12-million-test-novel-stem-cell-therapy-huntingtons-disease>

Стовбурові клітини як шанс відновлення зору за сухої макулодистрофії

Вікова макулодистрофія (ВМД) залишається провідною причиною незворотної втрати центрального зору у людей старшого віку. Найпоширеніша форма захворювання – суха ВМД, яка поступово спричиняє появу центральних скотом, труднощів при читанні, розпізнаванні обличчя і суттєве зниження якості життя. Попри наявність підходів, здатних сповільнювати прогресування хвороби, ефективних методів відновлення вже втраченої функції дотепер не існувало.

Нові перспективи відкриває клінічне дослідження II фази, розпочате в Інституті ока Роскі при Університеті Південної Каліфорнії (США). В межах випробування оцінюється біоінженерний імплантат сітківки на основі стовбурових клітин, призначений для заміщення ушкоджених клітин пігментного епітелію сітківки (retinal pigment epithelium, RPE). Ключова ідея полягає не лише в уповільненні дегенерації, а й у потенційному покращенні зорових функцій у пацієнтів із пізніми стадіями сухої ВМД.

Імплантат – надтонка мембрана, тонша за людську волосину, на яку фіксують лабораторно вирощені RPE-клітини, отримані з ембріональних стовбурових клітин. Під час малоінвазивного амбулаторного втручання цей «клітинний пластир» імплантують у зону макули, де власні RPE-клітини втратили функціональність. Передбачається, що трансплантовані клітини інтегруються в тканину сітківки, виконуватимуть метаболічну та трофічну підтримку фоторецепторів і в такий спосіб стабілізують або покращать зір.

Попередні етапи клінічних досліджень продемонстрували хорошу переносимість імплантату, його стабільне положення в оці та відсутність серйозних ускладнень. Варто зауважити, що майже чверть пацієнтів уже на ранніх етапах спостереження мали певне покращення зорових показників. Саме ці дані стали підґрунтям для розширеного дослідження, спрямованого на оцінку клінічно значущих змін зору.

До участі у випробуванні залучають пацієнтів віком від 55 до 90 років із підтвердженою сухою ВМД і географічною атрофією, що відображає тяжке ураження RPE. Дослідження має маскований дизайн: частина учасників отримує справжній імплантат, інші – імітацію втручання. Протягом щонайменше року оцінюватимуть безпеку, переносимість та динаміку зорових функцій.

Для офтальмологів це дослідження є показовим прикладом переходу регенеративної медицини від експерименту до реальної клінічної опції. Якщо ефективність буде підтверджена, імплантація RPE-клітин може стати першим підходом, здатним не лише зупиняти, а й частково відновлювати зір за сухої ВМД, для якої нині терапевтичні можливості вкрай обмежені.

Джерело: <https://news.keckmedicine.org/can-a-retinal-implant-reverse-macular-degeneration/#>

Дисоціативні судоми: останні доказові стратегії діагностики та лікування від Американської академії неврології

Дисоціативні судоми, також відомі як функціональні або неепілептичні конвульсії, – одна з найнедооціненіших і водночас клінічно складних патологій нервової системи. Вони можуть нагадувати епілептичні напади або синкопальні стани, але мають іншу природу, інший прогноз і потребують принципово іншої терапії.

Попри зростання доказової бази, значна частка пацієнтів роками отримує неефективне лікування, переважно протисудомними препаратами, що не лише не зменшують частоту нападів, а й підвищують ризик небажаних ефектів. Саме тому нова настанова Американської академії неврології (AAN), опублікована в журналі Neurology, є важливим документом для лікарської спільноти.

В настанові, підготовленій у співпраці з Американським товариством епілепсії, підкреслено таке: функціональні напади мають власні характерні клінічні особливості та добре переносять терапію за умови правильно встановленого діагнозу.

Ключовим завданням лікаря залишається диференціація їх від епілепсії або поєднаних станів, оскільки симптоми нерідко об'єднуються. В настанові рекомендовано детально опитувати пацієнта, залучати свідків подій, переглядати записи нападів зі смартфонів і, за потреби, проводити відеоЕЕГ-моніторинг – найточніший метод відмежування епілептичних та неепілептичних нападів.

Важливою є оцінка супутніх психіатричних розладів та можливого поєднання з епілепсією, що спостерігається в частки пацієнтів. До вибору терапії доцільно залучати родину або інших людей, які доглядають за хворим.

У документі вперше систематизовано дані про ефективність немедикаментозних методів лікування. Доказово ефективними та потенційно ефективними визнано функціонально орієнтовану когнітивно-поведінкову терапію, нейроповедінкову терапію, парадоксальні техніки, мотиваційне інтерв'ювання в поєднанні з психотерапією. Вони знижують частоту нападів, зменшують тривожність і покращують якість життя. Психологічні втручання добре переносяться та мають високий профіль безпеки.

Окрема увага приділена медикаментозним помилкам. Протиепілептичні засоби, зокрема бензодіазепіни, не слід призначати при функціональних нападах за відсутності супутньої епілепсії. Лікарям рекомендовано поступово скасовувати прийом таких препаратів, пояснюючи хворому ризики використання ліків без належних показань. «Багато пацієнтів роками лікують те, чого в них немає», – зазначає співавтор настанови, доктор медичних наук Девід Перес із Гарвардської медичної школи (Массачусетс, США).

В настанові також наголошено на потребі розвитку нових діагностичних підходів. Зокрема, перспективними є алгоритми штучного інтелекту, машинного навчання та натільні сенсори, що можуть покращити точність і доступність діагностики найближчим часом.

Джерело: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.000000000000214466>

Всесвітній день слуху

Всесвітній день слуху – це найбільша глобальна кампанія з підвищення обізнаності про здоров'я вух і слуху, яка закликає до дій, спрямованих на вирішення проблеми втрати слуху.



ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ СЛУХУ

3 березня

Навчайтеся берегти слух: розвивайте культуру слуху

Зробимо захист вух і слуху нормою життя кожного!



ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ СЛУХУ МАЄ НА МЕТІ:

- сприяти заходам громадської охорони здоров'я щодо догляду за вухами та слухом;
- стимулювати міжсекторальне партнерство в галузі слухопротезування;
- підвищувати обізнаність про втрату слуху та догляд за ним на національному і громадському рівнях у всьому світі;
- заохочувати зміну поведінки стосовно здорової практики слухопротезування.

Всесвітній день слуху – це ідеальна можливість поширити інформацію та підвищити увагу до проблем слуху і слухопротезування в свідомості людей, у світових ЗМІ та на глобальному порядку денному охорони здоров'я.

ХРОНОЛОГІЯ КАМΠΑНИЙ

- 2013** Здоровий слух, щасливе життя – слухопротезування для людей літнього віку
- 2014** Догляд за вухами може запобігти втраті слуху
- 2015** Зробіть слухання безпечним
- 2016** Втрата слуху в дітей. Дійте тут і зараз
- 2017** Дія або втрата слуху. Зробіть розумну інвестицію
- 2018** Почути майбутнє... і підготуватися до нього
- 2019** Перевірте свій слух
- 2020** Не дозволяйте втраті слуху обмежувати вас. Слух на все життя
- 2021** Слухопротезування для всіх
- 2022** Щоб чути все життя, слухайте уважно
- 2023** Слухопротезування для всіх. Зробімо це реальністю!
- 2024** Зміна мислення: зробімо слухопротезування реальністю для всіх!
- 2025** Зміна мислення: дозвольте собі зробити слухопротезування реальністю для всіх!
- 2026** Від громад до класів: догляд за слухом для всіх дітей

ОПАНУЙТЕ НАВИЧКИ ЗАХИСТУ ВУХ І СЛУХУ

Піклуйтеся про здоров'я слуху в будь-якому віці

- 1** **Захищайте слух**
Налаштуйте гучність аудіопристроїв на рівні не вище 60% від максимуму. У місцях, де гамірно, використовуйте беруші.
- 2** **Перевіряйте слух**
У новонароджених і школярів.
У людей віком >50 років.
- 3** **Перевіряйте власний слух**
Щороку проходите тест у додатку BOO3 hearWHO.
У разі отримання <50 балів зверніться до лікаря.
- 4** **Використовуйте асистивні технології**
Слухове сприйняття можна покращити за допомогою слухового апарата або інших рекомендованих вам пристроїв. Субтитри та сурдопереклад спрощують сприйняття інформації.
- 5** **Підвищуйте особисту грамотність**
Вивчайте ефективні шляхи захисту слуху.
Розповідайте про них іншим.



ГЕЙМЕРИ!

Розвивайте навички, що допоможуть зберегти слух під час гри

- 
- Обирайте пристрої та ігри із функцією безпечного прослуховування.
 - Користуйтеся навушниками з ефектом шумозаглушення.
 - Обирайте пристрої з лімітами часу та функціями батьківського контролю, що обмежують тривалість гри.
 - Облаштуйте тиху ігрову зону з мінімальним рівнем фонового шуму.
 - Вимагайте від розробників відеоігор завжди передбачати функцію безпечного прослуховування.



ПОЦІНОВУВАЧІ МУЗИКИ!

Розвивайте навички, що допомагають зберегти слух на концертах і масових заходах

- 
- Попросіть протишумові вкладиші – на багатьох майданчиках їх видають безкоштовно.
 - Вимагайте створення тихих зон і користуйтеся ними, щоб дати відпочинок вухам.
 - Відслідкуйте гучність: користуйтеся додатками для перевірки інтенсивності шуму.
 - Влаштуйте «день тиші» після відвідування заходу, щоб відновити слух.
 - Тримайтеся подалі від динаміків, щоб зменшити звуковий вплив.
 - Вимагайте відповідності звукової апаратури стандартам безпечного прослуховування.



Інноваційна технологія ендоскопічного доступу до складних пухлин гортані

Сучасне лікування доброякісних і передракових уражень голосових складок, переважно вузликів і поліпів, значною мірою залежить від можливості точного доступу до патологічних ділянок. Стандартна лазерна терапія через ендоскоп обмежена анатомічною досяжністю, тоді як складні випадки часто потребують втручання під загальною анестезією. Це створює клінічні труднощі для пацієнтів із супутніми захворюваннями, зокрема серцево-судинними, а також підвищує ризики та витрати на лікування.

Дослідники з Вустерського політехнічного інституту (США) запропонували нове рішення – кероване гнучке оптичне волокно, інтегроване в нікель-титанову оболонку діаметром 1,6 мм. Конструкція має спеціальні насічки, що забезпечують контрольоване згинання та маневрування інструментом у вузьких анатомічних просторах. Пристрій вводиться через стандартний ендоскоп і дозволяє точно спрямовувати лазерне випромінювання до патологічних утворень у ділянці гортані, зокрема голосових складок.

На відміну від традиційних жорстких або некерованих волокон, нова система забезпечує активне керування траєкторією інструмента. Це має ключове значення для доступу до важкодоступних ділянок, де навіть незначні зміни кута можуть визначити можливість проведення процедури. Під час проведення експериментального тестування на анатомічно точній 3D-моделі гортані вдалося досягти 81% цільових точок, які раніше були недоступними за стандартної ендоскопічної лазерної терапії.

Клінічний потенціал технології полягає у розширенні спектра амбулаторних втручань. Завдяки можливості проведення процедур під місцевою анестезією або легкою седациєю знижується потреба в госпіталізації та загальній анестезії. Це особливо актуально для пацієнтів із підвищеним анестезіологічним ризиком або для осіб, чия професійна діяльність залежить від збереження голосової функції.

На сьогодні технологія перебуває на етапі доопрацювання. Поточна модель потребує участі двох операторів, а також не враховує динамічних змін анатомії гортані під час дихання чи фонації. Подальші розробки спрямовані на покращення керованості, зокрема можливість багатовекторного згинання та підвищення автономності інструмента.

Очікується, що впровадження таких систем дозволить змістити акцент у лікуванні патології голосових складок у бік менш інвазивних методів. Розширення доступу до лазерної терапії в амбулаторних умовах може зменшити кількість оперативних втручань під загальною анестезією, оптимізувати використання ресурсів і підвищити безпеку лікування. В перспективі це створює передумови для ширшого застосування роботизованих і керованих ендоскопічних технологій в отоларингології.

Джерело: <https://asmedigitalcollection.asme.org/medicaldevices/article-abstract/20/3/031001/1229818/Steerable-Optical-Fiber-for-Office-Based-Laser?redirectedFrom=fulltext>

Втрата слуху та самотність: подвійна загроза для пам'яті

Зниження слуху в літньому віці – поширене явище, яке вже давно асоціюється зі зниженням якості життя. Втім, дедалі більше досліджень демонструють зв'язок між втратою слуху та когнітивними порушеннями. Нова велика наукова розвідка, проведена науковцями Женевського університету (Швейцарія), вперше системно досліджує вплив втрати слуху в комбінації з почуттям самотності та виявляє, що таке поєднання має особливо шкідливий вплив на пам'ять у літніх людей.

Аналіз охопив дані >33 000 осіб віком >50 років із 12 країн Європи, зокрема Швейцарії, які брали участь у широкомасштабному пан'європейському дослідженні SHARE (Survey of Health, Aging and Retirement in Europe). Учасники проходили когнітивні тести та відповідали на запитання щодо соціальної активності, почуття самотності й фізичного стану. Дослідники виокремили три основні соціальні профілі: ізольовані та самотні, соціально активні, але самотні, а також ізольовані, але не відчувають самотності.

Клінічно найважливіше відкриття: когнітивне зниження було найвираженішим серед осіб, які відчувають самотність, навіть попри наявність соціальних контактів, і водночас мають втрату слуху. Ці пацієнти не ізольовані в традиційному сенсі – вони мають коло спілкування, однак через проблеми зі слухом не можуть повноцінно соціально взаємодіяти. Отже, відчуття відсторонення стає постійним і не компенсується фізичною присутністю інших людей.

На думку лікарів, саме поєднання сенсорної депривації (втрата слуху) й емоційного фактора (самотність) формує небезпечне середовище для прискореного погіршення епізодичної пам'яті. Це підтверджує необхідність комплексного підходу до збереження когнітивного здоров'я в гериатричній практиці, який включає не лише нейропсихологічну оцінку, а й активний скринінг слухових порушень і соціального добробуту пацієнта.

Методи втручання можуть бути доступними: застосування слухових апаратів, покращення умов комунікації, зниження стигматизації використання слухових пристроїв – усе це сприятиме кращій соціальній залученості, отже, й гальмуванню когнітивної дисфункції. Результати дослідження також підкреслюють необхідність включення слухових перевірок до стандартного обстеження літніх пацієнтів, навіть за відсутності скарг, адже втрата слуху часто розвивається поступово й непомітно. В майбутньому автори планують досліджувати ефективність впливу раннього слухопротезування на динаміку когнітивного старіння в клінічних умовах.

У світі, де, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2050 року >2,5 млрд людей матимуть проблеми із втратою або порушенням слуху, результати цього дослідження становлять суттєвий внесок у розуміння міждисциплінарних

стратегій підтримки когнітивного здоров'я в літньому віці. Висновки вчених також підтверджують те, що прості втручання на ранніх етапах можуть мати далекосяжні наслідки для профілактики деменції.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s44271-025-00277-8>

Доклінічні дослідження нового антибактеріального гелю

Гострий середній отит (ГСО) – основна причина призначення пероральних антибіотиків дітям у США, оскільки місцева доставка препаратів через неушкоджену барабанну перетинку є складною через її будову. Тепер дослідники з Американського хімічного товариства повідомляють про антибіотичний гель для місцевого застосування, який вилікував ГСО протягом 24 год у шиншил. Для створення гелю науковці використали ліпосоми – кулеподібні утворення, що мають подвійний ліпідний шар.

Позитивно заряджені ліпосоми вважаються кращими, ніж негативно заряджені, для транспортування ліків через багатопористі тканини, як-от шкіра. Однак під час останніх експериментів дослідники виявили, що негативно заряджені ліпосоми здатні краще доставляти ліки через інфіковану барабанну перетинку. Використовуючи клітини мишей, науковці встановили, що це пов'язано з поглинанням ліпосом імунними клітинами, які реагують на інфекцію.

Учені інкапсулювали ципрофлоксацин у негативно заряджені ліпосоми та додали їх до термочутливого гідрогелю, щоб утворити антибіотичний препарат для місцевого застосування. Потім науковці провели експерименти із шиншилами, оскільки вуха тварин схожі на людські, якщо оцінювати процес інфікування та терапію. Для експериментів використали три види гелю: ципрофлоксацин усередині негативно або позитивно заряджених ліпосом у гелі та просто препарат у гелі.

Виявили, що всі шиншили із ГСО, які отримували гель, що містить ципрофлоксацин, інкапсульований у негативно заряджені ліпосоми, одужували через 24 год. Крім того, в тварин не спостерігалось запалення барабанної перетинки або рецидиву інфекції протягом 7 днів після лікування. Для порівняння: після 7 днів лише частка тварин, які отримували гелеві форми з вільним антибіотиком (25%) або антибіотиком, інкапсульованим у позитивно заряджені ліпосоми (50%), були здоровими.

Ронг Ян, один із керівників дослідницької групи, припускає, що одноразова доза препарату для лікування інфекцій середнього вуха може покращити дотримання пацієнтами режиму лікування та потенційно зменшити системне використання антибіотиків у педіатрії. «Я найбільше схвилюваний наступним етапом перенесення цієї технології з лабораторії до клініки, оскільки вона має потенціал покращити дотримання пацієнтами режиму лікування, знизити стійкість до антибіотиків і зрештою змінити те, як діти отримують ліки», – підсумовує Ян.

Джерело: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acsnano.4c14097>

Учені створили звук, який значно знижує симптоми хвороби руху

Дослідницька група під керівництвом Такумі Кагави та Масаші Като з Вищої медичної школи Нагойського університету (Японія) створила унікальну технологію звукової стимуляції. Новий пристрій, який стимулює внутрішнє вухо звуком певної довжини хвилі, допомагає зменшити запаморочення й заколисування за хвороби руху. Навіть 1 хв стимуляції зменшувала хитання та дискомфорт, які відчували люди, котрі читали в транспортному засобі, що рухається. Результати вчених, опубліковані в Environmental Health and Preventive Medicine, пропонують простий і ефективний спосіб лікування досить поширеного розладу.

Хвороба руху, також відома як кінетоз або транспортна хвороба, – це порушення, яке виникає при подразненні вестибулярного апарату під час руху. Патологія найчастіше спостерігається в тих, хто подорожує автомобілем, літаном, поїздом або морським транспортом («морська хвороба»). Хвороба руху виникає через конфлікт сенсорної інформації: очі сприймають стабільну картинку (наприклад, салон автомобіля), водночас вестибулярний апарат (у внутрішньому вусі) фіксує рух. Цей сенсорний конфлікт мозок інтерпретує як аномалію і запускає симптоми: нудоту та блювання, запаморочення, заколисування, головний біль і зниження артеріального тиску.

Щоразу більше доказів свідчать про те, що стимуляція частини внутрішнього вуха, пов'язаної з рівновагою, за допомогою унікального звуку може потенційно покращити рівновагу. Використовуючи гризунів і людей, дослідники визначили унікальний звук із частотою 100 Гц як оптимальну частоту. «Вібрації під час звуку стимулюють отолітовий апарат у внутрішньому вусі, який сприймає лінійне прискорення та силу тяжіння», – пояснює Като. «Це свідчить про те, що унікальна звукова стимуляція може широко активувати вестибулярну систему, яка відповідає за підтримку рівноваги та просторової орієнтації».

Щоб перевірити ефективність пристроїв, учені залучили учасників, які зазнали впливу унікального звуку. Хвороба руху для людей була спричинена гойдалками, симулятором водіння або їзду в автомобілі. Для оцінки ефективності використовували поструральний контроль, показники ЕКГ і результати опитувальника. Звук посилював активацію симпатичної нервової системи, яка допомогла зменшити негативні симптоми хвороби руху.

«Ризик для здоров'я від короточасного впливу нашого унікального звуку мінімальний», – зазначив Кагава.

Нова технологія може стати альтернативою для фармакологічного лікування – застосування скополаміну, мехлозину та дименгідринату. Дослідники планують розвивати технологію з метою практичного застосування, включно з авіа- та морськими подорожами.

Джерело: https://www.jstage.jst.go.jp/article/ehpm/30/0/30_24-00247/_article



Health-ua.com


Спеціалізований
медичний
портал





СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги

буспірон

 Зменшення симптомів тривоги

 Додаткова антидепресивна дія

 Відсутність залежності¹



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілесія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної практики. UA_SPIT_25_26_5

Контакти представника виробника в Україні:

① 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39

