



№ 6 (617) 2026 р.
Передплатний індекс 35272

Здоров'я нації – добробут держави



Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

ISSN 2412-4451

Health-ua.com[®]
СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ МЕДИЧНИЙ ПОРТАЛ



Доктор медичних наук, професор
Оксана Ромащенко



27-й Всесвітній конгрес
сексуальної медицини: сучасні підходи
до жіночої сексуальної дисфункції
та гіпоактивного сексуального розладу

Читайте в рубриці Жіноче здоров'я
на сторінці 13

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



Читайте в рубриці Офтальмологія
на сторінці 23

Кандидат біологічних наук
Олександр Мельник



Лабораторна діагностика
розсіяного склерозу:
від застосування
олігоклональних смуг
до нових біомаркерів

Читайте на сторінці 36

Енгістол^{*}

-Heel
Healthcare designed by nature

Комплексне лікування вірусних захворювань

Існує понад
80 РОКІВ²

Дія¹

- Імунокоригуюча
(непряма протівірусна)
- Протизапальна
- Дезінтоксикаційна



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

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

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

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

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

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

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

Сіофор®

МЕТФОРМІН

є ефективним, недорогим
і широко доступним,
знижує ризик мікросудинних
ускладнень, серцево-судинних
подій і смертності^{1,3}



✓ **Препарат першої лінії для зменшення ускладнень цукрового діабету у дорослих пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу і надлишковою масою тіла²**

✓ **Не викликає гіпоглікемії²**

✓ **Збільшує вивільнення глюкагоноподібного пептиду-1²**

Скорочена інструкція для медичного застосування²

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: метформіну гідрохлориду 500 мг/850 мг/1000 мг. **Показання.** Лікування цукрового діабету II типу у дорослих та дітей віком від 10 років, особливо при наявності надлишкової маси тіла, при неефективності дієтотерапії та фізичного навантаження. Для дітей віком від 10 років Сіофор® можна застосовувати у якості монотерапії або у комбінації з інсуліном. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату; будь-який тип гострого метаболічного ацидозу; діабетична прекома; ниркова недостатність тяжкого ступеня (ШКФ < 30 мл/хв); гострі стани, здатні негативно вплинути на функцію нирок, наприклад дегідратація, тяжке інфекційне захворювання, шок; захворювання, що можуть призводити до розвитку гіпоксії тканин (особливо гострі захворювання або загострення хронічної хвороби): декомпенсована серцева недостатність, дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок; печінкова недостатність, гостре отруєння алкоголем, алкоголізм. **Спосіб застосування та дози.** Початкова доза – 1 таблетка 500 мг або 850 мг 2-3 рази на добу, для дітей від 10 років – 500 мг або 850 мг 1 раз

на добу, приймати під час або після їди, через 10–15 діб дозу слід відкоригувати. Максимальна добова доза – 3 г, розподілена на 3 прийоми, для дітей від 10 років – 2 г, розподілена на 2-3 прийоми. Таблетки слід ковтати цілими, не розжовуючи, запиваючи водою. **Побічні реакції.** Дуже часто: нудота, блювання, діарея, біль у животі, втрата апетиту. Ці явища виникають на початку лікування та у більшості випадків минають самовільно. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Адаптовано з: American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes 2025, Diabetes Care, January 2025, 48 (Suppl. 1), S189.

² Інструкції для медичного застосування лікарських засобів СІОФОР® 500 Р.П. № UA/3734/01/02, СІОФОР® 850 Р.П. № UA/3734/01/03, СІОФОР® 1000 Р.П. № UA/3734/01/01 дата останнього перегляду 03.07.2025.

³ <https://tabletki.ua/uk/метформін>, доступ 14.01.2026

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

UA_Sio_01_2025_V3_Press. Дата затвердження: 26.01.2026

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



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

МЕТФОРМІН: протидіабетична дія від клітин до тканин

Метформін – препарат першої лінії для лікування цукрового діабету (ЦД) 2 типу. В більшості джерел інформації щодо метформіну автори визнають, що його механізм дії не повністю вивчений – зауваження, яке можна застосувати майже до будь-якого препарату. Однак багато відомо про те, що визначає ефективність та безпеку використання метформіну на практиці. Метформін протидіє наслідкам інсулінорезистентності та покращує глікемічний контроль без спричинення явної гіпоглікемії, водночас часто покращуючи контроль маси тіла й ліпідний обмін і знижуючи довгостроковий серцево-судинний ризик. Окрім діабету, метформін продемонстрував користь за інших інсулінорезистентних станів, як-от синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) і гіперглікемія під час вагітності. Крім того, його можливе використання оцінюється в лікуванні хронічного запалення, нейродегенеративних захворювань та деяких видів раку. Метою цього огляду є узагальнення сучасного розуміння механізмів дії метформіну на рівні клітин і тканин, які пояснюють його клінічні ефекти.

Фармакокінетика визначає все

Метформін відрізняється широким спектром ефектів у різних тканинах організму через різницю в експозиції препарату та рівнях експресії молекул-мішеней. Нерівномірність розподілу в тканинах залежить від фармакокінетики метформіну, яка заслуговує на особливу увагу, оскільки визначає не лише мішені дії препарату, а і його безпеку.

Метформін доступний у формі таблеток негайного вивільнення (500, 850, 1000 мг), які приймаються до / під час основних прийомів їжі, та таблеток пролонгованої дії (ER, SR, XR) по 500, 750, 1000 мг, котрі приймаються 1 або 2 р/день. Абсорбція відбувається переважно в тонкій кишці. Біодоступність становить 50-60%. Час досягнення максимальної концентрації у плазмі крові (T_{max}) становить 0,9-2,6 год для таблеток IR і 4-8 год для таблеток XR. Зв'язування з білками плазми незначне, тому метформін значною мірою розподіляється в тканинах (об'єм розподілу становить 63-276 л) [1].

При фізіологічному рН метформін існує переважно у вигляді катіона й переноситься через плазматичні мембрани клітин за допомогою органічних транспортерів катіонів (здебільшого OCT1, але також OCT2 і OCT3) та транспортера моноамінів плазматичної мембрани (PMAT). Додатковий трансмембранний транспорт метформіну може відбуватися через транспортер зворотного захоплення серотоніну в кишечнику та транспортери екстружії багатьох лікарських засобів і токсинів (MATE1/2) у нирках [2]. Отже, біодоступність, тканинна експозиція та виведення метформіну залежать від функціональних варіантів цих транспортерів, що може впливати на клінічну ефективність і побічні ефекти [2, 3].

Внаслідок нерівномірності розподілу транспортерів у тканинах метформін створює різні концентрації: дуже високі (мілімолярні) – в просвіті кишечника, $\approx 50-300$ мкМ – у печінці, ≤ 50 мкМ – у м'язах і < 10 мкМ – у жировій тканині [4, 5]. Метформін не метаболізується, а виводиться в незміненому вигляді з сечею; кінцевий період напіввиведення становить 6-7 год; $\approx 20\%$ дози виводиться шляхом фільтрації, $\approx 80\%$ – шляхом канальцевої секреції [1]. Саме тому метформін протипоказаний пацієнтам зі значним порушенням функції нирок (розрахункова швидкість клубочкової фільтрації становить < 30 мл/хв/1,73 м²). У таких випадках надмірне накопичення препарату може спричинити гіперлактатемію та (дуже рідко) спровокувати лактоацидоз (частота становить 0,03-0,1 на 1000 пацієнто-років) [6]. Лактоацидоз, пов'язаний з метформіном, здебільшого зумовлений тяжкою гострою нирковою недостатністю, яка значно підвищує концентрацію метформіну в плазмі > 5 мкг/мл [6, 7].

Антигіперглікемічні ефекти метформіну на рівні клітин

Ключові внутрішньоклітинні мішені для метформіну – це дихальний ланцюг мітохондрій та протейніназа, активована аденозин-5'-монофосфатом (АМРК). Через вплив на мітохондрії у комплексах дихального

ланцюга 1 і 4 й активацію АМРК метформін змінює клітинну енергетику, окисно-відновний стан, експресію генів, а також клітинні сигнальні шляхи інсуліну та глюкагону. Це, своєю чергою, впливає на засвоєння поживних речовин і метаболізм у різних тканинах [8].

Наприклад, у печінці концентрації метформіну ≤ 1 мМ можуть сприяти АМРК-опосередкованому інгібуванню різних транскрипційних факторів, зокрема транскрипційного коактиватора-2 (CRTC2), регульованого білком зв'язування елемента відповіді цАМФ (CREB), та ядерного фактора гепатоцитів-4 (HNF4), які посилюють експресію ключових глюконеогенних ферментів – фосфоенолпіруваткарбоксикінази (PEPCK) та глюкозо-6-фосфатази (G6Pase) [9].

Прикладом швидкого впливу на метаболічний шлях є АМРК-опосередковане серинове фосфорилування ізоформ ацетил-КоА-карбоксилази (ACC). Це дозволяє зменшити утворення малоніл-КоА, що, своєю чергою, зменшує ліпогенез і сприяє перенесенню жирних кислот у мітохондрії для окислення [8].

Хоча через АМРК реалізується більшість метаболічних ефектів метформіну, вивчені інші впливи на метаболічні шляхи (наприклад, інгібування фруктозо-1,6-бісфосфатази) та сигнальні проміжні продукти (наприклад, інгібування фосфатаз), що також певною мірою сприяють посиленню дії інсуліну [8].

Клінічна ефективність метформіну залежить від колективного впливу одразу на кілька сигнальних шляхів; деякі з яких залежать, а деякі не залежать від інсуліну. Зокрема, **метформін не може використовуватися як заміна інсулінотерапії за діабету 1 типу, хоча він може зменшити потребу в інсуліні, зменшуючи інсулінорезистентність**. Ефективність метформіну щодо зниження рівня глюкози знижується, коли концентрація глюкози в крові наближається до нормоглікемії [10]. Саме тому в деяких дослідженнях не спостерігали глюкозознижувального ефекту, а метформін влучно описується як антигіперглікемічний, а не гіпоглікемічний засіб [8].

Вплив метформіну на тканини-мішені

Клітинні ефекти метформіну проявляються по-різному в різних тканинах, що визначається експозицією препарату, експресією мішеней препарату та тяжкістю захворювання.

➡ Як уже зазначалося, метформін створює нерівномірні концентрації у тканинах-мішенях зі спаданням від кишечника до периферії:

- кишечник – дуже висока експозиція > 300 мкМ;
- печінка – помірна експозиція $> 50-300$ мкМ;
- м'язова та жирова тканини – експозиція ≤ 50 мкМ [1].

Основні ефекти метформіну в різних тканинах-мішенях узагальнені в таблиці.

Кишечник

Просвіт і слизова оболонка кишечника зазнають впливу найвищих концентрацій

Таблиця. Основні метаболічні ефекти метформіну, що впливають на гомеостаз глюкози, контроль маси тіла та метаболізм ліпідів			
Орган	Гомеостаз глюкози	Контроль маси тіла	Метаболізм жирів
Кишечник	↑ анаеробний гліколіз (утворення лактату)	↑ кишковий глюкозо-лактатно-глюкозний обмін	↓ виробництво хіломікронів
	↑ використання глюкози	↑ секреція GDF-15, ГПП-1, PYY	↑ ріст бактерій, що продукують коротколанцюгові жирні кислоти
	зміна складу та активності мікробіому	↑ Lac-Phe	
Печінка	↓ глюконеогенез ↓ глікогеноліз ↓ дія глюкагону		↑ окислення жирних кислот ↓ ЛПДНЩ
М'язи	↑ інсулін-опосередковане периферичне захоплення та окислення глюкози ↑ глікогеноз	↑ Lac-Phe під час фізичних навантажень	↑ окислення жирних кислот
Жир	↑ інсулін-опосередковане периферичне захоплення та окислення глюкози	↑ окислення жирних кислот ↓ ліпогенез ↑ роз'єднання мітохондрій (наприклад, через білок UCP-1)	↑ захоплення жирних кислот ↑ окислення жирних кислот
Примітки: ↑ – збільшення; ↓ – зменшення; GDF-15 – фактор диференціації росту-15; ГПП-1 – глюкагоноподібний пептид-1; Lac-Phe – N-лактоілфенілаланін; PYY – пептид тирозин тирозин; UCP-1 – роз'єднувальний білок-1; ЛПДНЩ – ліпопротеїн дуже низької щільності (адаптовано за Graham et al.) [1].			

метформіну. Пероральна доза 1000 мг метформіну створює мілімолярні концентрації препарату в просвіті кишечника людини (можливо, до 10 мМ), які змінюють склад мікробіому й активність окремих таксономічних груп мікроорганізмів [11]. У дослідженні за участю пацієнтів із переддіабетом завдяки своїй дії на мікробіом метформін збільшував вироблення коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), покращував глікемічний контроль і склад мікробіоти [12]. Своєю чергою, КЖК можуть збільшувати секрецію ГПП-1 та PYY з L-клітин, які в значній кількості наявні в товстій кишці, допомагаючи в такий спосіб контролювати рівень глюкози в крові, апетит і масу тіла [13].

З високою концентрацією метформіну в кишечнику пов'язані й можливі проблеми переносимості терапії. Деякі пацієнти, які починають приймати метформін, скаржаться на дискомфорт у животі чи діарею, особливо якщо дозу збільшують занадто швидко та приймають не під час основних прийомів їжі [1]. Це пов'язано з різким втручанням високих концентрацій метформіну в склад мікробіому та моторику травної системи [11].

Тривале застосування метформіну може знизити абсорбцію вітаміну B₁₂ у клубовій кишці [14]. Зазвичай цього недостатньо, щоб спричинити анемію, але це може посилити невропатичні симптоми. Такий побічний ефект корегується достатньою кількістю молочних продуктів або кальцієвими добавками в раціоні.

Ентероцити

Висока концентрація метформіну в слизовій оболонці кишечника порівняно з венозною плазмою є достатньою для розриву дихального ланцюга мітохондрій у комплексі 1 та збільшення анаеробного метаболізму глюкози, що робить кишечник основним джерелом підвищеного вироблення лактату метформіном [5]. Отже, після навантаження кишечника глюкозою її кількість, що проходить через базолатеральну мембрану, є меншою за кількість, котра абсорбується через апікальну (звернену до просвіту) мембрану через перенаправлення

частки цієї глюкози в лактат. Це пояснює той факт, що метформін може знижувати абсорбцію глюкози в кишечнику. За фізіологічних умов лактат перетворюється знову на глюкозу в інших частинах організму, створюючи енергоємний процес («марний цикл»), який, імовірно, допомагає метформіну стримувати збільшення маси тіла [8].

Вплив на жовч та ентероендокринні ефекти

Метформін у терапевтично значущих концентраціях пригнічує апікальний натрієзалежний транспортер жовчних кислот (ASBT) у клубовій кишці, зменшуючи поглинання жовчних солей із просвіту кишечника, збільшуючи втрату жовчних солей із фекаліями, отже, й зменшуючи ентерогепатичну циркуляцію жовчних солей [15]. **Зниження надходження жовчних солей до печінки збільшує печінкову конверсію холестерину в жовчні солі, що сприяє зниженню рівня холестерину в крові. Цей ефект часто спостерігається на початку терапії метформіном у пацієнтів із гіперхолестеринемією** [16].

Метформін також може подовжувати активний циркулюючий ГПП-1 та PYY, знижуючи активність дипептидилпептидази-4 в плазмі [17, 18]. Ці ефекти дозволяють метформіну підтримувати інкретиновий ефект, який посилює контроль над коливаннями глюкози перед їдою та сприяє контролю відчуття насичення та маси тіла. Внаслідок посилення анаеробного метаболізму в слизовій оболонці кишечника метформін збільшує вироблення метаболіту Lac-Phe, який вивільняється в кровообіг і забезпечує додаткове відчуття насичення [19].

Печінка

Концентрації метформіну в печінці значно менші, ніж у кишечнику, але є вищими, ніж у периферичній плазмі. Основний терапевтичний ефект метформіну в печінці – пригнічення глюконеогенезу з лактату/гліцерину.

Продовження на стор. 4.

Метформін: протидіабетична дія від клітин до тканин

Продовження. Початок на стор. 3.

Це підтверджено в клінічних дослідженнях у пацієнтів із ЦД 2 типу (здебільшого з використанням доз метформіну 1500-2000 мг/день), де пригнічення глікогенезу сприяло, зокрема, зниженню базальної глікемії [20, 21]. Метформін також знижував глікогеноліз у культивованих гепатоцитах та дослідженнях на тваринах *in vivo*, але це не було послідовною знахідкою в клінічних дослідженнях [8].

Пригнічення вироблення глюкози є частковим (зазвичай на 10-20% і рідко >30%), що пояснює дуже низький ризик явної гіпоглікемії. Дійсно, ефект мінімальний або відсутній при низьких концентраціях глюкози та перекривається контррегуляторними механізмами. Отже, в осіб із нормоглікемією ефект зниження рівня глюкози від метформіну незначний або відсутній [8].

М'язи

Відносно низькі концентрації метформіну в скелетних м'язах (наприклад, ≤ 50 мкМ) усе ще достатні для боротьби з інсулінорезистентністю шляхом збільшення стимульованого інсуліном поглинання глюкози, глікогенезу та метаболізму без суттєвого впливу на мітохондріальне окисне фосфорилування і без надмірного вироблення лактату [22]. Результати більшості досліджень у людей з діабетом 2 типу підтвердили, що вплив метформіну на скелетні м'язи є помірним, наприклад збільшення поглинання глюкози на 5-15% при реальних концентраціях інсуліну, та очевидніший у людей з ожирінням, ніж в осіб без нього [23]. Однак велика м'язова маса робить цей ефект клінічно значущим щодо впливу на гомеостаз глюкози в усьому тілі.

Жирова тканина

В білій жировій тканині концентрація метформіну загалом схожа або нижча, ніж у венозній плазмі (≈ 10 мкМ). Однак метформін має здатність збільшувати поглинання глюкози цією тканиною; це частково пояснюється AMPK-опосередкованим збільшенням транспортерів GLUT4 та посиленням інсулінового сигналу, що схоже на дію в скелетних м'язах [24]. Крім того, терапевтичні концентрації метформіну, підвищуючи рівень AMPK в адипоцитах, збільшують мітохондріальний біогенез (шляхом активації коактиватора транскрипції PGC-1), а також активність UCP-1, збільшуючи в такий спосіб термогенез і витрати енергії [25]. Крім того, фосфорилування ACC, опосередковане AMPK, пригнічує

малоніл-КоА та зменшує ліпогенез; це доповнюється посиленням ліполізу через активацію гормоночутливої ліпази (HSL) і збільшенням перенесення жирних кислот у мітохондрії для окислення [22].

Різноманітні ефекти метформіну поза межами діабету

Метформін пов'язують з багатьма ефектами, що виходять за межі регуляції обміну глюкози. Особливе значення для профілактики ускладнень діабету мають кардіопротекторні, антиатерогенні й антикоагулянтні ефекти метформіну, а також його здатність знижувати маркери хронічного запалення (IL-1 β , IL-6, TNF- α) та оксидативного стресу [26, 27]. Метформін збільшує рівень оксиду азоту через шлях AMPK-eNOS, що сприяє вазодилатації та ендотеліопротекції. З іншого боку, зменшення продукції молекул клітинної адгезії ICAM і VCAM через шлях AMPK-NF- κ B обумовлює вплив метформіну на системне запалення, що визнано важливим чинником прогресування в континуумі серцево-судинних захворювань. Також варто ще раз згадати про здатність метформіну до зменшення синтезу холестерину через шлях AMPK-HMG-CoA-редуктази та скорочення рециркуляції жовчних солей [8].

Вивчаються можливості використання метформіну в лікуванні стеатотичної хвороби печінки, пов'язаної з метаболічною дисфункцією, і ліподистрофії у разі ВІЛ/СНІДу [28]. Широко визнана роль метформіну в зниженні інсулінорезистентності та гіперандрогенії, сприянні овуляції та зачаттю при СПКЯ. Метформін внесений до міжнародних рекомендацій як засіб для полегшення клінічних проявів СПКЯ, контролю маси тіла та як допоміжний засіб для лікування безпліддя в пацієнтках із СПКЯ [28, 29].

Протизапальні та противірусні ефекти метформіну, що спостерігалися під час епідемії SARS-CoV-2, пов'язують з AMPK-опосередкованим пригніченням вироблення цитокінів [30, 31]. Потенційно корисні ефекти метформіну для зниження ризику чи пригнічення прогресування деяких видів раку та деяких неврологічних захворювань досліджуються в клінічних випробуваннях, а омолоджувальні ефекти метформіну в дослідженнях на тваринах оцінюються як можливий підхід до збільшення тривалості здоров'я людей [32-34].

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував Ігор Петренко



ДОВІДКА «ЗУ»

Лінійка препаратів Сіофор® від компанії «Берлін-Хемі АГ» покриває потреби в лікуванні метформіном ЦД 2 типу в дорослих і дітей, пропонуючи весь спектр дозувань у двох варіантах лікарської форми.

- Таблетки Сіофор® містять по 500, 850 або 1000 мг метформіну гідрохлориду у формі негайного вивільнення. Препарат показаний для лікування ЦД 2 типу в дорослих та дітей віком >10 років, особливо за наявності надлишкової маси тіла, при неефективності дієтотерапії та фізичного навантаження.

- Сіофор® XR – таблетки пролонгованої дії, що містять 500 або 1000 мг метформіну гідрохлориду. Цей лікарський засіб, окрім лікування ЦД 2 типу, має профілактичне показання: для зниження ризику чи затримки початку ЦД 2 типу в дорослих пацієнтів із надмірною масою тіла та з порушеною толерантністю до глюкози та/або підвищеним рівнем HbA_{1c}, які мають:

- ✓ високий ризик розвитку явного (маніфестного) ЦД 2 типу;
- ✓ прогресуючі порушення вуглеводного обміну, незважаючи на модифікацію способу життя протягом 3-6 міс.

Сіофор® і Сіофор® XR можна застосовувати як монотерапію або з іншими пероральними гіпоглікемічними засобами, а також з інсуліном. Поступове підвищення дози позитивно впливає на переносимість препарату травним трактом. Корекція дози проводиться через 10-15 днів лікування відповідно до результатів вимірювань рівня глюкози в крові. При переведенні з іншого перорального протидіабетичного засобу на метформін слід відмінити попередній засіб, а потім розпочати терапію в дозах згідно з інструкцією. Слід пам'ятати, що паралельно з початком застосування метформіну потрібно продовжувати зміни способу життя – корекцію харчування та розширення фізичної активності. Доступність і перевірена роками ефективність препаратів Сіофор® створюють необхідні передумови для високої прихильності пацієнтів, від якої значною мірою залежить досягнення контролю глікемії та довготривалих цілей лікування ЦД.



ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Коморбідність визначає терапію: головні оновлення рекомендацій ААСЕ 2026 щодо лікування цукрового діабету 2 типу

Оновлений консенсус Американської асоціації клінічних ендокринологів (ААСЕ, 2026) пропонує суттєвий перегляд підходів до ведення цукрового діабету (ЦД) 2 типу, зміщуючи фокус із виключно глікемічного контролю на індивідуалізовану стратегію з урахуванням коморбідностей. Документ інтегрує останні клінічні дані та включає окремий розділ класифікації діабету, що має принципове значення для уникнення діагностичних помилок. Ключовим концептом залишається коморбідноцентричний підхід, де стартова фармакотерапія визначається не рівнем HbA_{1c}, а наявністю серцево-судинних і ниркових уражень. У пацієнтів із серцевою недостатністю пріоритет віддають інгібіторам натрієзалежного котранспортера глюкози 2 типу (дапагліфлозин, емпагліфлозин), які демонструють значуще зниження ризику госпіталізацій та серцево-судинної смертності. За хронічної хвороби нирок ці препарати також уповільнюють прогресування нефропатії, а їх комбінація з фінереноном забезпечує додатковий нефропротекторний ефект.

У разі атеросклеротичних серцево-судинних захворювань або високого ризику їх розвитку рекомендовано застосування агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, зокрема семаглутиду чи дулаглутиду, які довели здатність знижувати частоту великих серцево-судинних подій. Окремо виділено пацієнтів із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки, для яких семаглутид у дозі 2,4 мг продемонстрував клінічно значущу регресію стеатогепатиту та фіброзу.

Серед нових терапевтичних опцій увагу привертає тирзепатид – подвійний агоніст GIP/GLP-1, який показав ефективність не лише в контролі глікемії, а й у зниженні маси тіла та покращенні перебігу серцевої недостатності. Паралельно розглядаються інновації в інсулінотерапії, зокрема тижневий інсулін ікодек, що в дослідженнях демонструє покращення контролю глікемії та підвищення прихильності пацієнтів до лікування.

Окрему увагу приділено досягненню цільових показників: HbA_{1c} $\leq 6,5\%$ за умови безпеки, а також контролю часу в цільовому глікемічному діапазоні за використання безперервного моніторингу глюкози.

Отже, оновлений алгоритм ААСЕ закріплює перехід до персоналізованої медицини, де лікувальна тактика визначається комплексною оцінкою пацієнта. Впровадження цих підходів дозволить не лише покращити глікемічний контроль, а й суттєво знизити серцево-судинні та ниркові ускладнення, що є ключовими факторами прогнозу за ЦД 2 типу.

Джерело: [https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X\(26\)00022-4/fulltext](https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X(26)00022-4/fulltext)

Науковці презентують ін'єкційні «мініпечінки», що можуть стати альтернативою трансплантації за печінкової недостатності

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

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

Печінка виконує ≈ 500 життєво важливих функцій, включно з метаболізмом лікарських засобів, синтезом білків плазми, участю в системі гемостазу та елімінацією мікроорганізмів із крові. Більшість цих процесів забезпечують гепатоцити. Ключовим елементом нової системи є мікросфери гідрогелю з особливими фізичними властивостями: під час введення вони поведуться як рідина, що надає змогу ін'єктувати суміш через шприц, а після потраплення до тканин – знову формують стабільну тривимірну структуру. В цьому штучному середовищі гепатоцити залишаються згрупованими, швидше інтегруються із тканинами реципієнта та встановлюють контакт із кровоносними судинами. До клітинного масиву також додають фібробласти, які підтримують виживання гепатоцитів і стимулюють ангиогенез.

У дослідженні на мишах клітинні трансплантати вводили під контролем ультразвуку в жирову тканину черевної порожнини. Після імплантації формувалася компактна клітинна структура, в яку поступово проростали нові судини. Завдяки цьому гепатоцити отримували необхідні поживні речовини та зберігали функціональну активність. Протягом 8 тиж клітини залишалися життєздатними та секретували специфічні білки печінки в системний кровообіг.

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

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

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

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



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

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

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

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_4



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



«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 Арєф'єва**
Випусковий редактор **Галина Теркун**
Менеджери з реклами **Зоя Маймескул**
Марина Артеменко

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

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

Літературне редагування / коректура:
Анастасія Божко
Ірина Колесник
Дизайн/верстка: **Олена Дудко**
Наталія Дехтяр-Дігузова
Світлана Бойко

Поштова адреса
04215, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23з.
Телефон
+380 (95) 117-34-36
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Газету віддруковано в ТОВ «ВЕЛБТ КОМПАНІ»,
04159, м. Київ, вул. П. Калнишевського, буд. 7.
Підписано до друку: II квартал 2026 р.
Замовлення № 2600505
Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

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

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або 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.

ЗМІСТ



ЖІНОЧЕ ЗДОРОВ'Я

27-й Всесвітній конгрес сексуальної медицини:
сучасні підходи до жіночої сексуальної дисфункції та гіпоактивного сексуального розладу
О.В. Ромащенко, І. Гольдштейн.....13-14, 16

Жіноче здоров'я • Дайджест 17

Сучасні підходи у веденні вульвовагінального кандидозу
Р. Раутемаа-Річардсон, Дж.Д. Собел, Н. Стоун та ін. 18-19

КАРДІОЛОГІЯ

Окислені фосфоліпіди та низькодозова ацетилсаліцилова кислота: новий аргумент на користь персоналізованої серцево-судинної профілактики.....42

НЕВРОЛОГІЯ

Лабораторна діагностика розсіяного склерозу: від застосування олігоклональних смуг до нових біомаркерів
О.О. Мельник 36-37

Нові можливості відновлення когнітивних функцій у загальній медичній практиці: синергія холіну, гінкго білоба та біоенхансерів
Н.В. Бездітко 39-40

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Метформін: протидіабетична дія від клітин до тканин 3-4

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Оториноларингологія • Дайджест.....30

Гігієна зовнішнього слухового ходу: чи існує безпечна альтернатива ватним паличкам?.....31

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Депресія в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями: фокус на рекомендації ESC
Т.Л. Можина 34-35

Вплив стресу на організм людини.....41

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

ЗМІСТ



ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Всесвітній тиждень глаукоми в Україні: актуальне

За матеріалами освітніх заходів у межах Всесвітнього тижня боротьби із глаукомою

З.Ф. Веселовська, Р.О. Павлів, Н.І. Капшук, О.Б. Павлів, В.О. Рижук 20-22

Комплексне медичне офтальмологічне обстеження дорослих:

настанова належної клінічної практики

Американської академії офтальмології 23

Алергія vs Очі: хто переможе, або Що робити практично?

Нова номенклатура офтальмоалергії від ЕААСІ

як підґрунтя індивідуалізованого лікування

К.О. Алексевич 24-25

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Консенсус експертної ради щодо лікування

екзокринної недостатності підшлункової залози

в пацієнтів із цукровим діабетом

І.М. Скрипник, Г.С. Маслова, Ю. Рон, Л.К. Соколова,

О.О. Бондаренко, О.Ю. Філіппова 10-12

Гастроентерологія • Дайджест 12

АЛЕРГОЛОГІЯ

Алергічний риніт: від викликів системи до ефективної терапії

За матеріалами зустрічі провідних фахівців з алергології

Є.М. Дитятковська, С.В. Зайков, І.В. Гогунська, А.Є. Богомолів 27-28

Алергологія • Дайджест 29

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Феномен біоплівки при акне:

подолання бар'єрів резистентності

За матеріалами Конгресу дерматології та дерматокосметології

Г.О. Безкоровайна 32

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини світової медицини 4

Компанія Gedeon Richter підписала угоду

про співпрацю в дослідженнях та опціон із FimmCyte 15

Компанія Gedeon Richter отримала позитивний висновок CHMP

щодо FYLREVVY® (таблетки естетролу) як гормональної

замісної терапії для лікування симптомів дефіциту естрогену

в жінок у постменопаузі 15

Компанія Gedeon Richter отримала схвалення Європейської комісії

на препарат FYLREVVY® (таблетки естетролу) як засіб замісної

гормональної терапії для лікування симптомів дефіциту естрогену

в жінок у постменопаузі 17

ПЕРЕДПЛАТА НА 2026 РІК!



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





ФЕРМЕНТ №1 У СВІТІ

ДЛЯ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ³



Лінійка препаратів бренду Креон® має лікарську форму, яка **рекомендована Європейською настановою з лікування ЕНПЗ^{1,2}**



Має позитивний вплив на глікемічний профіль на відміну від таблетованих ферментів⁵



Креон мінімікросфери® допомагає **перетравлювати максимальний об'єм їжі^{2,*}**



ЗФТ підтримує власне травлення, не пригнічуючи роботу підшлункової залози⁴



ДПК – дванадцятипала кишка; ЗФТ – замісна ферментна терапія
Зовнішній вигляд лікарського засобу може відрізнятися від наведеного художнього зображення.

*Мається на увазі максимальна площа контакту ферментів з хімуsom.

1. Dominguez-Muñoz JE, et al. European PEI Multidisciplinary Group. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. United European Gastroenterol J. 2024 Dec 5. doi: 10.1002/ueg2.12674.
2. Löhr J.-M. et al. Properties of different pancreatin preparations used in pancreatic exocrine insufficiency. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2009; 21 (9): 1024–1031.
3. Based on internal analysis by Abbott Products Operations AG using data from IQVIA Analytics Link sales data in fixed rate USD values and Standard Unit (doses sold) volumes in the countries listed below, for the period MAT Q2 2025, reflecting estimates of real-world activity. Copyright IQVIA. All rights reserved.
4. Friess H., Kleeff J., Malfertheiner P., Müller M. W., Homuth K., Büchler M. W. (1998). Influence of High-Dose Pancreatic Enzyme Treatment on Pancreatic Function in Healthy Volunteers. International Journal of Gastrointestinal Cancer, 23(2), 115–124.
5. Адаптовано з Махтієв С.Н, та співавт., 2009. Де сказано що оптимальним, для хворих на хронічний панкреатит та розвиненою на тлі захворювання порушеною толерантністю до глюкози, є Креон мінімікросфери®, які максимально повно моделюють фізіологічний ритм і процеси травлення, що виключає можливість їх негативного впливу на секрецію інсуліну та вуглеводний обмін у порівнянні з таблетованим панкреатином (при прийомі таблетованого панкреатиту збільшується рівень глікозильованого гемоглобіну, інсуліну в порівнянні з вихідними даними).

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ БРЕНДУ КРЕОН®

Реєстраційні посвідчення МОЗ України № UA/9842/01/01, № UA/9842/01/02, № UA/9842/01/03 від 22.02.2019 р. дійсні безстроково. **Склад:** 1 капсула містить панкреатин в гастрорезистентних гранулах (Креон мінімікросфери®). Креон® 10000 — 150 мг панкреатину (ліпази 10000 од. ЄФ, амілази 8000 од. ЄФ, протеази 600 од. ЄФ); Креон® 25000 — 300 мг панкреатину (ліпази 25000 од. ЄФ, амілази 18000 од. ЄФ, протеази 1000 од. ЄФ); Креон® 40000 — 400 мг панкреатину (ліпази 40000 од. ЄФ, амілази 25000 од. ЄФ, протеази 1600 од. ЄФ). **Лікарська форма.** Капсули тверді з гастрорезистентними гранулами. Код АТХ А 09А А02. Препарати, що поліпшують травлення, включаючи ферменти. Поліферментні препарати. **Показання.** Лікування екзокринної недостатності підшлункової залози у дорослих і дітей, спричиненої різними захворюваннями і станами, в тому числі зазначеними нижче, але не обмеженими цим переліком: муковісцидоз; хронічний панкреатит; панкреатектомія; гастректомія; операції з накладенням шлунково-кишкового анастомозу (наприклад гастроентеростомія за Більротом II); синдром Швахмана-Даймонда; стан після атаки гострого панкреатиту та відновлення ентерального або перорального харчування. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. **Особливості застосування.** У хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину, спостерігалися звуження ілеоцекального відділу кишечника і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія). Як запобіжний захід рекомендовано у разі появи незвичних абдомінальних симптомів або зміни характеру абдомінальних симптомів звернутися за медичною консультацією, щоб виключити можливість фіброзуючої колонопатії, особливо якщо пацієнт приймає більше 10000 од. ЄФ ліпази/кг/добу. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** При необхідності вагітні або жінки, які годують груддю, можуть приймати Креон® у дозах, достатніх для забезпечення адекватного статусу харчування. **Діти.** Креон® можна застосовувати дітям. **Спосіб застосування та дози.** Дозування препарату базується на індивідуальних потребах хворого і залежить від ступеня тяжкості захворювання та складу їжі. Капсули і гранули слід ковтати цілими, не розламуючи та не розжовуючи, і запивати достатньою кількістю рідини під час або після прийому їжі, у т. ч. легкої закуски. Якщо пацієнт не може проковтнути капсулу цілою (наприклад, діти і пацієнти літнього віку), її можна розкрити і додати гранули до м'якої їжі з кислим середовищем (pH<5,5), що не вимагає розжовування, або до рідини з кислим середовищем (pH<5,5). Це може бути яблучне пюре або йогурт, або фруктовий сік з pH<5,5, наприклад, яблучний, апельсиновий або ананасовий сік. Таку суміш не слід зберігати. Під час лікування препаратами Креон® дуже важливим є вживання достатньої кількості рідини, особливо в період її підвищеної втрати. Дефіцит рідини може посилити запори. **Дозування при муковісцидозі:** початкова доза для дітей віком до 4-х років становить 1000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі і для дітей віком від 4-х років – 500 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла під час кожного прийому їжі. Підтримуюча доза для більшості пацієнтів не повинна перевищувати 10000 од. ЄФ ліпази на кілограм маси тіла на добу або 4000 од. ЄФ ліпази на грам спожитого жиру. **Дозування при інших видах екзокринної недостатності підшлункової залози:** дозу слід підбирати індивідуально, залежно від ступеня порушення травлення і жирового складу їжі. При прийомі їжі необхідними є дози від 25000 до 80000 од. ЄФ ліпази та половина індивідуальної дози при легкій закусці. **Побічні реакції.** Дуже часто відмічалась біль у животі; часто — нудота, блювання, запор, здуття живота, діарея. Розлади шлунково-кишкового тракту головним чином були пов'язані з існуючим захворюванням. Про діарею та біль у животі повідомлялося з частотою, подібною або меншою, ніж при застосуванні плацебо. Нечастими були висипання; з невідомою частотою — свербіж, кропив'янка, гіперчутливість (анафілактичні реакції). Повідомлялося про звуження ілеоцекального відділу кишечника і товстої кишки (фіброзуюча колонопатія) у хворих на муковісцидоз, які приймали високі дози препаратів панкреатину. Специфічних побічних реакцій у дітей встановлено не було. Частота, тип та тяжкість побічних реакцій у дітей, хворих на муковісцидоз, були подібними до таких у дорослих. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводилися. Категорія відпуску. Без рецепта. Виробник. Абботт Лабораторіс ГмбХ, Німеччина. Повна інформація про препарати знаходиться в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Креон® 10000, Креон® 25000, Креон® 40000 від 06.06.2024 р. Інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників, для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. За додатковою інформацією Ви можете звернутися: ТОВ «Абботт Україна» 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2, 7 поверх. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

UMB-26-0286

І.М. Скрипник, д.м.н., професор, Г.С. Маслова, д.м.н., професор, Полтавський державний медичний університет; Ю. Рон, Тель-Авівський медичний центр Сураскі – Іхілов, Тель-Авівський університет, Ізраїль; Л.К. Соколова, д.м.н., ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ; О.О. Бондаренко, д.м.н., професор, ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»; О.Ю. Філіппова, д.м.н., професор, Дніпровський державний медичний університет

Консенсус експертної ради щодо лікування екзокринної недостатності підшлункової залози в пацієнтів із цукровим діабетом

28 листопада 2025 року відбулося засідання Міжнародної експертно-консультативної ради (далі – Експертна рада) для обговорення теми «Екзокринна недостатність підшлункової залози в пацієнтів із цукровим діабетом». Провідні фахівці в галузі гастроентерології та ендокринології обмінялися думками стосовно цієї актуальної теми в онлайн-форматі. Модератор засідання – професор Ігор Скрипник (Полтавський державний медичний університет), президент Української гастроентерологічної асоціації. До складу Експертної ради увійшла міжнародна та міждисциплінарна команда спеціалістів: провідний ізраїльський гастроентеролог, доктор Юлія Рон (Тель-Авівський медичний центр Сураскі – Іхілов), професор Любов Соколова (ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»), професор Ольга Бондаренко (ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»), професор Ганна Маслова (Полтавський державний медичний університет) і професор Олександра Філіппова (Дніпровський державний медичний університет). На зустрічі розглянуто клінічні аспекти ведення пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) і підтвердженою або підозрюваною екзокринною недостатністю підшлункової залози (ЕНПЗ) з акцентом на практичних питаннях діагностики та лікування.

Мета: надати стислі рекомендації від експертів щодо раннього виявлення та лікування ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД.

ЦД продовжує становити серйозну медичну та соціальну проблему в усьому світі. Міжнародна федерація діабету (IDF) повідомила, що у 2024 році 589 млн дорослих у світі жили із ЦД, що дорівнює 1 з 9 осіб [4]. Прогнози показують, що до 2050 року це число зросте до 853 млн, причому >40% уражених осіб потенційно залишатимуться недиагностованими [4]. В Україні тягар хвороби є аналогічно значним. Станом на листопад 2025 року Національна служба охорони здоров'я України зареєструвала >1,3 млн осіб із ЦД в електронній системі охорони здоров'я [6], тоді як епідеміологічні оцінки IDF свідчать про ще вищу поширеність серед дорослих [4]. Більшість випадків (майже 90%) пов'язані з ЦД 2 типу [5], який зазвичай асоціюється з ожирінням [7], артеріальною гіпертензією [7], дисліпідемією [7], метаболічно-асоційованим стеатозом печінки [8] та стеатозом підшлункової залози [11]. Ці супутні захворювання сприяють високому кумулятивному ризику ускладнень [7-10] та перешкоджають досягненню стабільного глікемічного контролю [12, 13]. У цьому контексті ЕНПЗ усе частіше визнається недооціненим, але клінічно значущим фактором. ЕНПЗ може впливати на харчовий статус, шлунково-кишкові симптоми та якість життя [1-3], вона пов'язана з варіабельністю глікемії та терапевтичними труднощами в деяких пацієнтів із ЦД [13, 14], а також може погіршувати серцево-судинні наслідки [1-3].

В європейських рекомендаціях щодо діагностики та лікування ЕНПЗ, розроблених під егідою Європейського панкреатичного клубу (EPC, 2024), де розглядають лікування ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД 1 та 2 типу, підкреслено актуальність проблеми [1]. Це обґрунтовує необхідність упровадження систематичних підходів до своєчасного виявлення та лікування ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД, адаптованих до українського клінічного контексту.

Патогенез

Ключові патогенетичні механізми ЕНПЗ у контексті ЦД визнані багатофакторними, як зазначено в рекомендаціях EPC (2024) [1] (рис. 1). ЕНПЗ виникає унаслідок перекриття гормональних, метаболічних, нейрогуморальних та структурних змін у підшлунковій залозі, які можуть взаємно посилювати одна одну [16-19]. Центральним у цих процесах є ендокринно-екзокринна взаємодія: порушення функції островців Лангерганса змінює трофічну підтримку та регуляцію життєздатності й секреції ацинарних клітин, тоді як екзокринна дисфункція може ще більше ускладнити метаболічний контроль [15, 18, 19].

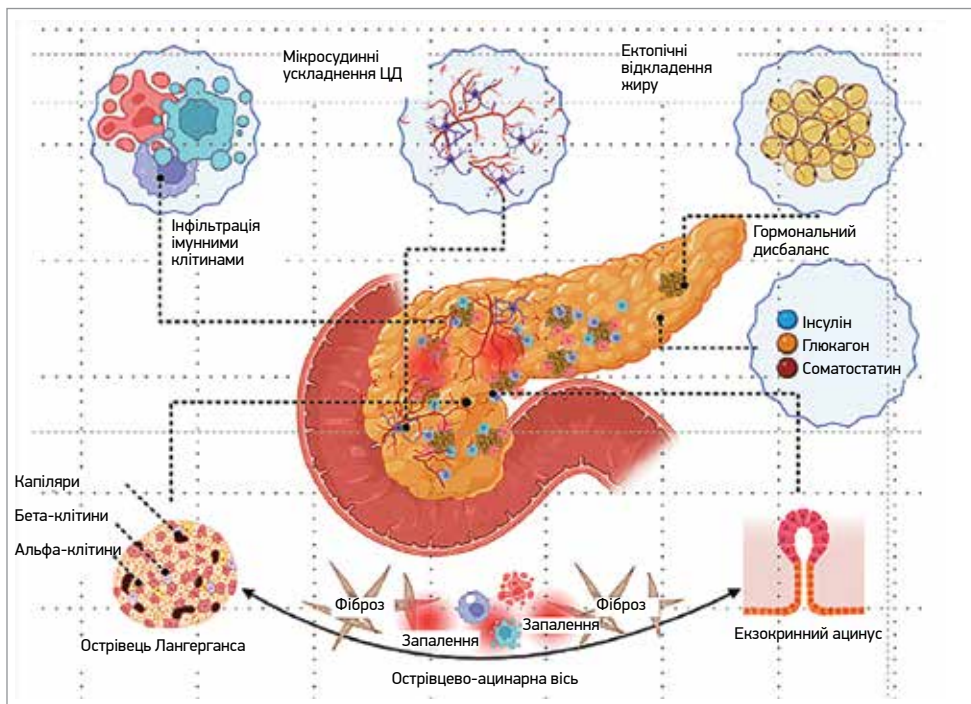


Рис. 1. Патогенез ЕНПЗ, пов'язаної з ЦД: багатофакторний процес [16]

➔ Основні патогенетичні механізми, що сприяють розвитку ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД [1, 16]:

- ♦ втрата трофічного та стимулюючого впливу інсуліну на ацинарні клітини й екзокринну секрецію підшлункової залози;
- ♦ атрофія та фіброз підшлункової залози, що часто виникають унаслідок мікроангіопатії та хронічного ушкодження тканин;
- ♦ гіперглікемія, яка сприяє фіброгенезу та посилює дисфункцію залози;
- ♦ діабетична вегетативна нейропатія та порушення ентеропанкреатичних рефлексів, що спричиняє змінену регуляцію секреції;
- ♦ стеатоз як прояв метаболічного ураження підшлункової залози;
- ♦ порушення регуляції інших гормонів-острівців, зокрема глюкагону та соматостатину, які впливають на екзокринну функцію підшлункової залози;
- ♦ одночасне залучення ендокринної та екзокринної тканини при аутоімунних, інфекційних або генетичних захворюваннях.

Клінічне значення ЕНПЗ при ЦД

ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД має не лише гастроентерологічний, а й системний клінічний вимір, що проявляється феноменом «взаємного обтяження»: ЦД сприяє розвитку та прогресуванню екзокринної дисфункції підшлункової залози, тоді як ЕНПЗ, своєю чергою, погіршує перебіг ЦД [15, 17, 19, 20]. Прогностично найбільш значущими, хоча

й не єдиними, несприятливими наслідками цього є двоспрямований вплив на підвищений ризик остеопорозу [21, 22], серцево-судинних захворювань [23, 24] та глікемічної варіабельності [15, 17, 19, 20]. Ключовим механізмом, що лежить в основі глікемічної варіабельності, є непередбачуване перетравлення та всмоктування поживних речовин зі зміненою доступністю вуглеводів через порушення інкретинової відповіді, що може клінічно проявлятися як підвищена глікемічна варіабельність (епізоди гіпер- та/або гіпоглікемії), а це ускладнює досягнення цільового рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) і стабільного метаболічного контролю [15, 17, 19, 20].

Ключовим клінічним наслідком ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД є прогресуючий дефіцит поживних речовин. Порушення травлення та мальабсорбції зумовлюють втрату маси тіла, саркопенію, білково-калорійний дефіцит і дефіцит мікронутрієнтів, насамперед жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К), що має прямі клінічні наслідки [1, 3]. Дефіцит вітаміну D і порушення кальцієво-фосфорного гомеостазу при ЕНПЗ пов'язані зі зниженням мінеральної щільності кісток, остеопорозом та підвищеним ризиком переломів. У клінічних рекомендаціях надано пораду моніторувати метаболічні захворювання кісток і проводити корекцію дефіциту в межах комплексної нутритивної підтримки та замісної ферментної терапії (ЗФТ) [1, 33].

Дефіцит вітаміну А може проявлятися як «курча сліпота» та порушення трофіки слизових оболонок, що має додаткове клінічне значення при ЦД. Дефіцит вітаміну Е здебільшого пов'язаний з неврологічними та м'язовими симптомами (периферична нейропатія, слабкість, швидка стомлюваність), які ще більше погіршують функціональний стан пацієнтів із ЦД [1, 3].

Дефіцит вітаміну К може зумовити коагулопатію зі схильністю до кровотеч (подовжені показники коагуляції, легке утворення синців), що особливо важливо в пацієнтів, які отримують антитромбоцитарну або антикоагулянтну терапію [1, 3].

Дефіцит вітаміну B₁₂ потребує особливої уваги: при ЕНПЗ він може проявлятися макроцитарною анемією, втому, з неврологічними симптомами (парестезії, порушення ходи, когнітивні скарги), що виправдовує скринінг і корекцію як складові комплексного лікування пацієнтів із ЦД [3].

Порушення гідролізу і всмоктування ліпідів при ЕНПЗ, особливо незамінних жирних кислот, пов'язані з дерматологічними проявами (сухість шкіри, дерматит) й уповільненим відновленням тканин, що в пацієнтів із ЦД може корелювати з підвищеним ризиком інфекції та порушенням загоєння ран [1, 2].

Водночас наявний дефіцит поживних речовин та недостатнє засвоєння вітамінів і мікроелементів при ЕНПЗ можуть знизити імунну відповідь, підвищити сприйнятливості до інфекцій, а також погіршити перебіг діабетичних ускладнень через порушення репаративних процесів та загального метаболічного стану. У клінічних рекомендаціях наголошено на необхідності систематичної оцінки стану харчування, корекції дефіциту та адекватної ЗФТ у цих пацієнтів [1, 3].

Шлунково-кишкові прояви ЕНПЗ (діарея, стеаторея, здуття живота, біль у животі, метеоризм, постпрандальний дискомфорт, відчуття важкості після їди) є частими та клінічно значущими, оскільки вони знижують якість життя, впливають на харчову поведінку і дотримання терапії, а також можуть супроводжуватися психологічним дистресом [1, 3].

У пацієнтів із ЦД ці неспецифічні симптоми часто помилково пояснюються побічними ефектами антигіперглікемічних засобів (зокрема, метформіну, агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) та/або інгібіторів дипептидилпептидази-4). Це неправильне пояснення чітко виокремлено в розділі 10 європейських рекомендацій (2024) щодо ЕНПЗ при ЦД і вважається однією

з причин недооцінки ЕНПЗ та затримки діагностики [1].

У результаті цієї діагностичної пастки клінічний фокус часто зміщується до непереносимості лікування: пацієнти самостійно припиняють прийом ліків, зменшують дозування або наполягають на необґрунтованих змінах у терапії. Згідно з рекомендаціями [1], такі дії можуть погіршити глікемічний контроль, але не усувають першопричину – порушення травлення та мальабсорбції, спричинені ЕНПЗ [1, 3]. Це може зумовити прогресування дефіциту поживних речовин і подальше зниження якості життя [1, 3].

Для належної інтерпретації симптомів у пацієнтів із ЦД рекомендується:

- ✓ підозрювати ЕНПЗ, коли симптоми мальабсорбції (стеаторея, здуття живота, метеоризм, діарея, біль у животі, тяжкість) наявні в поєднанні з ознаками дефіциту поживних речовин (втрата маси тіла, дефіцит жиророзчинних вітамінів та/або мікроелементів) [1, 3];
- ✓ проводити неінвазивне тестування, насамперед визначення фекальної еластази-1 (ФЕ-1), у поєднанні з оцінкою стану харчування (вітаміни А, D, Е, К, В₁₂; альбумін/преальбумін; антропометрія) [1, 3];
- ✓ якщо підтверджено ЕНПЗ, ініціювати ЗФТ з адекватними дозами панкреатичних ферментів і корекцію дефіциту поживних речовин, що не тільки зменшує тяжкість симптомів, а й сприяє стабілізації глікемічного контролю, уникаючи необґрунтованого припинення антигіперглікемічної терапії [1, 3]. Згідно з когортними дослідженнями, ЕНПЗ пов'язана зі збільшенням захворюваності, смертності та гіршим серцево-судинним прогнозом [1]. ЕНПЗ вважається маркером несприятливішого перебігу хронічних захворювань підшлункової залози, що слід враховувати під час стратифікації ризику, профілактики та лікування ускладнень [1, 3].

З огляду на високу ймовірність недостатньої діагностики ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД і неспецифічний характер симптомів (біль у животі, тяжкість, метеоризм, здуття живота, діарея, стеаторея) експерти визначили клінічні ситуації, за яких ризик ЕНПЗ зростає (табл. 1). Це обґрунтовує проактивний підхід – цілеспрямовану оцінку ЕНПЗ у групах ризику ще до появи виражених шлунково-кишкових симптомів або дефіциту поживних речовин. Додатковим маркером ризику розвитку ЕНПЗ, як рекомендують експерти, є виражена глікемічна варіабельність, котру неможливо пояснити винятково режимом антигіперглікемічної терапії [20].

Важливими модифікаторами ризику та/або наслідків ЕНПЗ є стани т. зв. метаболічного континууму: стеатоз підшлункової залози (в англійській літературі його називають жировою хворобою підшлункової залози) [1], саркопенія та саркопенічне ожиріння [34], а також вікові структурні й функціональні зміни підшлункової залози (т. зв. старіюча підшлункова залоза) [1, 36].

Також необхідно враховувати супутні патологічні стани, пов'язані з підвищеним ризиком ЕНПЗ і розладів травлення: порушення кишкового мікробіому [37], хронічна серцева [35] та ниркова недостатність [1], запальні захворювання кишечника, обструкція панкреатичної протоки, попередні операції на підшлунковій залозі та/або

Таблиця 1. Фактори ризику розвитку ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД	
Фактор ризику	Клінічне значення
ЦД 1 типу	Ймовірність ЕНПЗ є вищою порівняно із ЦД 2 типу [1, 25]
Інсулінозалежність, низький рівень С-пептиду	Маркери інсулінової недостатності, пов'язані з вираженим зниженням екзокринної функції підшлункової залози [26, 27]
ЦД 3с типу (панкреатогенний ЦД)	Часто поєднується з ЕНПЗ [1, 28]
Поганий глікемічний контроль (високий рівень HbA1c)	Пов'язано з вищою частотою ЕНПЗ [20, 29, 30, 32]
Великий стаж ЦД	Ризик ЕНПЗ зростає із тривалістю захворювання; підвищена пильність необхідна пацієнтам із тривалим анамнезом ЦД [1, 31, 32]
Мимовільне зниження маси тіла	Маркер можливого порушення травлення / мальабсорбції; основа для проактивної оцінки ЕНПЗ

Метаболічний континуум як фактор, що підвищує ризик розвитку ЕНПЗ при ЦД і збільшує ризик ускладнень

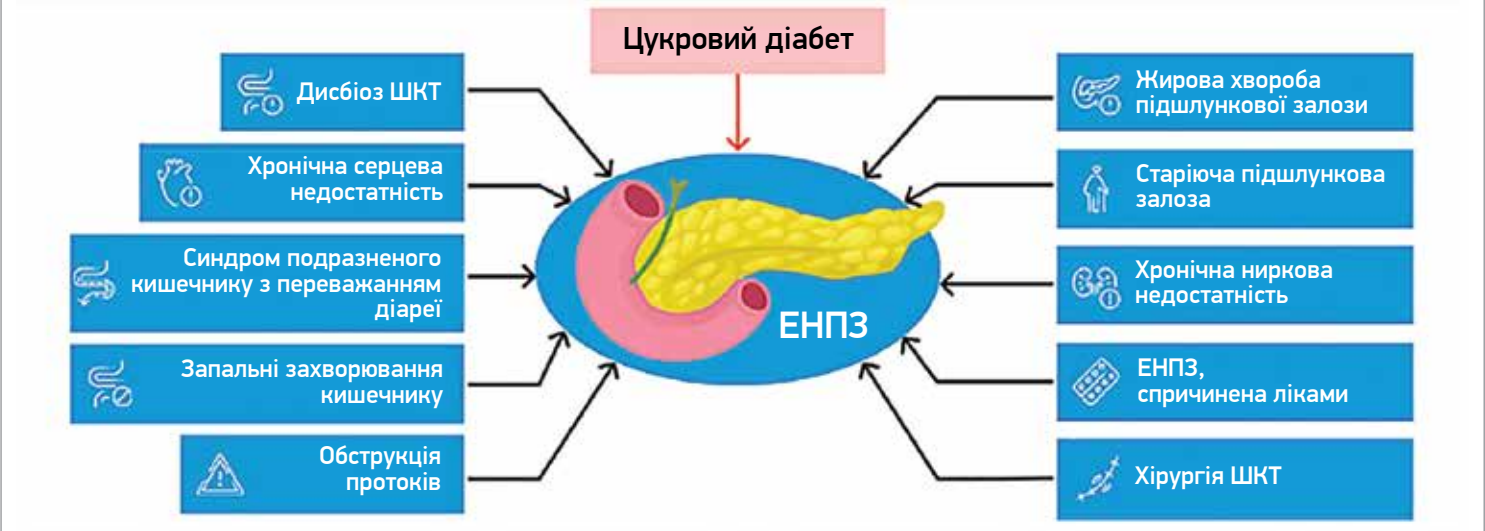


Рис. 2. Метаболічний континуум: захворювання, що підвищують ризик ЕНПЗ при ЦД [1-3, 33-37]

Примітка: ШКТ – шлунково-кишковий тракт.

шлунково-кишковому тракті, а також медикаментозні ураження підшлункової залози [1] (рис. 2).

Діагностика

Експерти запропонували активний підхід до ведення пацієнтів із ЦД, який передбачає перехід від стратегії оцінки ЕНПЗ лише у випадках вираженої стеатореї та значної втрати маси тіла до систематичної стратегії раннього виявлення. Практичною метою цього підходу є зменшення частки нерозпізнаних випадків ЕНПЗ і запобігання наслідкам мальабсорбції, яка, крім загальних наслідків ЕНПЗ, може впливати на глікемічну варіабельність, кістковий метаболізм, серцево-судинну систему та загальний прогноз. Впровадження активної стратегії базується на виявленні пацієнтів із підвищеним ризиком (табл. 1, рис. 2), активному виявленні легких шлунково-кишкових симптомів за допомогою валідованих опитувальників, ранньому використанні доступних методів оцінки екзокринної функції підшлункової залози та паралельній оцінці харчового статусу. Систематичний скринінг у групах ризику розглядається як інструмент, здатний покращити раннє виявлення ЕНПЗ та оптимізувати результати лікування.

Експерти зазначили, що діагностика ЕНПЗ у пацієнтів із ЦД має базуватися на загальних принципах, поєднуючи клінічну оцінку симптомів, аналіз харчового статусу та доступні тести для оцінки екзокринної функції підшлункової залози [1-3]. Водночас фахівці наголошували на високому ризику діагностичних помилок через неспецифічність шлунково-кишкових проявів: здуття живота, дискомфорт у животі, діарея та стеаторея можуть бути помилково інтерпретовані як функціональні розлади кишечника або гастропарез, побічні ефекти гіпоглікемічних препаратів (зокрема, метформіну, агоністів рецептора ГПП-1) або прояви діабетичної вегетативної нейропатії [1, 38-40]. Такі неправильні інтерпретації можуть затримати своєчасну діагностику ЕНПЗ, що може супроводжуватися прогресуванням дефіциту поживних речовин і потенційним погіршенням глікемічного контролю.

Згідно з рекомендаціями EPC (2025), визначення ФЕ-1 рекомендується як метод первинної оцінки ЕНПЗ. Він не є золотим стандартом і має певні обмеження, однак залишається найдоступнішим тестом у рутинній клінічній практиці [1].

Для покращення діагностики ЕНПЗ доцільно використовувати стандартизований PEI-Q (опитувальник ЕНПЗ), який дозволяє структурувати скарги, кількісно оцінити їхню тяжкість та подальше використання для моніторингу відповіді на ЗФТ. Анкета містить 18 запитань, доступна українською мовою та може бути заповнена онлайн. Із практичного погляду оптимальною тактикою є заповнення PEI-Q перед консультацією, що підвищує структурованість візиту та полегшує виявлення пацієнтів із вищою ймовірністю ЕНПЗ [41]. Використання PEI-Q рекомендовано в Національній клінічній настанові «Хронічний панкреатит» (2023) [42], що базується на принципах доказової медицини.

Якщо після комплексної оцінки симптомів, анамнезу, стану харчування та екзокринної функції підшлункової залози діагноз ЕНПЗ не може бути встановлений однозначно, можна використати додатковий інструмент – пробна ЗФТ у терапевтичних дозах протягом 4-6 тиж. Експерти наголосили, що позитивна відповідь на таку терапію може свідчити про ймовірну ЕНПЗ та є як діагностичним, так і терапевтичним підходом. Навіть часткове клінічне покращення за допомогою ЗФТ слід вважати позитивним результатом та підставою для продовження терапії [1, 2].

Лікування

Під час розгляду сучасних підходів до лікування ЕНПЗ Експертна рада ґрунтувалася на положеннях рекомендацій EPC (2024), де надано пораду віддавати перевагу серед засобів для ЗФТ ферментним препаратам (ФП) у вигляді гранул малого розміру з кислотостійким (кишковорозчинним) покриттям. На сьогодні клінічну ефективність продемонстрували лише препарати панкреатину свинячого походження [1].

Ключовими вимогами до вибору ФП, що визначають ефективність ЗФТ, є добре змішування з хімузом, захист від інактивації шлунковим соком, евакуація зі шлунка синхронно із харчовим болюсом та швидка активація ферментів у проксимальному відділі дванадцятипалої кишки. Особливо наголошується, що сучасні ФП мають містити дрібні частинки (<2 мм, оптимально – <1,8 мм), які краще змішуються з їжею та синхронно із хімузом переносяться зі шлунка до дванадцятипалої кишки. Ці характеристики ФП сприяють ефективнішому травленню, а також вищій терапевтичній ефективності [1-3, 43]. Члени Експертної ради наголосили, що для

корекції ЕНПЗ доцільно використовувати лікарські засоби з доведеною ефективністю, а не харчові добавки [3]. Початкові (мінімально ефективні) дози ФП залежать від віку, тяжкості ЕНПЗ і вмісту жиру в раціоні. Для дорослих базовий початковий режим має враховувати 40 000-50 000 одиниць ліпази на основний прийом їжі та 20 000-25 000 одиниць ліпази на перекус [1-3, 42]. Ці дози спрямовані на зменшення шлунково-кишкових симптомів, покращення та підтримку харчового статусу; при нижчих дозах, навіть якщо спостерігається симптоматичне покращення, в 70% пацієнтів продовжуються патологічно знижені показники нутритивного статусу [43].

ФП слід приймати так, щоб вони надходили в кишечник одночасно з їжею; оптимальний час для прийому – під час їди, а не до чи після. Прийом ФП із перекусами обов'язковий, якщо їжа містить жир або білок [1-3, 42].

Згодом початкові дози слід титрувати на підставі клінічної відповіді, змін маси тіла та параметрів харчового статусу. Приблизну контрольну оцінку варто провести через 4-6 тиж, враховуючи симптоми, масу тіла та динамічні зміни балів за шкалою PEI-Q. У разі недостатнього ефекту необхідно перевірити дотримання терапії, правильність прийому ФП (із кожним прийомом їжі, без пропуску перекусів та уникнення прийому після їди), виключення супутньої патології, яка може погіршити травлення, або відповідність призначеного препарату сучасним вимогам ЗФТ. Можливе подальше збільшення дози та індивідуалізований розгляд питання про додавання інгібітора протонної помпи до схеми лікування [1-3, 42, 43].

Недостатня відповідь на ЗФТ визначається стійкою діареєю та/або стеатореєю, здуттям живота, метеоризмом, дискомфортом у животі, відсутністю збільшення чи стабілізації маси тіла, а також стійким дефіцитом поживних речовин. Якщо очікуваний ефект не досягається після корекції тривалості та дози ФП, необхідно одночасно виключити інші причини мальабсорбції або діареї [1-3, 42, 43].

Перший крок в оцінці ефективності ЗФТ слід провести через 4-6 тиж, оцінюючи шлунково-кишкові симптоми (бажано за допомогою стандартизованої валідованої анкети). Згодом, згідно з європейськими рекомендаціями (2024), для довгострокового спостереження за пацієнтами з ЕНПЗ у контексті ЦД рекомендується моніторинг параметрів, зазначених у таблиці 2 [1].

Ефективність ЗФТ оцінюється комплексно – з урахуванням зменшення шлунково-кишкових проявів у поєднанні з корекцією дефіциту поживних речовин, покращенням або підтримкою адекватного харчового статусу та якості життя.

Продовження на стор. 12.

І.М. Скрипник, д.м.н., професор, Г.С. Маслова, д.м.н., професор, Полтавський державний медичний університет; Ю. Рон, Тель-Авівський медичний центр Сураскі – Іхілов, Тель-Авівський університет, Ізраїль; Л.К. Соколова, д.м.н., ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ; О.О. Бондаренко, д.м.н., професор, ДНТ «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»; О.Ю. Філіппова, д.м.н., професор, Дніпровський державний медичний університет

Консенсус експертної ради щодо лікування екзокринної недостатності підшлункової залози в пацієнтів із цукровим діабетом

Продовження. Початок на стор. 10.

Таблиця 2. Параметри, рекомендовані для довгострокового спостереження в пацієнтів з ЕНПЗ, пов’язаною із ЦД			
Нутритивні/функціональні			
Маса тіла Індекс маси тіла Втрата маси тіла Сила стискання	Антропометрія: окружність м’язів середньої ділянки плеча; кількісний аналіз м’язової маси (вимірювання біоелектричного імпедансу та/або комп’ютерна томографія)	Оцінка складу тіла та кісткової тканини за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (кожні 2 роки)	Тест 6-хвилинної ходьби
Біохімічні			
Загальний аналіз крові та запаси заліза	Білки плазми: альбумін, ретинолпозв’язуючий білок і трансферин	Мікронутрієнтний статус: магній, жиророзчинні вітаміни, цинк, селен, вітамін В ₁₂ та фолат	С-реактивний білок Глюкоза та HbA1c Паратгормон
Клінічні			
Оцінка симптомів ураження кишечника: частота та колір випорожнень; здуття живота / метеоризм; біль у животі після їди	Фактори, що впливають на якість життя: зміна ліків (особливо опіоїдів та протидірейних препаратів)	Дотримання способу життя (відмова від куріння, фізична активність та достатнє перебування на сонці)	
Харчові			
Оцінка відразі до їжі через абдомінальні симптоми	Аналіз добового раціону (харчовий анамнез / харчова карта) порівняно з відповідною дозою ЗФТ для оцінки дотримання режиму терапії та відповідності ЗФТ харчуванню	Оцінка уникнення жирної їжі	Оцінка адекватності дієти

Дані довгострокових спостережень свідчать про те, що клінічно значуще покращення параметрів трофологічного статусу, включаючи стабілізацію або збільшення маси тіла разом зі зменшенням симптомів, можливе протягом 6-12 міс після початку терапії [43]. У цьому контексті частковий ефект слід розглядати як підставу для продовження терапії: навіть неповне, але клінічно помітне зменшення деяких симптомів або дефіцитів свідчить про те, що обрана стратегія працює та потребує подальшої оптимізації (насамперед дозування і дотримання режиму), а не припинення лікування [1].

З огляду на патогенез ЕНПЗ у контексті ЦД та його прогностичні наслідки лікування має бути довгостроковим і насамперед спрямованим на відновлення харчового статусу та корекцію дефіцитів, а не лише на полегшення шлунково-кишкових симптомів [1, 3, 43].

Для досягнення максимальної ефективності ЗФТ лікування слід поєднувати з нутритивною підтримкою та корекцією дефіциту мікроелементів; за показаннями доцільно залучити клінічного дієтолога [1, 3]. Експерти рекомендують включити консультацію дієтолога як складову стандарту лікування пацієнтів із підозрою на ЕНПЗ або підтвердженою ЕНПЗ у контексті ЦД. Доцільно розробити дієту без суворих обмежень жирів, із достатнім вмістом білка та дробовим режимом харчування 5-6 р/день, індивідуалізованим відповідно до глікемічних цілей. Корекцію дефіциту жиророзчинних вітамінів слід проводити з подальшим лабораторним контролем; частоту контролю варто визначати індивідуально, приблизно кожні 6-12 міс. Рекомендовані дози: вітамін D – 2000-4000 МО/день, вітамін А – 10 000-25 000 МО/день, вітамін Е – 400-800 МО/день, вітамін К – 5-10 мг/день за потреби [1].

Висновки

Після обговорень Експертної ради було ухвалено такі резолюції:

1 ЕНПЗ у контексті ЦД слід визнавати клінічно значущим і недостатньо діагностованим станом, який негативно впливає на харчовий статус, якість життя, глікемічний контроль та довгостроковий прогноз пацієнта.

2 Неспецифічна картина шлунково-кишкових симптомів та їх часте неправильне тлумачення часто зумовлюють затримку діагностики та прогресування дефіциту поживних речовин.

3 Рекомендується активний підхід, що включає систематичну оцінку ЕНПЗ у групах високого ризику з використанням установлених діагностичних критеріїв, включаючи ФЕ-1, опитувальник PEI-Q та комплексну оцінку харчового статусу.

4 Вважається доцільним розпочинати ЗФТ у рекомендованих початкових дозах із подальшим титруванням, керуючись як клінічними симптомами, так і харчовими маркерами. Часткова клінічна відповідь на ЗФТ має слугувати основою для продовження та оптимізації терапії.

5 Консультація із клінічним дієтологом має бути включена до стандарту догляду за пацієнтами з підозрюваною або підтвердженою ЕНПЗ у контексті ЦД. Також рекомендуються систематична корекція дефіциту мікронутрієнтів і постійний моніторинг результатів лікування.

6 Для підвищення якості діагностики та ведення пацієнтів слід започаткувати серію наукових та освітніх ініціатив для ендокринологів, гастроентерологів і лікарів загальної практики або сімейних лікарів. Рекомендується поширення інформації серед професійної спільноти шляхом публікації цієї резолюції та розробки консенсусного документа.

7 Враховуючи, що ЕНПЗ у контексті ЦД є поширеним, але постійно недостатньо діагностованим і недооціненим станом зі значними прогностичними наслідками, необхідно та доцільно розробити національні клінічні рекомендації щодо лікування ЕНПЗ у пацієнтів із діабетом, які б забезпечили структуровану, засновану на доказах систему підтримки рішень для лікарів різних спеціальностей, що беруть участь у лікуванні цих складних випадків.

Skrypnyk I., Ron, Y., Sokolova L., Bondarenko O., Maslova G., Filippova O. Експертний консенсус щодо ведення екзокринної недостатності підшлункової залози у пацієнтів із цукровим діабетом. Сімейна медицина. Європейські практики. 2026. № 1 (115). С. 9-16. <https://doi.org/10.30841/2786-720X.1.2026.353747>.

Переклав з англ. Ігор Петренко



ДАЙДЖЕСТ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Підлітковий СПК. Хто ризикує мати симптоми в дорослому віці?

Результати шведського проспективного когортного дослідження BAMSE, опублікованого у виданні Gastroenterology, суттєво уточнюють перебіг синдрому подразненого кишечника (СПК) від підліткового віку до раннього дорослого віку та визначають ключові предиктори збереження стану. Результати є клінічно важливими: дві третини підлітків із СПК у 16 років більше не відповідали критеріям діагнозу у 24 роки, що підтверджує динамічність розладу та природну тенденцію до покращення. Водночас саме підлітковий СПК виявився найпотужнішим предиктором симптомів у дорослому віці – фактор, який лікарі не можуть ігнорувати під час оцінки довгострокових ризиків.

До дослідження залучили 2539 учасників, які обстежувалися за Римськими критеріями в 16 і 24 роки. Поширеність СПК у молодих дорослих становила 10%. Найзначущішими чинниками ризику, крім наявності синдрому в підлітковому віці, були повторний абдомінальний біль, порушення сну, виражений психологічний дистрес, знижена самооцінка здоров’я та харчова гіперчутливість. Дані підтверджують важливу роль осі «кишечник – мозок» і психосоматичних механізмів, а також демонструють, що стан підлітків у період формування нейрональних регуляторних систем має прогностичне значення на роки вперед.

Особливо показовою є передача ризику між поколіннями. Наявність СПК або значущого абдомінального болю щонайменше в одного з батьків суттєво підвищувала ймовірність як розвитку СПК у 24 роки, так і його персистенції. Висновки вчених відображають поєднання генетичної уразливості, впливу спільного середовища та механізмів соціального навчання, за якого модель поведінки батьків впливає на формування реакцій дитини на біль і стрес.

Водночас дослідники наголошують, що більшість з виявлених чинників ризику є модифікованими. Недостатня тривалість сну, не вирішений підлітковий стрес, гіперреактивність на шлунково-кишкові симптоми та нездорові харчові звички можуть коригуватися за допомогою ранніх психоедукаційних і поведінкових втручань. «Ранні інтервенції, спрямовані на сон, психічний добробут і контроль шлунково-кишкових симптомів можуть зменшити ризик тривалої симптоматики», – зазначає професор Гетеборзького університету (Швеція) Магнус Сірпен.

Важливим є розуміння, що СПК у підлітків не слід розглядати як незмінний діагноз. Майже 70% пацієнтів із симптомами в 16 років не відповідали критеріям розладу в 24 роки, що підкреслює доцільність підтримувального ведення, уникнення надмірної медикалізації та фокус на модифікації способу життя і психоемоційного стану. Натомість у підгрупах із підвищеним ризиком, особливо за сімейного анамнезу СПК, рання поведінкова підтримка та мультидисциплінарний підхід можуть мати профілактичний ефект.

З огляду на масштабність та методологічну точність BAMSE здобуті результати формують важливе підґрунтя для розроблення превентивних стратегій. Дані свідчать, що підлітковий період є «вікном можливостей», коли цілеспрямована корекція психосоціальних і поведінкових чинників може суттєво знизити ризик довготривалої симптоматики в дорослому віці. Висновки вчених підтверджують роль персоналізованої медицини та зміщують акцент із реактивного лікування на проактивну профілактику функціональних гастроінтестинальних розладів.

Джерело: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(26\)00033-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gu.se%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)00033-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.gu.se%2F)

Скільки руху потрібно печінці: дозована фізична активність для лікування МАЖХП

Метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки (МАЖХП) нині є хронічним захворюванням печінки з глобальною поширеністю в світі ≈38%. Ключовою патоморфологічною ознакою МАЖХП є стеатоз печінки, який запускає системне запалення, порушує функцію гепатоцитів і сприяє прогресуванню до цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. Крім внутрішньо печінкових ускладнень, стеатоз значно підвищує серцево-судинний ризик і асоціюється з розвитком позапечінкових злоякісних новоутворень. Водночас на ранніх стадіях стеатоз є зворотним, що робить немедикаментозні втручання критично важливими.

Фізичні навантаження давно розглядаються як базовий компонент лікування МАЖХП у межах концепції «фізична активність як ліки». Навіть без істотного зниження маси тіла регулярні тренування здатні зменшувати вміст жиру в печінці на 20-30%, що пояснюється зниженням інсулінорезистентності, протизапальним ефектом і впливом на гепатоцелюлярні сигнальні шляхи, зокрема cGAS-STING. Проте клініцисти нерідко мають справу з таким питанням: які саме тип і «доза» фізичного навантаження є оптимальними для досягнення гепатопротекторного ефекту?

Систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень, опублікований у Journal of Sport and Health Science в січні 2026 року, надав чіткіші орієнтири. Аналіз 24 наукових розвідок продемонстрував нелінійний зв’язок між дозою фізичного навантаження та зменшенням стеатозу. Для об’єктивності вчені використали MET (Metabolic Equivalent of Task, або метаболічний еквівалент завдання) – об’єктивний показник, який порівнює, скільки енергії витрачає людина під час певної активності щодо спокою. Завдяки доступним калькуляторам пацієнт або лікар можуть з легкістю вирахувати індивідуальні значення MET.

Мінімально клінічно значущий ефект досягається за навантаження >460 MET-хв/тиж, тоді як подальше нарощування ефекту поступово сповільнюється після 630 MET-хв/тиж. Максимальний гепатопротекторний ефект спостерігався на рівні ≈850 MET-хв/тиж, що підтверджує існування як мінімальної ефективної, так і верхньої доцільної межі навантаження.

Принциповим є те, що ефект фізичної активності виявився типоспецифічним. Найвираженіше зменшення стеатозу забезпечувала комбінація аеробних і силових вправ. Уже сумарне навантаження >130 MET-хв/тиж за поєднання таких типів активності було достатнім для досягнення клінічно значущого поліпшення. Ймовірно, аеробні вправи впливають переважно на інсулінорезистентність і ліпідний обмін, тоді як силові – на м’язову масу, міокіни та базальний енергетичний обмін, формуючи синергічний ефект.

Автори статті також підкреслюють необхідність індивідуалізації фізичних навантажень з урахуванням стадії захворювання, супутньої фармакотерапії та тривалості втручання. Відтепер для лікарів доступний зрозуміліший перехід від загальних рекомендацій до структурованих «рецептів» фізичної активності, схожих на медикаментозні призначення. В перспективі такі підходи можуть не лише сповільнити прогресування МАЖХП, а й суттєво знизити позапечінкові ризики, зміцнюючи роль фізичних навантажень як повноцінного терапевтичного інструмента в гепатології.

Джерело: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095254626000037?via%3Dihub>

За матеріалами спеціалізованого медичного порталу [Health-ua.com](https://health-ua.com)



О.В. Ромащенко, д.м.н., професор, головний науковий співробітник відділу відновної урології та новітніх технологій ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ; І. Гольдштейн, професор хірургії Каліфорнійського університету, м. Сан-Дієго, США

27-й Всесвітній конгрес сексуальної медицини: сучасні підходи до жіночої сексуальної дисфункції та гіпоактивного сексуального розладу

За матеріалами конференції



О.В. Ромащенко



25-28 лютого в місті Порто (Португалія) проходив 27-й Всесвітній конгрес сексуальної медицини (World Meeting on Sexual Medicine – WSM), організований Європейською асоціацією сексуальної медицини (ESSM) та Міжнародною асоціацією сексуальної медицини (ISSM). У роботі конгресу взяли участь 1200 провідних спеціалістів у галузі сексуальної медицини – психотерапевти, андрологи, урологи, гінекологи, ендокринологи, фізіологи, фахівці естетичної гінекології, дієтологи, спеціалісти фізіотерапевтичної медицини, просвітницької школи сексуального навчання тощо із 40 країн світу. З метою глобального інноваційного висвітлення проблем у різних галузях сексуальної медицини було проведено 33 наукові сесії, що супроводжувалися 16 відеопрезентаціями. Різноманітні теми сексуальної медицини розглядалися у 175 усних та 115 постерних презентаціях, причому якість наукових досліджень, рівень дискусій робили кожну доповідь незабутньою подією.

Українську делегацію на заході представляли президент Української асоціації андрології та сексуальної медицини, доктор медичних наук, професор Микола Іванович Бойко і члени Української асоціації андрології та сексуальної медицини – доктор медичних наук, професор Оксана Василівна Ромащенко та кандидат медичних наук Валентина Василівна Білоголовська.

Професор М.І. Бойко – як під час активної роботи конгресу, так і в перервах між сесіями – неодноразово обговорював із провідними науковцями світу основні напрями та перспективи розвитку сексуальної медицини в Україні, особливо в умовах війни. Його інформація та міркування були сприйняті з великим інтересом і повагою.

Представлені українськими науковцями дані були оцінені позитивно, враховуючи переконливі аргументи щодо ефективності використання PRP при усуненні диспареунії у жінок на етапі менопаузального переходу. Даний метод може бути ефективним щодо профілактики та своєчасного усунення генітоуринарних розладів у жінок на цьому етапі.

У програмі конгресу було представлено багато доповідей, присвячених висвітленню сучасних підходів щодо класифікації, механізмів формування, діагностики та лікування жіночої сексуальної дисфункції у різні вікові періоди, як-от «Каліцтво жіночих статевих органів: біопсихосоціальне ведення, хірургічні підходи та сексуальні результати», «Соціокультурна вразливість жіночих статевих органів та культурна компетентність клініциста», «Оргазм та сексуальне задоволення: що ми лікуємо насправді?», «Нова парадигма старіння середнього віку. Вирішення гормональних проблем», «Жіноча сексуальна функція після слінг-хірургії. Ускладнення», «Розлади тазового дна. Їх лікування. Відновлення сексуальної функції».

Особлива увага учасників конгресу була зосереджена на сесії, організованій представниками Міжнародного товариства з вивчення сексуального здоров'я (ISSWSH), «Жіноче сексуальне бажання: від лабораторних досліджень до клінічної практики». Із програмними доповідями виступили професор Еліза

Мазеролі з відділу андрології та ендокринології Університету Кареджі (м. Флоренція, Італія) та професори Ірвін Гольдштейн і Тамі Серена Роувер з Каліфорнійського університету (м. Сан-Дієго, США). Е. Мазеролі у своїй доповіді «Сексуальні стероїди та сексуальне бажання» зупинилася на сучасних нейрогуморальних механізмах, задіяних у формуванні сексуального бажання у жінок на різних вікових етапах. Професор І. Гольдштейн представив доповідь «Зниження сексуального бажання у жінок впродовж років», у якій висвітлював характеристики гіпоактивного розладу сексуального потягу, або гіпоактивного сексуального розладу (ГСР), у жінок та підходи до його діагностики й лікування відповідно до консенсусного огляду ISSWSH.

Метою консенсусної групи експертів ISSWSH була розробка стислого, клінічно значущого, доказового огляду епідеміології, фізіології, патогенезу, діагностики та лікування ГСР – сексуальної дисфункції, що уражає приблизно 10% жінок репродуктивного віку та понад 50% жінок у постменопаузі. ГСР розглядається як стійкий дефіцит або відсутність сексуальних фантазій та статевого потягу, що супроводжується вираженим дистресом або труднощами між статевими актами, які не пояснюються загальними медичними або психіатричними захворюваннями. ГСР може

Продовження на стор. 14.

У програмі E-poster Session-Female 1 (загалом дев'ять доповідей, а саме спікерів із США, України, Грузії, Швеції, Португалії, Нікарагуа, Бразилії, Італії, Гани) професор О.В. Ромащенко (співавтори – д.м.н., професор В.М. Григоренко, к.м.н. В.В. Білоголовська, д.м.н., професор С.М. Мельников, Л.Г. Яковенко) представила доповідь «Використання плазми, збагаченої тромбоцитами, при лікуванні диспареунії у жінок на етапі менопаузального переходу».

В Україні до початку війни середній вік настання менопаузи становив 48-49 років, а через три роки після повномасштабного вторгнення він скоротився до 46-47 років. Цей віковий період асоціюється з низкою якісних змін в організмі жінки, що відбуваються на фоні ендокринного дисбалансу, зумовленого зниженням функції яєчників. Своєчасна профілактика та лікування урогенітальних розладів і сексуальної дисфункції у жінок у період менопаузи із застосуванням сучасних методів є актуальною проблемою сьогодення. Одна з таких методик – плазмотерапія – є різновидом клітинної терапії, що передусім сприяє відновленню та регенерації тканин під впливом факторів росту, які містяться в тромбоцитах.

З метою оцінки ефективності застосування плазми, збагаченої тромбоцитами (PRP), для лікування диспареунії у жінок на стадії менопаузального переходу на базі відділу відновної урології та новітніх технологій ДУ «Інститут урології НАМН України» було проведено психологічне, сексологічне та гінекологічне дослідження 41 жінки віком 45-47 років (46,7±1,4), які перебували на завершальній стадії менопаузального переходу та мали диспареунію. Сексологічне обстеження жінок включало анкетування (метод інтерв'ю) та оцінку судинних реакцій геніталій (дуплексне доплерівське сканування судин клітора за допомогою ультразвукової системи Vinno G86 до та після відеоеротичної стимуляції). Пацієнткам вводили автологічну PRP, отриману шляхом центрифугування їхньої власної крові (6 мл плазми з концентрацією тромбоцитів, приблизно в 1,6 раза вищою за вихідну, при цьому понад 80% тромбоцитів були життєздатними) у ділянки парауретральної зони, інтродукції піхви та піхви двічі з інтервалом 21-22 дні.

За результатами спостереження диспареунія розвивалася на фоні порушення вагінальної лубрикації та супроводжувалася зниженням лібідо (87,8% випадків), формуванням вторинної аноргазмії (46,3%) і дисгармонією партнерських стосунків (36,6%). За даними доплерографії судин клітора: максимальна швидкість кровотоку (V_{max}) становила 1,7-2,4 см/с у стані спокою та 3,7-4,5 см/с – через 30 хв після відеоеротичної стимуляції; індекс резистентності (IR) – 0,82-0,86 у спокої та 0,93-0,95 після стимуляції.

Лікування жіночої сексуальної дисфункції ґрунтувалося на принципах міждисциплінарного підходу: індивідуальна та парна психотерапія, а також курс PRP-терапії (дві процедури). На 7-й день після PRP-терапії відзначено покращення лубрикації. Після лікування показник V_{max} судин клітора становив 3,9-5,7 см/с у стані спокою та 6,2-8,8 см/с після стимуляції при IR 0,71-0,73 та 0,68-0,71 відповідно. У результаті лікування спостерігалось поступове зменшення симптомів диспареунії у 78,1% випадків та зниження її інтенсивності у 21,9% випадків.

За висновками спостереження, менопаузальний перехід у досліджуваних жінок характеризувався помірними атрофічними змінами, зниженням генітального кровотоку та зменшенням лубрикації, що асоціювалося з розвитком диспареунії та коїтальною недостатністю. Застосування PRP сприяло покращенню кровопостачання урогенітальної зони, відновленню лубрикації та усуненню симптомів диспареунії вже на стадії менопаузального переходу.

Таким чином, використання PRP може бути ефективним для усунення диспареунії та профілактики генітоуринарних розладів у жінок на етапі менопаузального переходу.





О.В. Ромащенко, д.м.н., професор, головний науковий співробітник відділу відновної урології та новітніх технологій ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ;
І. Гольдштейн, професор хірургії Каліфорнійського університету, м. Сан-Дієго, США

27-й Всесвітній конгрес сексуальної медицини: сучасні підходи до жіночої сексуальної дисфункції та гіпоактивного сексуального розладу

Продовження. Початок на стор. 13.

бути первинним або вторинним, довільним або набутим, генералізованим або ситуативним. Розширене визначення ГСР може включати будь-яку з таких ознак (Parish S.J. et al., 2016; Kiesner et al., 2023):

- відсутність мотивації до сексуальної активності, що поєднується зі зниженням або відсутністю спонтанного сексуального бажання (сексуальні думки або фантазії), або небажання реагувати на еротичні сигнали та стимуляцію, або нездатність підтримувати бажання чи інтерес через сексуальну активність;

- втрата бажання ініціювати або брати участь у сексуальній активності, включаючи поведінкові реакції (уникнення ситуацій, які можуть призвести до сексуальної активності), котрі не є вторинними щодо сексуальних больових розладів і поєднуються з клінічно значущим особистісним дистресом, що включає розчарування, сум, втрату, скорботу, некомпетентність.

Незважаючи на існування численних публікацій щодо ГСР, наразі бракує стислого ресурсу, який допоміг би клініцистам (терапевтам / лікарям первинної ланки, гінекологам, урологам і лікарям інших спеціальностей) компетентно проводити скринінг на наявність цього сексуального розладу в жінок і надавати персоналізовані варіанти терапевтичної допомоги з урахуванням біопсихосоціальної моделі.

Слід зазначити, що нозологія ISSWSH виділяє ГСР як окрему діагностичну категорію, узгоджену з емпіричним клінічним досвідом. Ця система класифікації узгоджується з Міжнародною статистичною класифікацією хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду (МКХ-10), яка використовується в усьому світі й застосовується як до соматичної, так і до психіатричної діагностичної системи. У МКХ-10 ГСР представлений як самостійна діагностична категорія (F52.0).

ГСР є поширеним, але часто не діагностованим сексуальним розладом. У більш ранніх дослідженнях цього стану в жінок досить часто не враховували пов'язану з ним тривогу та дистрес, що є основним симптомом ГСР. У дослідженні, проведеному серед американських та європейських жінок віком від 20 до 70 років (n=1592), частота зниження сексуального потягу зростала з віком, що корелювало з рівнем дистресу і призвело до відносно сталих показників поширеності останнього (12-19% у США та 6-13% у Європі) (Heyes R.D. et al., 2007; Rosen R.C. et al., 2010; Mazeroli E. et al., 2022).

Сексуальний потяг вивчається як у клінічних, так і лабораторних умовах. Поведінка й когнітивні, емоційні та регуляторні процеси, що лежать в основі сексуального потягу, контролюються системами мозку, які задіяні в сексуальному збудженні та гальмуванні (Bitzer J. et al., 2013; Goldstein I. et al., 2017). Ключові ділянки мозку, які регулюють сексуальний потяг, включають префронтальну кору, блакитну пляму, медіальну преоптичну ділянку, паравентрикулярне ядро (Pfau J. et al., 2009).

Сексуальне збудження пов'язане з дією мозкового дофаміну, меланокортину, окситоцину, вазопресину та норадреналіну. Ці нейромедіатори координують шляхи в гіпоталамусі, лімбічній системі та корі головного мозку для обробки інформації при реагуванні на сексуальний подразник.

Сексуальне гальмування включають у мозку опіоїдні, серотонінові та ендоканалінові системи, які зазвичай активуються під час сексуальної рефрактерності або як функція первинної відрази чи вторинного уникнення. Ці гальмівні механізми «притупляють» здатність збуджувальних систем активізуватися.

➔ Численні літературні джерела щодо дослідження психофармакології сексуальної мотивації та бажання свідчать, що сексуальне бажання реально може бути пригнічене препаратами або деякими умовами, які:

- знижують рівень дофаміну в мозку;
- посилюють дію серотоніну в мозку, зокрема через серотонінові 2A-рецептори;
- посилюють дію опіоїдів.

➔ Сексуальний потяг можна стимулювати препаратами або умовами, які:

- збільшують гіпоталамічний та мезолімбічний синтез дофаміну;
- зменшують вивільнення серотоніну або пригнічують постсинаптичне зв'язування у префронтальній корі.

Лікарські засоби, які можуть активувати ці стимулюючі шляхи або зменшувати активність інгібуючих чинників, прицільно досліджуються з метою лікування ГСР. Один із них – флібансерин – наразі схвалений Управлінням з контролю за якістю продуктів харчування та медикаментів США (FDA).

Як відомо, пік сексуальної мотивації та бажання у жінок репродуктивного віку припадає на преовуляторну фазу менструального циклу (Grebe N.M. et al., 2016). Однак протягом більшої частини минулого століття вважалося, що на сексуальний потяг жінок не впливають гормони яєчників (Karpelleti M. et al., 2016). Водночас відзначалося, що андрогени надниркових залоз мають вирішальне значення для жіночого лібідо (West S.L. et al., 2008).

Раніше було встановлено, що оваріоектомія певним чином негативно позначається на жіночому сексуальному потягу (Dennerstein L. et al., 1980). Це спонукало до того, що з 1980-х років фокус уваги змістився на яєчникові кортикостероїди, включаючи естрадіол і тестостерон як модулятори сексуального потягу. Дослідження ефективності гормональної терапії продемонстрували, що тестостерон підвищує сексуальний потяг у жінок із природною та хірургічною менопаузою.

В останньої категорії пацієнток відновлення сексуального потягу спостерігалось за умови забезпечення верхньої межі норми або надфізіологічного діапазону концентрацій тестостерону в периферичній крові, хоча це не передбачає відновлення рівнів біодоступного та вільного тестостерону (Karpelleti M. et al., 2016). Натомість у дослідженнях жінок із фізіологічною менопаузою показано, що зниження сексуального потягу насамперед асоціюється зі зменшенням рівня естрадіолу, а не тестостерону (Roney J.R. et al., 2013). Проте нещодавні клінічні консенсуси не підтримують використання естрогенів як терапевтичного втручання для купіювання ГСР (Worsley R. et al., 2016). Крім того, рівень тестостерону в яєчниках жінок репродуктивного віку демонструє його короткочасне підвищення під час овуляції. Припускається, що такий гормональний пік може активувати збуджувальні сексуальні механізми безпосередньо через андрогенну дію або опосередковано через перетворення на естроген за участі ароматази. Крім того, секреторний андроген може зв'язуватися з глобулінами, що зв'язують кортикостероїдні гормони, таким чином дозволяючи більшій кількості естрадіолу потрапляти в мозок, де під його впливом відбувається стимуляція збуджувальних сексуальних механізмів.

Отже, гормони є важливим регулятором сексуального потягу; водночас вони є одними з багатьох інших факторів, які інтегровані в збуджувальні та гальмівні шляхи в мозку.

Незалежно від того, чи відіграє дисбаланс гормонального фону причинну роль, цілком імовірно, що і первинний, і вторинний генералізований ГСР пов'язаний або зі схильністю до домінування гальмівних шляхів у мозку, або з функціональними та структурними нейроадаптаціями в цих системах, що призводить до зниження сексуального збудження, посилення гальмування або до поєднання цих двох процесів. Структура нейронів може додатково модулюватися досвідом та поведінкою, що ще більше поглиблює даний стан (Bioemers J. et al., 2014).

Серед найхарактерніших відмінностей пацієнток із ГСР, відповідно до проведених досліджень (позитивно-емісійної томографії під час демонстрації еротичного відео), виділяють слабшу активацію кори головного мозку в правій півкулі та значно меншу дезактивацію в лівій півкулі порівняно із жінками, які не мають ГСР.



Можливо, слабша реакція правої сторони може являти собою приглушену відповідь на сексуальні сигнали, тоді як нездатність деактивувати аналітичну обробку вищого порядку з лівої сторони може посилювати дію гальмівних нейронних шляхів.

Діагностика ГСР має починатися з ретельного збору та клінічного аналізу анамнезу, щоб установити, чи є першопричиною нейробіологічні, міжособистісні, психосоціальні порушення через зниження спонтанного бажання або ж їх комбінація.

➔ Симптоми можуть включати тривожні поведінкові прояви амотивації, такі як:

- зниження або відсутність ініціації сексуальної активності;

- уникнення ситуацій, які можуть призвести до сексуальної активності (наприклад, лягти спати після того, як заснув партнер; обмеження випадків фізичного контакту, щоб не викликати в партнера хибного уявлення про інтерес до сексу, тощо);

- участь у сексуальній активності лише через обов'язок або страх втратити партнера. Проблеми в стосунках можуть призводити до зниження сексуального потягу, але їх слід розглядати як першопричину цього сексуального розладу, перш ніж установлювати діагноз генералізованого набутого ГСР.

Професор І. Гольдштейн зазначив, що діагноз ГСР не передбачає повної втрати сексуального потягу, а радше вказує на його зміну протягом щонайменше 3 місяців. Учений акцентував увагу на тому, що особистісний дистрес є обов'язковою умовою встановлення діагнозу ГСР.

Початковий скринінг слід проводити делікатно, забезпечуючи повну конфіденційність і повагу до пацієнтки та її особистої інформації, що сприяє відкритому обговоренню питань, пов'язаних зі зниженням сексуального потягу (табл. 1) (Kleitman A. et al., 2013). Жінки вказують відповіді «так» чи «ні» на п'ять запитань. Мета опитування з 1-го по 4-й пункт – визначити, чи наявний у пацієнтки ГСР. Якщо пацієнтка відповідає «так» на всі запитання – це вказує на генералізований набутий ГСР.

Продовження на стор. 16.

Таблиця 1. Скринінг на зниження сексуального потягу

1. Чи був ваш рівень сексуального бажання або інтересу таким, що задовольняв вас?	☐ Так ☐ Ні
2. Чи знизився рівень вашого сексуального бажання або інтересу?	☐ Так ☐ Ні
3. Чи турбує вас зниження сексуального бажання або інтересу?	☐ Так ☐ Ні
4. Чи хотіли б ви, щоб рівень вашого сексуального бажання або інтересу підвищився?	☐ Так ☐ Ні
5. Будь ласка, перевірте всі фактори, які, на вашу думку, можуть сприяти зниженню вашого сексуального бажання або інтересу:	
a. Операція, депресія, травми, інші медичні стани	☐ Так ☐ Ні
b. Ліки, наркотики, алкоголь, що ви зараз вживаєте	☐ Так ☐ Ні
c. Вагітність, нещодавні пологи, менопаузальні симптоми	☐ Так ☐ Ні
d. Інші сексуальні проблеми, які ви можете відзначити (біль, зниження збудження або оргазмів)	☐ Так ☐ Ні
e. Незадоволеність вашими стосунками або партнером	☐ Так ☐ Ні
f. Стрес або втома	☐ Так ☐ Ні

ПРЕСРЕЛІЗ



GEDEON RICHTER

Компанія Gedeon Richter підписала угоду
про співпрацю в дослідженнях
та опціон із FimmCyte

Будапешт, 18 лютого 2026 року. Компанія Gedeon Richter Plc. оголосила про підписання угоди про стратегічну співпрацю в дослідженнях та опцію ліцензування з FimmCyte AG – швейцарською біотехнологічною компанією-новатором. Партнерство спрямоване на просування розробки першого у своєму класі антитіла від FimmCyte (FMC2) для лікування ендометріозу.

Ця співпраця базується на нещодавньому розширенні можливостей Gedeon Richter із розробки нових ліків, включаючи створення оригінального центру досліджень та розробок у галузі жіночого здоров'я в Бельгії, який слугуватиме ключовим центром для реалізації програми.

Згідно з угодою, співпраця зосереджуватиметься на спільній дослідницькій та розробницькій діяльності, спрямованій на впровадження FMC2 – антитіла, що потенційно здатне модифікувати перебіг захворювання, в клінічну практику. Сторони повністю узгодили остаточну, ексклюзивну та всесвітню ліцензійну угоду на майбутню розробку і комерціалізацію антитіла. Ця ліцензія автоматично набуде чинності, якщо «Ріхтер» вирішить скористатися своїм винятковим правом будь-коли до початку першого клінічного дослідження за участю людей.

Ця структура забезпечує чіткий та ефективний шлях від доклінічних досліджень до глобальної комерціалізації, усуваючи необхідність нових переговорів щодо ліцензії та забезпечуючи швидкий перехід до клінічної розробки. FimmCyte матиме право отримувати виплати за досягнення етапів розробки та комерційних цілей, а також багаторівневі роялті від чистого обсягу продажів, як це передбачено попередньо узгодженою ліцензійною угодою.

Це партнерство об'єднує досвід компанії Gedeon Richter у сфері жіночого здоров'я і передову запатентовану імунотерапевтичну технологію антитіл FimmCyte для просування інновації та виведення на ринок першого потенційного методу лікування ендометріозу, що модифікує перебіг захворювання.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 190 млн жінок у світі страждають на ендометріоз. Незважаючи на його поширеність, наразі немає можливості вилікування цього захворювання, а наявні методи лікування зосереджені винятково на симптомах. Це партнерство із FimmCyte пропонує унікальну можливість змінити ландшафт лікування ендометріозу завдяки змістовним інноваціям і дійсно орієнтованим на пацієнта рішенням.

Доктор Петер Турек, керівник бізнес-підрозділу охорони жіночого здоров'я компанії Gedeon Richter, прокоментував: «Ця дослідницька співпраця – важлива віха в реалізації нашої стратегії, котра підкріплює наші амбіції стати лідером у сфері охорони жіночого здоров'я. Розвиваючи інноваційні дослідження в галузі ендометріозу – галузі зі значними незадоволеними медичними потребами, ми зміцнюємо наш портфель розробок, одночасно працюючи над створенням трансформаційних рішень, які можуть покращити якість життя мільйонів жінок у всьому світі».

Доктор Моханед Шилайх, генеральний директор FimmCyte, додав: «Gedeon Richter є одним із небагатьох справжніх лідерів у сфері жіночого здоров'я; це партнерство – потужне підтвердження новаторського підходу FimmCyte: використання прецизійної імунотерапії, спрямованої на першопричину складних хронічних захворювань, починаючи з ендометріозу. Поєднуючи наші інновації з лідерством «Ріхтер» у сфері жіночого здоров'я, ми прагнемо швидше запропонувати пацієнтам першокласну терапію, що змінює перебіг захворювання».

Про компанію Gedeon Richter

Компанія Gedeon Richter присвячує себе новаторським розробкам у деяких ключових наукових галузях, водночас прагнучи зробити ліки доступнішими в усьому світі. Заснована в 1901 році зі штаб-квартирою в Угорщині, ринковою капіталізацією 4,7 млрд євро та обсягом продажів 2,2 млрд євро у 2024 році, компанія керує найбільшим у Центральній Європі центром досліджень і розробок. Її дослідження сприяють проривам у нейропсихіатрії та охороні здоров'я жінок, тоді як напрями біотехнологій і ліків для загальної практики зміцнюють портфель доступного лікування. Прагнучи сталого зростання, Gedeon Richter інвестує в дослідження та розробки, досконалість виробництва і цифровізацію для розвитку медичних інновацій. Дізнайтеся більше на www.gedeonrichter.com

Про FimmCyte

FimmCyte – це новаторська швейцарська біотехнологічна компанія, яка розробляє цільову імунотерапію для лікування хронічних фіброзно-запальних захворювань. Заснована в 2022 році як відгалуження Цюрихського університету та Університетської лікарні Цюриха, компанія FimmCyte розвиває портфель розробок, призначений для впливу на ключові чинники захворювань і забезпечення тривалого клінічного ефекту. Виходячи за межі лікування симптомів, FimmCyte прагне покращити повсякденне життя людей із хронічними, виснажливими захворюваннями. Для отримання додаткової інформації відвідайте www.fimmcyte.com

реклама

ПРЕСРЕЛІЗ



GEDEON RICHTER

Компанія Gedeon Richter отримала
позитивний висновок CHMP щодо FYLREVV®
(таблетки естетролу) як гормональної замісної
терапії для лікування симптомів дефіциту естрогену
в жінок у постменопаузі

Будапешт, 30 січня 2026 року. Компанія Gedeon Richter Plc. оголошує, що Комітет із лікарських засобів для людини (CHMP) Європейського агентства з лікарських засобів (EMA) ухвалив позитивний висновок, яким рекомендує схвалити FYLREVV® (естетрол; розроблений під назвою DONESTA®) як замісну гормональну терапію (ЗГТ) для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі зі збереженою маткою, у яких минуло щонайменше 12 міс із моменту останньої менструації (FYLREVV® 14,2 та 18,9 мг), а також як ЗГТ для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі після гістеректомії (FYLREVV® 18,9 мг). Європейська комісія розгляне рекомендацію CHMP для ухвалення остаточного рішення щодо заявки на отримання реєстраційного посвідчення. Це рішення застосовуватиметься до всіх держав-членів Європейської економічної зони.

Доктор Петер Турек, керівник бізнес-підрозділу охорони жіночого здоров'я компанії Gedeon Richter, прокоментував: «Ми раді отримати позитивний висновок CHMP щодо FYLREVV® – це важлива віха у вирішенні суттєвої незадоволеної потреби пацієнток під час менопаузи – стану, який впливає на мільйони жінок у всьому світі. Після схвалення Європейською комісією FYLREVV® може стати першою інноваційною гормональною терапією для лікування менопаузи на європейському ринку за десятиліття. Виведення на ринок оригінального продукту – нашого другого, заснованого на унікальній, запатентованій платформі Estetrol, – стало б великим досягненням для Gedeon Richter. Це відображає нашу непохитну відданість покращенню якості життя жінок у всьому світі, підтверджує нашу стратегію інвестування в оригінальні дослідження та ще більше зміцнює наші лідерські позиції в Європі».

Про менопаузу

Менопауза – це природний біологічний процес, що становить кінець репродуктивного періоду жінки, який зазвичай відбувається у віці від 45 до 55 років. Він характеризується припиненням менструацій через зниження вироблення естрогенів і прогестерону яєчниками, при цьому найчастіше виникають вазомоторні симптоми (ВМС), що включають припливи та нічну пітливість, а також вульвовагінальна атрофія, порушення сну, погіршення здоров'я кісток, фізичні зміни (серед яких опорно-рухові проблеми, збільшення маси тіла, витончення волосся, сухість шкіри), зміни настрою (включаючи підвищену дратівливість, тривогу, депресію), нетримання сечі, когнітивні зміни.

ВМС є одними з найпоширеніших скарг, що найбільше турбують жінок, а також однією з основних причин звернення по медичну допомогу під час менопаузи. Припливи характеризуються раптовим відчуттям жару у верхній ділянці тіла, яке триває від 2 до 4 хвилин і повторюється кілька разів на день. До 80% жінок у менопаузі страждають від ВМС, середня тривалість яких становить від 7 до 9 років.

Про FYLREVV®

Пероральна естрогенна терапія на основі естетролу FYLREVV® призначена для лікування широкого спектра симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі, включаючи ВМС. Естетрол (Е4) – це природний естроген, що виробляється печінкою плода під час вагітності та синтезується з рослинних джерел для фармацевтичних цілей. Доклінічні та клінічні дані щодо Е4 свідчать про тканинспецифічну активність і вибірковіший фармакологічний профіль порівняно з іншими естрогенами, включаючи мінімальний вплив на печінку, баланс гемостазу і проліферацію клітин молочної залози. Ефективність та безпека Е4 в полегшенні ВМС оцінювалися у двох незалежних підтверджувальних опорних дослідженнях III фази (Е4COMFORT I, Е4COMFORT II), в яких взяли участь загалом 2576 жінок у постменопаузі в Європі, РФ, Сполучених Штатах Америки, Канаді та Латинській Америці. Крім того, що Е4 схвалений для використання в понад 50 країнах світу як естрогенний компонент комбінованого перорального контрацептиву із дроспіреноном (продається під назвою DROVELIS® в ЄС), зараз Е4 ще більше розширює терапевтичні можливості при менопаузі.

Про компанію Gedeon Richter

Компанія Gedeon Richter присвячує себе новаторським розробкам у деяких ключових наукових галузях, водночас прагнучи зробити ліки доступнішими в усьому світі. Заснована в 1901 році зі штаб-квартирою в Угорщині, ринковою капіталізацією 4,7 млрд євро та обсягом продажів 2,2 млрд євро у 2024 році, компанія керує найбільшим у Центральній Європі центром досліджень і розробок. Її дослідження сприяють проривам у нейропсихіатрії та охороні здоров'я жінок, тоді як напрями біотехнологій і ліків для загальної практики зміцнюють портфель доступного лікування. Прагнучи сталого зростання, Gedeon Richter інвестує в дослідження та розробки, досконалість виробництва і цифровізацію для розвитку медичних інновацій. Дізнайтеся більше на www.gedeonrichter.com

FYLREVV® і DONESTA® є зареєстрованими торговими марками Estetra SRL – дочірньої компанії, що повністю належить Gedeon Richter Plc. DROVELIS® – зареєстрована торгова марка Gedeon Richter Plc.

①



О.В. Ромащенко, д.м.н., професор, головний науковий співробітник відділу відновної урології та новітніх технологій ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ;
І. Гольдштейн, професор хірургії Каліфорнійського університету, м. Сан-Дієго, США

27-й Всесвітній конгрес сексуальної медицини: сучасні підходи до жіночої сексуальної дисфункції та гіпоактивного сексуального розладу

Продовження. Початок на стор. 13.

Мета 5-го запитання – допомогти встановити, чи є етіологія ГСР первинною чи вторинною. У разі вторинного ГСР важливо лікувати основну причину. Наявність психіатричних і медичних захворювань, інших сексуальних проблем у жінки та її партнера, вживання речовин або ліків, що впливають на зниження сексуального потягу узгоджуються з діагнозом вторинного ГСР.

Якщо пацієнтка відповіла «ні» на будь-яке з питань 1-4, то вона не підпадає під діагноз генералізованого набутого ГСР.

Якщо пацієнтка відповіла «так» на всі питання 1-4, а огляд лікаря підтверджує відсутність відповідей на всі пункти запитання 5, то є всі підстави для встановлення діагнозу генералізованого набутого ГСР.

Якщо пацієнтка відповіла «так» на всі питання від 1 до 4 і на будь-який із пунктів запитання 5, то слід вирішити, чи вказують відповіді на це питання на первинний діагноз, на відміну від генералізованого набутого ГСР.

Детальна оцінка проблеми жінки, включаючи початок, тривалість і вираженість симптомів низького сексуального потягу, а також рівень дистресу та занепокоєння, може допомогти в подальшому встановити діагноз та скерувати лікування.

Хоча фізикальне обстеження не є обов'язковим, воно залишається бажаним для більш точного встановлення діагнозу ГСР. Рекомендованим також є визначення рівнів статевих стероїдів, бажано тестостерону та глобуліну, що зв'язує статеві стероїди, а також тиреоїдних гормонів і пролактину, щоб виключити ендокринну недостатність.

Направлення до психотерапевта показано за умови психологічних чи міжособистісних проблем або негараздів у стосунках пари.

Спікер наголосив, що лікування ГСР може включати як психосоціальні, так і біологічні стратегії, оскільки психосексуальні/міжособистісні та біологічні фактори можуть впливати один на одного. За таких умов важливо визначити послідовність лікування, яке зосереджується на підозрюваному (-их) первинному (-их) компоненті (-тах), що спричиняє (-ють) захворювання, та усуненні факторів, які є найбільш дистресовими для кожної конкретної пацієнтки. Корисним може бути короткострокове амбулаторне консультування із застосуванням інтенсивної терапії (модель PLISSIT) – поетапного підходу, спеціально розробленого для лікарів загальної практики, які можуть надавати допомогу жінкам із сексуальними розладами (Annon J.S., 1976) (табл. 2).

Психотерапія також є визнаною стратегією лікування ГСР, яка зазвичай направлена на зміну думок, переконань, поведінки, емоцій та комунікацій у стосунках, що перешкоджають сексуальному



потягу. Емоції стосуються як негативних, так і позитивних почуттів, таких як впевненість, образи тощо.

→ Вимірами стосунків слід вважати:

- визначення таких аспектів, як очікування пари, згуртованість і прихильність;
- співпраця, включаючи взаємодію, вирішення конфліктів і психологічний тиск з боку партнера;
- емоційна близькість, наприклад почуття в стосунках, емпатія та впевненість у цьому;
- визнання того, що конфлікт у стосунках є джерелом втрати бажання або, навпаки, втрата бажання жінки є джерелом конфлікту в стосунках.

Слід пам'ятати, що жінка з невідповідністю сексуального бажання (менше бажання, ніж у її партнера) може відчувати тиск і, як наслідок, сприймати секс як рутину або, ще гірше, з відразою.

Лікування має концентруватися на жінці та її сексуальному партнері. Важливо звертати увагу на терапію чуттєвого фокусування, яка включає в себе градуйовану серію вправ із чуттєвих дотиків без потреби (Masters V., Johnson V., 1970). Вправи починають із негенітальних дотиків і з успішним виконанням кожної наступної серії вправ переходять до генітальних дотиків і, зрештою, до проникного генітального контакту або іншої генітальної сексуальної активності. Чуттєвий фокус може бути більш корисним у підгрупі жінок із ГСР, вторинним щодо тривоги, пов'язаної з пенетрацією, і зумовленим нею поведінковим уникненням.

Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) фокусується на зміні думок і поведінки, які відволікають та призводять до пригнічення (або незбудження) сексуальних думок при сексуальній стимуляції, з особливим акцентом на автоматичних думках і переконаннях, які можуть пригнічувати сексуальне бажання (когнітивний компонент). Проведені дослідження показали, що 54% жінок після застосування КПТ впродовж року відзначали збереження відсутності сексуального інтересу (McCabe M.P., 2001).



В іншому дослідженні 64% пацієнток перебували у стані поліпшення цього розладу після КПТ впродовж року (Pryke et al., 2015). Як зауважив І. Гольдштейн, жодне з досліджень не мало адекватної парадигми щодо контрольної групи.

Відомо, що нейроендокринні аспекти також впливають на розвиток ГСР, у зв'язку із чим на особливу увагу заслуговує препарат флібансерин – негормональний постсинаптичний агоніст серотонінових 1A-рецепторів і антагоніст серотонінових 2A-рецепторів (багатофункціональний агоніст та антагоніст серотоніну), який чинить центральну дію і призводить до зниження активності серотоніну та підвищення активності дофаміну й норадреналіну (Stahl S. et al., 2011). Флібансерин призначається у дозі 100 мг перед сном. Якщо його ефективність не проявляється впродовж 8 тижнів, лікування слід припинити.

Флібансерин є єдиним препаратом, схваленим FDA для лікування генералізованого набутого ГСР у жінок у період менопаузального переходу в США. Програма оцінки та зменшення ризиків вимагає сертифікації лікарів і фармацевтів, які призначають цей препарат.

Відповідно до результатів подвійно сліпих плацебо-контрольованих клінічних досліджень у жінок із фізіологічною та хірургічною менопаузою використання трансдермального пластира з тестостероном у дозі 300 мг/добу сприяло статистично значущому покращенню кількості та якості сексуальних подій, а також усуненню дистресу. У 3-8% учасниць, які отримували таку терапію, встановлено на короткострокових етапах гірсутизм та акне, переважно в жінок із фізіологічною менопаузою (Simon J. et al., 2005).

Бупріон – інгібітор зворотного захоплення норадреналіну та дофаміну, схвалений як антидепресант і засіб для відмови від куріння, рекомендований для використання при ГСР у жінок. Бупріон із пролонгованим вивільненням у дозі 150-400 мг/добу вивчався в декількох клінічних дослідженнях для лікування ГСР. Покращення сексуального потягу відзначалося у 67% із 2400 добровольців, тоді як 10% пацієнток переривали лікування через побічні ефекти: депресію, сухість у роті, стан рухового збудження (ажитації), запаморочення та нудоту (Segraves R.T. et al., 2004).

Буспірон, частковий агоніст серотонінових 1A-рецепторів, схвалений як анксиолітик для лікування генералізованого тривожного розладу або короткочасного полегшення симптомів тривоги, а також використовується як самостійний засіб для лікування ГСР (Kinsberg S.A. et al., 2015). Саме 58% пацієнтів, які отримували буспірон, повідомили про покращення сексуальної функції порівняно з 30% осіб, які



отримували плацебо. Серед небажаних наслідків прийому буспірону в 9% досліджуваних спостерігалися запаморочення, у 4% – нервозність, у 3% – нудота й у 3% – головний біль.

Інші медикаментозні методи усунення ГСР перебувають у стадії розробки. Серед них – синтетичний пептид меланокортину центральної дії, який продемонстрував клінічну ефективність у дослідженнях другої фази.

Таким чином, ГСР у жінок є досить поширеною сексуальною дисфункцією, яка добре описана вже понад три десятиліття та потребує ефективного вирішення. Згідно із сучасними дослідженнями, патогенез гіпоактивного сексуального потягу пов'язаний із дисбалансом сексуальних збуджувальних (дофамін, норадреналін, меланокортин, окситоцин) і гальмівних (серотонін, опіоїди, ендоканабіноїди, пролактин) шляхів. Діагностична оцінка пацієнтки із ГСР має включати біопсихосоціальну модель і насамперед ґрунтується на анамнезі. Скринінг зниження сексуального потягу є валідованим інструментом, який може допомогти в діагностиці ГСР. Лікування ГСР має включати як психосоціальні, так і біологічні стратегії та зосереджуватися на найбільш виражених проявах пов'язаного із цим станом дистресу.

За підсумками конгресу, жіноча сексуальна дисфункція, зокрема ГСР, має розглядатися як мультифакторний стан, що формується на перетині нейробіологічних механізмів, гормональних змін, психоемоційних та міжособистісних чинників. Ключовим посилом було те, що ГСР не зводиться до «низького бажання», а має діагностуватися лише за умови клінічно значущого дистресу, тривалості симптомів та виключення медичних, психіатричних і медикаментозних причин, що вимагає ретельного збору анамнезу, делікатного обговорення сексуальності й використання валідованих скринінгових запитань у рутинній практиці. Оцінка та лікування жіночої сексуальної дисфункції, особливо ГСР, мають бути персоніфікованими, інтегрувати медичний, психосексуальний і соціальний контекст життя пацієнтки й орієнтуватися насамперед на зменшення дистресу та покращення якості життя, а не лише на «нормалізацію» частоти сексуальної активності.

Таблиця 2. Приклад використання моделі PLISSIT (за Goldstein I. et al., 2017)

(P) Дозвіл: надавач послуг відкрито заохочує пацієнтку обговорювати будь-які сексуальні проблеми або питання, які вона може поставити, та підтверджує її право на повноцінну сексуальну функцію.
(LI) Обмежена інформація: лікар може розповісти пацієнтці про сексуальну фізіологію або запропонувати освітні ресурси, такі як література, відео, анатомічні моделі.
(SS) Конкретні пропозиції: лікар вибирає індивідуальні підходи, спрямовані на покращення сексуальної та емоційної комунікації, такі як вправи на чуттєве зосередження, мастурбація, вправи Кегеля, технічні поради щодо сексуальних позицій та використання лубрикантів або дилататорів.
(IT) Інтенсивна терапія: може включати перенаправлення на індивідуальну або парну терапію для вирішення застарілого конфлікту, що призвів до формування ГСР

ПРЕСРЕЛІЗ



GEDEON RICHTER

Компанія Gedeon Richter отримала схвалення
Європейської комісії на препарат FYLREVV®
(таблетки естетролу) як засіб замісної гормональної
терапії для лікування симптомів дефіциту естрогену
в жінок у постменопаузі

Будапешт, 27 березня 2026 року. Компанія Gedeon Richter Plc. оголосила про те, що Європейська комісія схвалила реєстраційний дозвіл на препарат FYLREVV® (естетрол; розроблений під назвою DONESTA®) як засіб замісної гормональної терапії (ЗГТ) для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі. Це рішення було ухвалено після позитивного висновку Комітету з лікарських засобів для людини (CHMP) Європейського агентства з лікарських засобів (ЕМА) від 30 січня 2026 року; воно застосовується до всіх держав-членів Європейської економічної зони.

FYLREVV® схвалено як ЗГТ для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі зі збереженою маткою, у яких минуло щонайменше 12 міс із моменту останньої менструації (FYLREVV® 14,2 і 18,9 мг), а також як ЗГТ для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі, які перенесли гістеректомію (FYLREVV® 18,9 мг).

«Розвиток інновацій у лікуванні проявів менопаузи є важливою віхою в нашій давній відданості охороні здоров'я жінок. Незважаючи на значний тягар, який постменопаузальні симптоми створюють для мільйонів жінок у всьому світі, терапевтичний прогрес у цій галузі залишався обмеженим протягом десятиліть. З нещодавнім схваленням Європейською комісією FYLREVV® – нашого другого продукту, заснованого на унікальній, запатентованій платформі Estetrol (E4), – ми прагнемо запропонувати оригінальне, науково обґрунтоване рішення проблеми, яка значною мірою залишається невирішеною. Отже, запуск FYLREVV® із другої половини 2026 року стане ключовим пріоритетним проєктом для Gedeon Richter, – прокоментував доктор Петер Турек, керівник бізнес-підрозділу охорони жіночого здоров'я компанії Gedeon Richter.

Про FYLREVV®

Пероральна естрогенна терапія на основі естетролу FYLREVV® призначена для лікування широкого спектра симптомів дефіциту естрогену в жінок у постменопаузі, включаючи вазомоторні симптоми (ВМС). Естетрол (E4) – це природний естроген, що виробляється печінкою плода під час вагітності та синтезується з рослинних джерел для фармацевтичних цілей. Доклінічні та клінічні дані щодо E4 свідчать про тканинспецифічну активність і вибірковіший фармакологічний профіль порівняно з іншими естрогенами, включаючи мінімальний вплив на печінку, баланс гемостазу й проліферацію клітин молочної залози. Ефективність та безпека E4 у полегшенні ВМС оцінювалися у двох незалежних підтверджувальних опорних дослідженнях III фази (E4COMFORT I, E4COMFORT II), в яких взяли участь загалом 2576 жінок у постменопаузі в Європі, РФ, Сполучених Штатах Америки, Канаді та Латинській Америці. Крім того, що E4 схвалений для використання в понад 50 країнах світу як естрогенний компонент комбінованого перорального контрацептиву із дроспіреноном (продається під назвою DROVELIS® в ЄС), зараз E4 ще більше розширює терапевтичні можливості при менопаузі.

Про менопаузу

Менопауза – це природний біологічний процес, що становить кінець репродуктивного періоду жінки, який зазвичай відбувається у віці від 45 до 55 років. Він характеризується припиненням менструацій через зниження вироблення естрогенів і прогестерону яєчниками, при цьому найчастіше виникають ВМС, що включають припливи та нічну пітливість, а також вульвовагінальна атрофія, порушення сну, погіршення здоров'я кісток, фізичні зміни (серед яких опорно-рухові проблеми, збільшення маси тіла, витончення волосся, сухість шкіри), зміни настрою (включаючи підвищену дратівливість, тривогу, депресію), нетримання сечі, когнітивні зміни.

ВМС є одними з найпоширеніших скарг, що найбільше турбують жінок, а також однією з основних причин звернення по медичну допомогу під час менопаузи. Припливи характеризуються раптовим відчуттям жару у верхній ділянці тіла, яке триває від 2 до 4 хвилин і повторюється кілька разів на день. До 80% жінок у менопаузі страждають від ВМС, середня тривалість яких становить від 7 до 9 років.

Про компанію Gedeon Richter

Компанія Gedeon Richter присвячує себе новаторським розробкам у деяких ключових наукових галузях, водночас прагнучи зробити ліки доступнішими в усьому світі. Заснована в 1901 році зі штаб-квартирою в Угорщині, ринковою капіталізацією 4,8 млрд євро та обсягом продажів 2,3 млрд євро у 2025 році, компанія керує найбільшим у Центральній Європі центром досліджень і розробок. Її дослідження сприяють проривам у нейропсихіатрії та охороні здоров'я жінок, тоді як напрямки біотехнологій і ліків для загальної практики зміцнюють портфель доступного лікування. Прагнучи сталого зростання, Gedeon Richter інвестує в дослідження та розробки, досконалість виробництва і цифровізацію для розвитку медичних інновацій. Дізнайтеся більше на www.gedeonrichter.com

ДАЙДЖЕСТ

ЖІНОЧЕ ЗДОРОВ'Я

SAFE – доступний опитувальник для швидкого та неінвазивного виявлення ендометріозу

Ендометріоз залишається одним із найпоширеніших гінекологічних захворювань репродуктивного віку, уражаючи ≈6-11% жінок. Патологія характеризується наявністю ендометріоподібної тканини поза межами порожнини матки та проявляється дисменореєю, диспареунією, хронічним тазовим болем, а також кишковими й урологічними симптомами. Хвороба істотно погіршує якість життя, асоціюється з депресією та безпліддям і нерідко спричиняє соціальну й професійну дезадаптацію. Однією із ключових проблем залишається пізня діагностика: від появи перших симптомів до встановлення діагнозу в середньому минає 6-8 років.

Тривала затримка пов'язана з неспецифічністю симптомів, недостатньою обізнаністю пацієнток і лікарів, а також поширеною практикою «нормалізації» менструального болю. Дослідники з Університету Квінсленду (Австралія) запропонували новий інструмент для раннього виявлення ендометріозу – шкалу SAFE (Simplified Adolescent Factors for Endometriosis). Це стислий опитувальник, який допомагає за кілька хвилин оцінити ймовірну наявність ендометріозу. Метою розробки стало створення простого клінічного інструменту для відбору підлітків і молодих жінок із підвищеним ризиком захворювання та прискорення їхнього скерування до спеціалістів.

Опитувальник ґрунтується на 6 запитаннях, що оцінюють ключові фактори ризику. Пацієнток запитують про наявність тазового болю у віці 16-19 років, звернення по медичну допомогу із цього приводу, використання знеболювальних препаратів, характер менструальної кровотечі, вираженість дисменореї та наявність сімейного анамнезу ендометріозу. Кожна відповідь оцінюється за бальною системою, що дозволяє сформувати сумарний ризиковий бал. Що більше факторів виявлено, то вищою є імовірність захворювання та необхідність подальшого обстеження.

Інструмент було створено на основі аналізу даних >9000 учасниць Австралійського довготривалого дослідження здоров'я жінок. Науковці розглянули фактори, що асоціюються з подальшим встановленням діагнозу ендометріозу, та на їхній основі сформували компактну модель прогнозування.

Шкала SAFE призначена насамперед для використання в первинній медичній допомозі. Вона сприятиме лікарям загальної практики щодо визначення пацієнток, які потребують раннього скерування до гінеколога, а також тих, кому можна призначити початкове симптоматичне лікування. Особливу увагу автори опитувальника приділяють підліткам, оскільки ранній початок симптомів часто залишається недооціненим.

Своєчасне виявлення ендометріозу має важливе значення і для репродуктивного прогнозу. За даними досліджень, більшість жінок дізнаються про свій діагноз лише в пізньому репродуктивному віці, коли звертаються по допомогу через безпліддя. Водночас лікувальна тактика може істотно відрізнитися: в жінок із підтвердженим ендометріозом індукція овуляції часто менш ефективна, ніж допоміжні репродуктивні технології, зокрема екстракорпоральне запліднення.

Подальші етапи дослідження передбачають клінічну оцінку SAFE в реальній практиці лікарів первинної ланки та спеціалізованих клінік. Також розглядається можливість створення цифрової версії інструменту у вигляді мобільного застосунку. Запропонована модель може стати важливим кроком у подоланні тривалої діагностичної затримки за ендометріозу. Якщо ефективність SAFE підтвердиться в клінічній практиці, шкала здатна значно полегшити раннє виявлення захворювання для початку своєчасного лікування з покращенням довгострокових репродуктивних результатів.

Джерело: <https://news.uq.edu.au/2026-03-simple-test-could-transform-time-endometriosis-diagnosis>.

Трансплантація вагінальної мікробіоти для лікування вагінального дисбактеріозу

Порушення вагінального мікріобіому є поширеною проблемою серед жінок репродуктивного віку, що асоціюється з безпліддям, невиношуванням вагітності та передчасними пологами. Ключовою ознакою дисбіозу є зниження частки *Lactobacillus* з одночасним зростанням умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема *Gardnerella*, *Fannyhessea vaginiae* та *Prevotella*. Попри використання традиційних діагностичних критеріїв (Amsel, Nugent), сучасні молекулярні методи значно розширили можливість оцінки мікріобіому, однак терапевтичні підходи залишаються недостатньо ефективними: частота рецидивів сягає 60% протягом року.

В цьому контексті вагінальна трансплантація мікробіоти (vaginal microbiota transplantation, VMT) розглядається як потенційно новий метод лікування, спрямований на відновлення домінування *Lactobacillus*. Попередні невеликі дослідження продемонстрували багатонадійні результати, включно з досягненням клінічної ремісії та випадками успішної вагітності після корекції мікріобіому.

В рандомізованому контрольованому дослідженні, проведеному в Копенгагенській університетській лікарні (Данія), взяли участь 49 жінок із підтвердженим дисбіозом. Пацієнтки отримували до трьох процедур VMT або плацебо без попередньої антибіотикотерапії. Критерієм ефективності було відновлення мікріобіому з домінуванням *Lactobacillus* >70%. За результатами спостереження протягом 6 менструальних циклів частота досягнення цього показника не перевищувала плацебо: 11% у групі VMT проти 25% у контрольній групі.

Попри відсутність клінічно значущої різниці, в частки жінок було підтверджено приживлення донорських штамів *Lactobacillus*, що зберігалось до 199 днів. Це супроводжувалося локальними змінами експресії генів у цервіковагінальному середовищі, зокрема зниженням маркерів запалення. Водночас системні імунологічні показники залишалися незмінними, що свідчить про переважно локальний характер ефектів.

Додатковий інтерес зумовлюють результати розширеної фази дослідження, де застосовували антисептичну підготовку перед VMT. У цій підгрупі позитивна конверсія мікріобіому спостерігалася в половини пацієнток, тоді як без такої підготовки ефект був відсутній. Імовірно, це пов'язано зі зменшенням бактеріального навантаження та руйнуванням біоплівки, зокрема за участю *Gardnerella vaginalis*, що може покращувати умови для колонізації донорських штамів.

Здобуті дані не підтримують рутинного застосування VMT без антибіотиків для лікування вагінального дисбіозу. Водночас підтверджене приживлення донорських штамів і локальні імунні зміни свідчать про потенціал цього підходу. На думку гінекологів, оптимізація протоколів, включно з попередньою санацією та ретельним відбором донорського матеріалу, може підвищити ефективність. У перспективі це відкриває можливості персоналізованої терапії дисбіозу, однак потребує подальших масштабних досліджень.

Джерело: [https://www.thelancet.com/journals/lanmic/article/PIIS2666-5247\(25\)00222-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanmic/article/PIIS2666-5247(25)00222-8/fulltext).

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

Здоров'я України

17



Сучасні підходи у веденні вульвовагінального кандидозу

Гострий вульвовагінальний кандидоз (ВВК) є однією з найпоширеніших інфекцій у жінок у всьому світі, особливо серед пацієнток репродуктивного віку. Гострий ВВК і його рецидивна форма (РВВК) щороку уражають ≈138 млн жінок, спричиняючи виражені клінічні симптоми та суттєво погіршуючи якість життя, зокрема сексуальне й психічне здоров'я. ВВК переважно спричиняють види *Candida*. В цьому огляді вид *Candida albicans* згадується окремо, а для інших патогенних видів використовується історичний термін – *non-albicans Candida* (NAC).

Приблизно 75% жінок переживають щонайменше один гострий епізод ВВК протягом життя, при цьому в 5-10% розвивається РВВК, який визначається як ≥ 3 симптоматичних епізодів ВВК протягом 12-місячного періоду. Хоча більшість випадків виникає у жінок репродуктивного віку, ВВК також може спостерігатися в підлітків і жінок у постменопаузі.

ВВК характеризується свербіжем, еритемою та тріщинами в ділянці вульви, дизурією, а також вагінальними виділеннями й диспареунією, що може порушувати повсякденну активність і якість життя. Крім фізичних скарг, ВВК і РВВК асоціюються із психосоціальним дистресом, включаючи підвищену тривожність, депресію та соціальну ізоляцію. Значним є й економічний вплив кандидозу: щорічні витрати на лікування в США перевищують 368 млн дол., а глобальні втрати продуктивності оцінюються в ≈14 млрд дол.

Хоча *C. albicans* зумовлює більшість випадків ВВК, усе частіше повідомляється про інфекції, спричинені NAC (*Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabratus*), *Candida krusei* (*Pichia kudriavzevii*), *Candida parapsilosis*, *Candida dubliniensis*), особливо в країнах, що розвиваються, де поширеність NAC-кандидозів коливається від 21 до 72%. Ці інфекції частіше зустрічаються в пацієнток з анамнезом багаторазових курсів лікування флуконазолом і в жінок із цукровим діабетом (ЦД). Поширеність NAC є особливо високою в умовах обмеженого доступу до медичної допомоги та діагностики, слабкого контролю за продажем фармацевтичних препаратів і відсутності програм запобігання антибіотикорезистентності.

Патофізіологія

Піхва – унікальне середовище, оскільки в її мікробіомі домінують лактобациллі. Це забезпечує високі концентрації молочної кислоти, що зумовлює кисле значення pH (3,5-4,7). Кисле середовище захищає від багатьох потенційних патогенів, але грибки *Candida* є кислотостійкими та можуть персистувати за цих умов.

Безсимптомна колонізація піхви *Candida* – поширене явище; спостерігається в 20-30% здорових жінок, що свідчить про можливу належність цих грибків до нормального вагінального мікробіому. Водночас порушення мікробіому, зумовлені такими факторами, як застосування антибіотиків, гормональні коливання або сексуальна активність, можуть спричинити надмірний ріст грибків і підвищувати ризик розвитку симптоматичного ВВК. Взаємодія між грибковими та бактеріальними патогенами при змішаних інфекціях і коінфекціях піхви в окремих випадках може посилювати вираженість симптомів й ускладнювати лікування.

Патофізіологія ВВК передбачає складну взаємодію між факторами вірулентності грибків та імунною відповіддю організму-господаря. *C. albicans* є поліморфним грибом, здатним переходити між дріжджовою, псевдогіфальною та гіфальною формами; це процес, відомий як філаментування. Така морфологічна пластичність тісно пов'язана з його патогенністю, оскільки філаментування сприяє інвазії у тканини та експресії ключових факторів вірулентності, відповідальних за розвиток інфекції.

Фактори ризику Здоров'я шкіри

Одним з основних модифікованих факторів ризику ВВК є суха та ушкоджена шкіра вульви. Це зумовлює надмірне миття і необґрунтоване використання засобів інтимної гігієни, що порушують бар'єрну функцію шкіри та її мікробіом. Миття (навіть водою) призводить до пересушування шкіри, що робить її більш уразливою, сприяє

виникненню свербіжу та підвищує ризик інфікування. Саме тому для щоденної гігієни рекомендовано рясне застосування пом'якшувального крему як замітника мила, зволожувача та бар'єрного засобу, а також припинення використання будь-яких інших продуктів у цій ділянці.

Гормональний вплив

Підвищений рівень естрогенів – як ендогенних (під час вагітності чи лютеїнової фази циклу), так і екзогенних (при застосуванні комбінованих оральних контрацептивів або менопаузальної гормональної терапії) – посилює колонізацію *Candida spp.* внаслідок підвищення продукції глікогену у вагінальному епітелії та підвищення експресії епітеліальних рецепторів, що сприяють адгезії та росту грибків. Естрогени також стимулюють філаментування та підвищують експресію манозозв'язуючих адгезинів у *C. albicans*, що сприяє персистуючій колонізації. Водночас прогестинові контрацептиви або внутрішньоматкові гормональні контрацептивні системи з левоноргестрелом рідко пов'язані з підвищеним ризиком кандидозу, хоча наявність внутрішньоматкової системи здатна сприяти рецидивам ВВК через ефект стороннього тіла, тобто колонізацію грибків на її поверхні.

Імуносупресія та ЦД

Нелікована ВІЛ-інфекція та СНІД підвищують ризик ВВК через дисфункцію Т-клітин. У жінок із ВІЛ спостерігається вища поширеність симптомів кандидозу, особливо при низьких рівнях CD4, проте ефективна антиретровірусна терапія може суттєво зменшити цей ризик.

Неконтрольований ЦД також підвищує рівень глюкози в середовищі піхви, що сприяє надмірному росту дріжджів. Водночас інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу, що застосовуються для лікування ЦД, підвищують ризик РВВК, оскільки блокують реабсорбцію глюкози в нирках, сприяючи її виведенню із сечею.

Імуносупресивні препарати, включаючи кортикостероїди, хіміотерапію, інгібітори кальциневрину та фактора некрозу пухлини, антиметаболіти, моноклональні антитіла, порушують імунну функцію, знижують цілісність слизових оболонок і часто також підвищують рівень глюкози. В комплексі ці ефекти створюють сприятливе середовище для проліферації *Candida spp.*, підвищуючи ризик ВВК.

Антибіотики

Застосування антибіотиків є важливим чинником розвитку ВВК, оскільки порушує захисну вагінальну мікробіоту, особливо стосовно лактобацил. Бактеріальний вагіноз – дисбаланс вагінальної мікробіоти, що характеризується значним зниженням кількості лактобацил і домінуванням анаеробів, – може сприяти розвитку ВВК як самостійно, так і після антибактеріального лікування.

Фактори довкілля та дієта

Тісний синтетичний одяг може затримувати тепло та вологу, сприяючи росту дріжджів. Дієтичні фактори, особливо високий вміст цукру в раціоні, також пов'язані з розвитком ВВК, але переважно в пацієнток із ЦД. Хоча докази для осіб без діабету обмежені, деякі дані свідчать, що зміни харчування (наприклад, кетогенна дієта) можуть зменшувати частоту РВВК. Вітамін D, імовірно, відіграє роль у підтриманні здоров'я слизових оболонок; при недостатньому сонячному опроміненні рекомендується його додатковий прийом.

Сексуальна активність

Хоча сексуальна активність не є прямою причиною, вона може сприяти проникненню колонізуючих *Candida spp.* у глибші шари вульвовагінальних тканин і підвищувати сприйнятливість до ВВК. ВВК не класифікується як інфекція, що передається статевим шляхом; передача між партнерами є рідкісною, лікування партнера не рекомендується.

Генетичні чинники

РВВК асоціюється з надмірною дисрегульованою імунною відповіддю на низькі рівні колонізації *Candida spp.* Поліморфізми генів, що кодують Toll-подібні рецептори або манозозв'язуючий лектин, порушують вроджені протигрибкові реакції та асоціюються зі зниженням кліренсу *Candida* зі слизових оболонок. Також існує явище локальної імунної гіперчутливості, яка може бути пов'язана з надмірною імунною відповіддю, опосередкованою Т-хелперами 2 типу, замість захисної відповіді, опосередкованої Т-хелперами 1 типу, що зумовлює запалення без ефективної елімінації патогенів.

Вагінальний мікробіом

Мікробіом піхви все ще активно вивчається; навіть визначення поняття «норма» в цій сфері залишається дискусійним. Нормальність не може визначатися лише відсутністю симптомів. Окрім того, вагінальний мікробіом зазнає значних змін із віком у відповідь на гормональні зміни. Традиційно оптимальними для жінок репродуктивного віку є домінування лактобацил і незначна кількість мікробних видів у мікробіомі.

Частота ВВК і колонізація піхви грибами протягом життя жінки тісно пов'язані з рівнем естрогену та доступністю глікогену. Останні, своєю чергою, впливають на кількість лактобацил і pH піхви. Клінічно жінки із РВВК часто спостерігають загострення симптомів у лютеїновій фазі та полегшення під час менструації. Хоча лактобацили традиційно розглядають як захисний фактор для генітального тракту, їхня роль при ВВК є складною. Незважаючи на те що молочна кислота та кисле середовище пригнічують значну кількість патогенів, *Candida spp.* добре переносять низький pH. Крім того, *Candida spp.* здатні метаболізувати лактат для забезпечення росту гіф та інвазії у тканини. Водночас *L. crispatus* може пригнічувати адгезію *C. albicans* до епітеліальних клітин, а деякі штами *Lactobacillus in vitro* здатні пригнічувати ріст грибків, обмежувати експресію факторів вірулентності та блокувати перехід від дріжджової до гіфальної форми. В експериментальних моделях на тваринах лактобацили також захищають від розвитку ВВК, проте епідеміологічні дослідження в людей часто демонструють асоціацію між ВВК (і РВВК) та домінуванням лактобацил. Вважається, що захисний ефект лактобацил щодо кандидозу може залежати від конкретних видів або навіть штамів. Так, імовірно, застосування антибіотиків сприяє розвитку ВВК через усунення домінування *L. crispatus* і формування переваги *L. iners*. Хиткий баланс у складі лактобацил також може пояснювати, чому пробіотики здебільшого демонструють суперечливі або незначні результати в профілактиці чи лікуванні ВВК, оскільки введення додаткових штамів не завжди відновлює оптимальний склад мікробіому.

Отже, можна припустити, що роль лактобацил як захисного чинника при кандидозі базується на дуже делікатній бактеріальній рівновазі та, ймовірно, є менш критичною, ніж при інших станах (бактеріальний вагіноз, трихомоніаз).

Клінічні прояви та діагностика

Клінічні прояви ВВК – свербіж, печіння, болючість, еритема, тріщини вульви, вагінальні виділення та диспареунія. Однак ці симптоми не є специфічними для ВВК і перетинаються із проявами, наприклад, екземи вульви й інших дерматозів (зокрема, склерозуючого лишая), реактивації вірусу простого герпесу низького ступеня активності та вульводинії. Водночас у значної частки жінок спостерігається безсимптомна колонізація *Candida*. Це разом із частою наявністю комбінованої патології створює значні труднощі для діагностики.

Діагноз є переважно клінічним і базується на детальному анамнезі та фізикальному обстеженні з подальшим підтвердженням за допомогою лабораторних методів, включаючи мікроскопію, культуральне дослідження або полімеразну ланцюгову реакцію. Слід пам'ятати про таке: що чутливішим є лабораторний метод, то імовірніше, що позитивний результат відображає колонізацію, а не активний ВВК; симптоми можуть зумовлюватися іншою причиною.

Для виключення альтернативних або додаткових діагнозів можуть бути корисними грибкові посіви перед лікуванням і після нього. Якщо мікробіологічно ефективне лікування, визначене як негативний результат посіву зразка, взятого через 2-3 дні після завершення терапії, не спричиняє повного зникнення симптомів, слід розглянути іншу чи додаткову причину. Щоб уникнути необґрунтованого лікування колонізації, не варто проводити мікробіологічні дослідження, в т. ч. після лікування, в безсимптомних жінок. Безсимптомна колонізація піхви не потребує лікування навіть за наявності значної кількості клітин *Candida spp.*

У деяких рекомендаціях допускається лікування без підтверджувальних тестів у неускладнених випадках та/або при одиничних епізодах кандидозу. Водночас підтверджувальні дослідження є надзвичайно корисними та необхідними за недостатньої або часткової відповіді на лікування, а також у разі РВБК.

Лікування та спостереження

Основою ведення будь-яких скарг із боку вульви є належний догляд за шкірою. Варіанти фармакотерапії – системні та місцеві азоли, місцеві полієни і борна кислота.

За неускладненого ВБК, який визначається як легкі чи помірні інфекції, що виникають нечасто і добре відповідають на стандартну протигрибкову терапію, основними варіантами зі схожою ефективністю є пероральний флуконазол у разовій дозі 150 мг або різні вагінальні супозиторії та креми з азолами (протягом 1-7 днів). Місцеві препарати вважаються безпечними, оскільки практично не всмоктуються системно, тоді як пероральні протигрибкові засоби протипоказані під час вагітності. Всі зареєстровані вагінальні протигрибкові засоби зазвичай добре переносяться. У випадках вираженої еритеми, набряку або екскоріацій вульви перевагу віддають пероральному лікуванню. Водночас місцеве лікування забезпечує дуже високі концентрації препарату безпосередньо в осередку інфекції та може зумовити швидшу відповідь. У тяжких випадках доцільно може бути комбінація інтравагінального місцевого лікування з пероральним засобом та/або додатковим протигрибковим кремом для вульви. Для швидкого полегшення симптомів можуть застосовуватися нетривалі курси слабких місцевих стероїдних кремів.

ПВБК – складний стан, котрий не просто лікувати. Щоденний належний догляд за шкірою та корекція всіх модифікованих факторів ризику є критично важливими для досягнення успіху. Стандартна протигрибкова терапія передбачає індукційний етап (наприклад, 3 таблетки флуконазолу по 150 мг з інтервалом 72 год), після чого проводиться підтримувальна/супресивна терапія (наприклад, 150 мг флуконазолу 1 р/тиж) протягом 6 міс. Оскільки жодне лікування не здатне повністю ерадикувати *Candida* з організму, в 50% пацієток після припинення супресивної терапії симптоми рецидивують. У таких випадках одним із підходів є повторне проведення індукційного курсу з подальшою супресією. Залежно від тривалості безсимптомного періоду, інтервали між прийомами препаратів можна збільшувати (наприклад, кожні 2 тиж замість щотижня) або синхронізувати із фазами менструального циклу, коли виникають загострення. Метою є досягнення максимальної якості життя при мінімальному обсязі лікування. Ефективність супресивної терапії оцінюється за відсутністю симптомів під час лікування, а не за тривалістю періоду до рецидиву після його завершення.

Особливої уваги потребують пацієнтки, у яких ВБК зумовлений НАС. Більшість видів НАС менш чутливі до азолів і складніше зазнають ерадикації, особливо при застосуванні перорального флуконазолу. Після неефективності місцевих азолів і флуконазолу застосовують ітраконазол перорально 200-400 мг або борну кислоту місцево 600 мг щодня протягом щонайменше 2-3 тиж. Інші варіанти – місцевий амфотерицин В (3-10%), часто в комбінації з флуцитозином.

Наразі активно вивчаються нові протигрибкові засоби, такі як ібрексафунгерп та отесеконазол. Клінічні дані щодо їх застосування ще уточнюються, а загальними протипоказанням є використання під час вагітності та в жінок репродуктивного віку без ефективної контрацепції.

ВИСНОВКИ

ВВК залишається однією з найпоширеніших вагінальних інфекцій у світі, значно впливаючи на якість життя жінок і систему охорони здоров'я. Сучасні терапевтичні підходи до ВВК мають обмеження, пов'язані з резистентністю, токсичністю та короткочасним ефектом профілактики. Водночас нові методи, включаючи сучасні протигрибкові засоби, імуномодуляцію та вакцини, відкривають перспективи, але потребують подальших досліджень. Майбутні підходи до ведення жінок із ВВК мають бути комплексними, орієнтованими на пацієнтку, а також поєднувати лікування із профілактикою та відновленням мікробного балансу.

Rautemaa-Richardson R., Sobel J.D., Stone N., De Seta F., Cassone A., Vieira-Baptista P., Comar M., Warris A., Roselletti E. State-of-the-art review: managing vulvovaginal candidiasis. Clinical Infectious Diseases. 2026 Mar 15; 82 (3): 371-382. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaf673>.

Скорочений переклад з англ. підготувала
Лариса Стрільчук



ДОВІДКА «ЗУ»

Дані клінічних досліджень свідчать, що неускладнений ВБК добре відповідає на стандартну протигрибкову терапію у вигляді перорального флуконазолу та вагінальних супозиторіїв з азоломи. На відміну від пероральних засобів, місцеві препарати є не лише високоефективними, а й безпечними, оскільки діють локально у вогнищі інфекційного процесу. Серед усіх азолів особливу увагу привертає сертаконазол, який завдяки вираженій ліпофільності протягом тривалого часу затримується в слизовій оболонці піхви, а також має власну протизапальну активність, котра може сприяти швидшому симптоматичному полегшенню (Quindos G. et al., 2026).

Препарат Залаїн овулі (ЗАТ «Фармацевтичний завод «ЕГІС», Угорщина) містить 0,3 г сертаконазолу нітрату в одному песарії. Сертаконазолу при-
тамання висока фунгіцидна активність, що робить успішним його місцеве
застосування в гінекології. Механізм дії сертаконазолу полягає у пригніченні
синтезу ергостеролу та збільшенні проникності клітинної мембрани, що
спричиняє знищення збудників. Він є ефективним щодо патогенних дріжд-
жових грибів (*Candida albicans*, *Candida spp.* і *Malassezia furfur*), дерматофітів
(*Trichophyton*, *Epidermophyton* і *Microsporium spp.*) та збудників, які спричи-
няють інфекційні захворювання шкіри й слизових оболонок, у т. ч. грампози-
тивних штамів (*Staphylococcus*, *Streptococcus*). Важливо, що в Залаїну овулі
відсутня система абсорбції: при належному вагінальному застосуванні кон-
центрація активної речовини в плазмі крові навіть не досягає межі виявлення.

Отже, Залаїн овулі – сучасний топічний азол європейського виробництва, який становить першу лінію місцевого лікування вагінального кандидозу. Препарат застосовується ввечері перед сном одноразово, що є максимально зручним для пацієнтки та не створює жодного тягара лікування. Якщо ж клінічні ознаки захворювання не зникають, можливе повторне застосування Залаїну овулі через 7 днів.



Залаїн

сертаконазол

овулі

EUROPEAN
PHARMACOPOEIA
1st Spanish Medication

Лікування однією дозою

Показання. Місцеве лікування вагінального кандидозу. **Спосіб застосування та дози.** 1 песарій вводити глибоко в піхву ввечері перед сном одноразово. Якщо клінічні ознаки не зникають, можливе повторне застосування препарату через 7 днів. **Побічні реакції.** Іноді може з'явитися транзиторна місцева подразнювальна реакція. Нерідко з'являються алергічні реакції. **Протипоказання.** Гіперчутливість до протигрибкових засобів, похідних імідазолу. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.¹

Залаїн овулі РП №UA/1849/02/01

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

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

1

Всесвітній тиждень глаукоми в Україні: актуальне

За матеріалами освітніх заходів у межах Всесвітнього тижня боротьби із глаукомою

За даними Всесвітньої глаукомної асоціації (WGA), у світі налічується ≈ 78 млн пацієнтів із глаукомою. Прогнозується, що до 2040 року цей показник може зрости до 112 млн. Поширення інформації про ризики цього захворювання серед населення й особливо покращення діагностики шляхом виявлення громадян із підвищеним внутрішньоочним тиском (ВОТ), а також удосконалення якості медичної допомоги є ключовими чинниками в поліпшенні лікування та зменшенні інвалідизації громадян.



З.Ф. Веселовська

В Україні, як і за кордоном, тиждень глаукоми відбувається на початку весни; у 2026 році він тривав із 8 по 14 березня. За ініціативи ГО «Українське глаукомне товариство» та партнерської підтримки компанії Santen, Японія, у 5 обласних центрах: Києві, Житомирі, Рівному, Львові, Вінниці – було проведено відкриті благодійні заходи зі скринінгу глаукоми методом визначення ВОТ із подальшим скеруванням осіб із підвищеними показниками на поглиблене обстеження. Загалом до скринінгу було залучено 583 особи. Розгорнутий аналіз і висновки будуть статистично оброблені та представлені у вигляді доповіді на щорічній конференції товариства «Глаукома+ 2026» восени цього року. Важливою складовою тижня глаукоми традиційно стало залучення провідних вітчизняних офтальмологів із метою підвищення рівня обізнаності населення стосовно ризиків патології, а також обговорення напрямів лікування глаукоми згідно із сучасними стандартами. Про перебіг Всесвітнього тижня боротьби із глаукомою, профілактику та лікування глаукоми розповіла завідувачка кафедри хірургічних хвороб № 2 ПВНЗ «Київський медичний університет», академік Національної академії медичних наук України, заслужений лікар України, лауреат Державної премії України, голова ГО «Українське глаукомне товариство», член президії Європейського глаукомного товариства (EGS) та член WGA, доктор медичних наук, професор Зоя Федорівна Веселовська.

? Як саме минає тиждень глаукоми у вашому місті? Можливо, є щось особливе? Або те, що поєднує з іншими містами?

У межах Всесвітнього тижня глаукоми в Україні, незважаючи на складні соціально-економічні умови, протягом останніх років вийшло забезпечити проведення масштабних освітніх і скринінгових заходів. Однією із ключових традиційних ініціатив став загальнонаціональний тонометричний марафон, спрямований на раннє виявлення підвищеного ВОТ як провідного фактора ризику глаукоми. Ініціатива була започаткована за підтримки фармацевтичної компанії Santen, Японія, що дозволило забезпечити заклади охорони здоров'я необхідним діагностичним обладнанням. На першому етапі скринінгові вимірювання ВОТ проводилися в місті Києві, після чого технічне оснащення було передано до низки обласних центрів України. Це сприяло значному розширенню території проекту, охопленню більшої кількості пацієнтів і залученню широкого кола лікарів-офтальмологів, зокрема завідувача Центру мікрохірургії ока та екстреної офтальмологічної допомоги Рівненської обласної клінічної лікарні ім. Юрія Семенюка, лікаря-офтальмолога вищої кваліфікаційної категорії Романа Олеговича Павліва, завідувачки центру мікрохірургії ока Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, лікаря-офтальмолога вищої категорії, кандидата медичних наук Наталії Іванівни Капшук, головного офтальмолога Львівської області, завідувачки офтальмологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні, лікаря-офтальмолога вищої кваліфікаційної категорії, кандидата медичних наук Олександри Борисівни Павлів і лікаря-офтальмолога вищої кваліфікаційної категорії, в. о. завідувача відділення мікрохірургії ока Житомирської обласної клінічної лікарні ім. О.Ф. Гербачевського В'ячеслава Олександровича Рижука.

У місті Києві основною клінічною базою стали установи Національної академії наук України, зокрема територія ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова Національної академії наук України», де функціонує новостворена клінічна база для підготовки фахівців кафедри з офтальмології Київського медичного університету. В день проведення заходу було обстежено >120 пацієнтів протягом 3 год, що свідчить про високий рівень зацікавленості населення в профілактичних оглядах. Аналогічні відкриті скринінгові заходи з вимірюванням ВОТ за підтримки компанії Santen, Японія, були організовані також у Житомирі, Львові, Вінниці та Рівному. Особливістю проведення Всесвітнього тижня глаукоми в місті Києві стало впровадження розширеного скринінгу із застосуванням технологій штучного інтелекту, що дозволяють підвищити точність виявлення патологічних змін. Зазначений підхід зумовив значний інтерес



серед пацієнтів і сприяв підвищенню їхньої участі в профілактичних обстеженнях. Результат багаторічної реалізації цих заходів – формування тенденції до проведення схожих скринінгових днів не лише в межах Всесвітнього тижня глаукоми, а й протягом року. Це відповідає сучасним підходам до профілактики глаукоми, які базуються на трьох ключових складових: поширенні інформації про захворювання, підвищенні обізнаності населення та регулярному проведенні скринінгових обстежень, зокрема вимірюванні ВОТ.

Завідувач Центру мікрохірургії ока та екстреної офтальмологічної допомоги Рівненської обласної клінічної лікарні ім. Юрія Семенюка, лікар-офтальмолог вищої кваліфікаційної категорії Роман Олегович Павлів додав, що в контексті проведення Всесвітнього тижня глаукоми, навіть за умов обмежених ресурсів і складної ситуації в країні, цей захід залишається пріоритетним напрямом діяльності закладу. Організаційна модель заходу в місті Рівне передбачає одночасний фокус як на пацієнтах, так і на медичних працівниках. Зокрема, в поліклінічному відділенні закладу на постійній основі функціонує спеціалізований глаукомний кабінет, що забезпечує безперервність діагностичного та лікувального процесу. Додатково використовуються інформаційно-освітні матеріали у вигляді стендів, що сприяє підвищенню обізнаності пацієнтів щодо факторів ризику, перебігу та наслідків захворювання. З огляду на зростання поширеності глаукоми в закладі реалізується стратегія системного інформування населення, яка виходить за межі окремих інформаційних кампаній. Безпосередньо під час Всесвітнього тижня глаукоми проводяться науково-практичні конференції для лікарів та освітні лекції для пацієнтів. На особливу увагу заслуговує залучення до освітніх заходів родичів і опікунів пацієнтів. Це принципово важливо з огляду на те, що більшість хворих на глаукому є особами літнього віку з порушенням зору, котрі потребують додаткової підтримки в дотриманні лікувальних рекомендацій. Із цією метою пацієнти разом із членами сім'ї заздалегідь отримують запрошення для участі у відповідних заходах. У місті Рівне як обласному центрі до реалізації ініціативи долучаються окремі спеціалізовані приватні кабінети. Такий міжінституційний підхід, спрямований на підвищення якості офтальмологічної допомоги через активне залучення лікарів, пацієнтів, а також найближчого оточення хворих, суттєво покращує результати лікування. Додатковим компонентом заходів стало проведення скринінгового вимірювання ВОТ у пацієнтів різних клінічних профілів. Із цією метою в приймальному відділенні було організовано робоче місце з відповідним діагностичним обладнанням і залученням профільного спеціаліста. Це дозволило охопити як пацієнтів, котрі госпіталізуються, так і тих, що виписуються зі стаціонару будь-якого соматичного профілю.

Завідувачка центру мікрохірургії ока Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, лікар-офтальмолог вищої категорії, кандидат медичних наук Наталія Іванівна Капшук зазначила, що в поліклінічному відділенні обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова функціонує спеціалізований глаукомний кабінет, у якому постійно здійснюється скринінг глаукоми, зокрема вимірювання ВОТ. Важлива особливість організації допомоги – можливість звернення пацієнтів без направлення, що підвищує доступність ранньої діагностики захворювання. В межах проведення Всесвітнього тижня глаукоми спостерігається активізація залучення населення до скринінгових обстежень, що спрямовано на підвищення обізнаності стосовно глаукоми та своєчасне виявлення патології. Також постійно проводяться інформаційно-просвітницькі ініціативи в цифровому середовищі: в соціальних мережах кожні 2 дні виходить матеріал для пацієнтів, орієнтований на поширення інформації про ризики, перебіг і наслідки глаукоми.

Як повідомив лікар-офтальмолог вищої категорії, в. о. завідувача відділення мікрохірургії ока Житомирської обласної клінічної лікарні ім. О.Ф. Гербачевського В'ячеслав Олександрович Рижук, щороку в березні Житомир активно долучається до проведення Всесвітнього тижня боротьби з глаукомою. Упродовж цього періоду медичні заклади міста та області забезпечують відкритий доступ до офтальмологічної допомоги, надаючи можливість безкоштовного проходження скринінгових обстежень, зокрема вимірювання ВОТ, оцінки гостроти зору та консультації лікаря-офтальмолога. Важливою рисою проведення заходів у Житомирі є підвищена доступність медичних послуг, що передбачає можливість обстеження без запису; це, своєю чергою, сприяє залученню широких верств населення, насамперед осіб із груп підвищеного ризику, в т. ч. віком понад 40 років. Значна увага приділяється інформаційно-просвітницькій роботі, спрямованій на формування розуміння того, що перебіг глаукоми може тривалий час бути безсимптомним, проте за відсутності своєчасної діагностики та лікування захворювання призводить до прогресуючого та незворотного зниження зору. Під час таких ініціатив регулярно діагностуються нові випадки глаукоми, що підкреслює значущість цих заходів для збереження здоров'я населення.

Головний офтальмолог Львівської області, завідувачка офтальмологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні, лікар-офтальмолог вищої категорії, кандидат медичних наук, офтальмохірург Олександра Борисівна Павлів підкреслила, що проведенню Всесвітнього тижня боротьби з глаукомою у Львові передую активна інформаційно-просвітницька кампанія, спрямована на підвищення обізнаності населення щодо захворювання та важливості його ранньої діагностики. У межах заходів здійснюється скринінгове вимірювання ВОТ, що завдяки доступності обладнання та безкоштовному формату обстежень сприяє високому рівню залученості населення. Тож рівень поінформованості населення щодо глаукоми та її потенційних ускладнень поступово зростає, що є результатом як поточних, так і попередніх організаційних заходів. Очікується, що подальший розвиток державних ініціатив, зокрема впровадження єдиної електронної системи охорони здоров'я, сприятиме розширенню охоплення пацієнтів та оптимізації підходів до діагностики та лікування глаукоми.

? Чому пацієнти із глаукомою несвоєчасно звертаються по медичну допомогу?

Р.О. Павлів зазначив, що однією із ключових причин несвоєчасного звернення пацієнтів із глаукомою по медичну допомогу є хибне сприйняття захворювання як тимчасового або незначного порушення зору. Водночас глаукома – це хронічна прогресуюча патологія, яка на ранніх стадіях перебігає безсимптомно. Відсутність клінічно виражених проявів спричиняє те, що пацієнти тривалий час не відчують жодного дискомфорту та не звертаються до лікаря-офтальмолога. Клінічна практика показує, що суб'єктивні симптоми часто з'являються лише після втрати 40-50% зору (фактично тоді, коли захворювання вже досягає розвинутих стадій). Суттєвою проблемою залишається також низький рівень обізнаності населення стосовно важливості профілактичних оглядів, що обумовлено недостатнім інформуванням про глаукому як захворювання з безсимптомним початком. Звісно, в організованих колективах, де впроваджено



регулярні профілактичні огляди, спостерігаються вища частота раннього виявлення глаукоми та менша поширеність занедбаних форм захворювання. Включення вимірювання ВОТ до стандартних програм скринінгу дозволяє діагностувати патологію на доклінічних стадіях, коли своєчасне інформування пацієнта та призначення терапії можуть суттєво уповільнити прогресування хвороби і запобігти втраті зору. Окрему роль у несвоечасному зверненні по медичну допомогу відіграють соціальні та логістичні фактори. Значний вплив мають вимушене переміщення населення, наслідки бойових дій, часта зміна медичних закладів і лікарів. Це ускладнює безперервність медичного спостереження та знижує частоту планових звернень. Варто виокремити обмежений доступ до лікарських засобів у певних регіонах, зокрема на тимчасово окупованих територіях, де спостерігаються перебої з постачанням офтальмологічних препаратів, що відзначають пацієнти після приїзду звідти. Це сприяє відтермінуванню профілактичних візитів і знижує прихильність до лікування.

Н.І. Капшук підтвердила тезу, що поширеною причиною несвоечасного звернення пацієнтів із глаукомою по медичну допомогу є безсимптомний перебіг захворювання на ранніх стадіях. Відсутність больового синдрому, дискомфорту чи інших суб'єктивних проявів зумовлює те, що пацієнти не мають очевидних підстав для звернення до лікаря-офтальмолога. Внаслідок цього патологічний процес тривалий час залишається не діагностованим. Додатковий чинник – недостатній розвиток профілактичних підходів у системі охорони здоров'я. Незважаючи на те що глаукома належить до вік-асоційованих захворювань, які можуть бути своєчасно виявлені на доклінічному етапі, ефективна профілактика потребує системного інформування населення та впровадження регулярних скринінгових програм, зокрема проведення офтальмологічних оглядів з обов'язковим вимірюванням ВОТ.

В.О. Рижук додав, що глаукома залишається однією з провідних причин незворотної втрати зору у світі. Попри досягнення сучасної офтальмології, значна частина пацієнтів звертається по медичну допомогу вже на пізніх стадіях захворювання, коли терапевтичні втручання можуть лише сповільнити прогресування патологічного процесу, однак не забезпечують повного відновлення втрачених зорових функцій. За словами фахівця, ключовим фактором несвоечасного звернення є тривалий безсимптомний перебіг захворювання. Підвищення ВОТ не супроводжується больовим синдромом чи вираженим дискомфортом, тоді як звуження полів зору розвивається поступово та компенсаторно. Унаслідок цього пацієнти тривалий час не усвідомлюють наявності патологічних змін і звертаються по медичну допомогу лише при появі виражених і вже незворотних порушень зорової функції.

Які тренди в Україні та світі щодо консервативного лікування глаукоми спостерігаються за останні 2-3 роки?

Академік НАМН України, професор З.Ф. Веселовська зауважила, що сучасні підходи до консервативного лікування глаукоми в Україні та світі ґрунтуються на положеннях міжнародних клінічних настанов, зокрема 6-го видання рекомендацій EGS (European Glaucoma Society Guidelines, 6th Edition, 2025). Відповідно до цих рекомендацій, медикаментозна терапія залишається основою лікування глаукоми, тоді як інші методи, включно з лазерними та хірургічними втручаннями, розглядаються як доповнювальні або альтернативні за певних клінічних умов. Одним із ключових трендів є посилення ролі пацієнтоорієнтованого підходу, що передбачає активний діалог між лікарем і пацієнтом та спільне ухвалення рішень щодо стратегії лікування. Такий підхід дозволяє індивідуалізувати терапію з урахуванням клінічних характеристик, факторів ризику, очікуваної тривалості життя та прихильності пацієнта до лікування, водночас забезпечуючи відповідність сучасним клінічним протоколам. Важливий аспект сучасних підходів – ранній початок терапії: при первинному виявленні змін, характерних для глаукоми, рекомендовано своєчасне призначення топічних гіпотензивних препаратів як терапії першої лінії. Водночас у пацієнтів із високими показниками ВОТ на момент установлення діагнозу чи в осіб молодшого віку доцільним є застосування інтенсивніших стратегій лікування. Це обумовлено необхідністю досягнення довготривалого контролю захворювання з урахуванням прогнозованої тривалості життя та ризику прогресування. Концепція досягнення

та підтримання цільового ВОТ є центральною в сучасному менеджменті глаукоми. Під цільовим ВОТ розуміють такий рівень, за якого забезпечується стабільність зорових функцій і уникнення прогресування патології. Саме тому значна увага приділяється регулярному моніторингу показників ВОТ і корекції терапії (за потреби). У клінічній практиці дедалі ширше застосовуються комбіновані підходи, що передбачають медикаментозне лікування та застосування хірургічних технік. Серед останніх лазерні втручання (аргонова та селективна лазерна трабекулопластика), мініінвазивні операції та дренуючі засоби спрямовані на покращення відтоку внутрішньоочної рідини задля досягнення цільового ВОТ. У певних випадках стійка компенсація ВОТ дозволяє зменшити медикаментозне навантаження або на деякий час відмовитися від глаукомних крапель.

Н.І. Капшук додала, що тактика лікування глаукоми визначається переважно стадією захворювання. У клінічній практиці більшість пацієнтів звертаються по медичну допомогу вже на прогресивних стадіях, що зумовлює необхідність призначення фіксованих комбінацій гіпотензивних препаратів. При первинній діагностиці найчастіше виявляються II та III стадії глаукоми, тому залежно від клінічної картини розглядається як медикаментозна терапія із застосуванням фіксованих комбінацій, так і лазерні методи лікування, зокрема селективна лазерна трабекулопластика. Водночас I стадія глаукоми діагностується вкрай рідко та зазвичай виявляється випадково під час обстеження щодо інших офтальмологічних захворювань або в межах скринінгових програм; самостійні звернення пацієнтів на цьому етапі практично не спостерігаються.

Р.О. Павлів зауважив, що вітчизняні підходи до лікування глаукоми суттєво розширили спектр консервативної терапії, зокрема за рахунок доступності лікарських засобів, що дозволяє забезпечити безперервність лікування навіть за умов обмежених ресурсів. Важливим досягненням є включення окремих лікарських засобів до програми медичних гарантій, а це підвищує доступність терапії та комплаєнс пацієнтів. Однак глаукома розглядається як гетерогенна патологія, що обумовлює необхідність індивідуалізації лікувальної тактики з урахуванням клінічної картини. В низці випадків, навіть на ранніх етапах, можуть бути обґрунтовані лазерні або хірургічні втручання. У стаціонарній практиці нерідко спостерігаються пацієнти із занедбаними формами, включно з однією втратою зору, тоді як в амбулаторних умовах переважає консервативне ведення із застосуванням моно- та комбінованої терапії з урахуванням переносимості препаратів.

О.Б. Павлів підкреслила, що сучасна українська офтальмологічна практика у сфері лікування глаукоми ґрунтується на засадах доказової медицини та гармонізована з міжнародними клінічними рекомендаціями, насамперед EGS. Важливим чинником розвитку галузі є офіційні переклади та імплементація актуальних клінічних настанов. Залучення фармацевтичних компаній, зокрема Santen, Японія, сприяє розширенню науково-методичної бази та підвищенню якості клінічних рішень у щоденній практиці офтальмологів України. Такий підхід дозволяє мінімізувати розбіжності в клінічних стратегіях, які можуть виникати при використанні різних міжнародних рекомендацій, зокрема американських чи австралійських протоколів, та забезпечує уніфікацію підходів у межах єдиного інформаційного поля.

Чи є щось специфічне в лікуванні глаукоми, що стосується саме українського підходу?

Р.О. Павлів зазначив, що історично розвиток офтальмологічної школи в Україні характеризувався обмеженням доступом до лікарських засобів для консервативного лікування глаукоми, що чинило безпосередній вплив на клінічну практику. На сучасному етапі ситуація суттєво змінилася: в Україні доступний широкий спектр лікарських засобів із різними механізмами дії, що значно розширило можливості консервативного лікування глаукоми та підвищило якість медичної допомоги. Додатково слід відзначити покращення матеріально-технічної бази офтальмологічних закладів, зокрема розширення доступу до сучасного діагностичного та лікувального обладнання. Специфічною рисою українського підходу є активна інтеграція протягом останніх років у міжнародний професійний простір. Зокрема, ГО «Українське глаукомне товариство» прийнято до складу EGS, а також

WGA, що забезпечує уніфікацію підходів до ведення пацієнтів відповідно до європейських клінічних настанов. Окремий виклик вітчизняної офтальмологічної практики – зростання частоти глаукоми в пацієнтів молодого віку, зокрема внаслідок травматичних ушкоджень. У цій категорії хворих значну роль відіграє післятравматична глаукома, розвиток якої може пов'язуватися як із самим ушкодженням, так і з тривалим застосуванням глюкокортикостероїдів, що асоціюється з підвищенням ВОТ. Це сприяє суттєвому розширенню вітчизняних підходів до лікування глаукоми як за допомогою топічної терапії, так і за рахунок оперативних втручань.

Н.І. Капшук повідомила, що порівняно з попереднім 10-річним періодом у клінічній практиці в Україні спостерігається зміщення акцентів від хірургічних підходів до ширшого застосування консервативного лікування глаукоми. Сучасні напрями застосування української офтальмологічної школи свідчать про зростання ефективності медикаментозного контролю захворювання, зокрема за рахунок розширення можливостей топічної терапії. Характерна особливість вітчизняного підходу – надання пацієнтам варіативності терапевтичних стратегій: від застосування фіксованих комбінацій гіпотензивних препаратів до своєчасної інтенсифікації лікування або переходу до хірургічних методів у разі недостатнього контролю ВОТ. Водночас ефективність лікування глаукоми значною мірою залежить від мультидисциплінарного підходу, зокрема необхідності скринінгового вимірювання ВОТ у пацієнтів старших вікових груп, а також урахування спадкової схильності: за наявності обтяженого сімейного анамнезу рекомендовано регулярне обстеження близьких родичів. Водночас у вітчизняній практиці робиться акцент на необхідності регулярних офтальмологічних оглядів, особливо в групах ризику, включно з пацієнтами із системними захворюваннями сполучної тканини, артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом, які асоціюються з підвищеним ризиком розвитку глаукоми.

Відповідаючи на це питання, **В.О. Рижук** додав, що одним із ключових сучасних підходів у лікуванні глаукоми є концепція раннього терапевтичного втручання. Вона передбачає ініціацію лікування на ранніх стадіях захворювання навіть за наявності мінімальних клінічних змін з метою своєчасного контролю ВОТ і профілактики незворотного ураження зорового нерва. У межах цього підходу все ширше застосовуються лазерні техніки, а також їх комбінація з медикаментозною терапією, що дозволяє досягати надійнішого контролю захворювання. Загальним принципом є положення про доцільність ранньої стабілізації ВОТ як ефективнішої стратегії порівняно з лікуванням уже сформованих ускладнень. Окремим важливим напрямом є розвиток комбінованої медикаментозної терапії із застосуванням фіксованих комбінацій препаратів. Аналоги простагландинів залишаються препаратами першої лінії (золотим стандартом), однак дедалі частіше використовуються в складі комбінованих схем терапії, що сприяє підвищенню прихильності пацієнтів до лікування та покращенню довготривалого контролю захворювання.

Яким антиглаукомним препаратом слід віддавати перевагу сьогодні?

За словами **Н.І. Капшук**, вибір антиглаукомних лікарських засобів ґрунтується на вимогах до їхньої ефективності, безпеки та зручності застосування. Одним із ключових критеріїв є відсутність консервантів, що дозволяє знизити ризик розвитку місцевих побічних реакцій та підвищити переносимість терапії, особливо при тривалому застосуванні. Важливий напрям – використання комбінованих препаратів, які містять декілька активних молекул із різними механізмами дії. Такий підхід забезпечує ефективніший контроль ВОТ і сприяє підвищенню прихильності пацієнтів до лікування за рахунок спрощення терапевтичних схем. Це має особливе значення в пацієнтів старших вікових груп, для яких характерні наявність коморбідної патології та необхідність одночасного прийому декількох лікарських засобів. Окрему увагу приділяють ергономічним характеристикам препаратів, зокрема зручності використання флакона, легкості відкриття та точності дозування. З урахуванням того, що більшість пацієнтів із глаукомою – це особи літнього віку, доступність самостійного застосування очних крапель є важливим фактором ефективності лікування.

Продовження на стор. 22.

Всесвітній тиждень глаукоми в Україні: актуальне

За матеріалами освітніх заходів у межах Всесвітнього тижня боротьби із глаукомою

Продовження. Початок на стор. 20.

Відповідаючи на це запитання, **Р.О. Павлів** зазначив, що арсенал лікаря-офтальмолога включає широкий спектр антиглаукомних лікарських засобів із різними механізмами дії, що потребує глибокого розуміння фармакологічних властивостей окремих молекул і можливостей їхнього комбінування. Відповідно до сучасних клінічних рекомендацій, препаратами першої лінії залишаються засоби, спрямовані на посилення увеосклерального відтоку внутрішньоочної рідини. Вони демонструють високу ефективність і широко застосовуються в клінічній практиці. Вибір антиглаукомної терапії має базуватися не лише на досягненні цільового ВОТ, а й на необхідності захисту інших структур ока, насамперед зорового нерва. Саме тому в сучасному менеджменті глаукоми розглядається доцільність застосування засобів із нейропротекторними властивостями, спрямованих на підтримку трофіки та функціонального стану нервових волокон. Клінічна практика свідчить, що пацієнти рідко звертаються на ранніх стадіях первинної відкритокутової глаукоми, а це зумовлює необхідність комплексного підходу до лікування вже на етапі встановлення діагнозу. В цьому контексті важливе значення має не лише терапія, а й профілактика: особам віком >40 років

рекомендовано регулярне вимірювання ВОТ, а також проведення офтальмологічного обстеження за появи перших скарг на зниження зору або асиметрії показників ВОТ між очима.

О.Б. Павлів підкреслила, що вибір антиглаукомної терапії значною мірою визначається клінічною ситуацією, однак провідне місце в тепічному лікуванні глаукоми на сьогодні займають аналоги простагландинів як препарати першої лінії. У випадках, коли застосування монотерапії не дозволяє досягти цільових рівнів ВОТ, доцільним є перехід до комбінованих схем лікування з використанням фіксованих комбінацій. За відсутності достатнього клінічного ефекту медикаментозної терапії розглядається можливість застосування лазерних методів лікування, а при подальшій недостатній компенсації ВОТ – хірургічне втручання, включно з мініінвазивними або проникаючими методиками.

В.О. Рижук додав, що вибір антиглаукомних препаратів ґрунтується не лише на їхній здатності ефективно знижувати ВОТ, а й на профілі безпеки, зручності застосування та рівні прихильності пацієнта до терапії. Протягом останніх 2-3 років сформувався чіткий ієрархічний підхід до призначення медикаментозного лікування глаукоми. Препаратами першої лінії залишаються аналоги простагландинів, які нині розглядаються як беззаперечні лідери топічної терапії. До цієї групи

належать латанопрост, біматопрост, травопрост і тафлупрост. Їхні переваги визначаються високою ефективністю в зниженні ВОТ (у середньому на 25-35%), режимом застосування 1 раз на добу, що суттєво покращує комплаєнс, мінімальним системним побічним профілем, а також забезпеченням стабільного 24-годинного контролю ВОТ. Сучасним ключовим трендом у фармакотерапії глаукоми є широке впровадження фіксованих комбінацій препаратів. Серед них найчастіше використовуються поєднання аналогів простагландинів із β -блокаторами, інгібіторів карбоангідрази з β -блокаторами, а також комбінації простагландинів із новими фармакологічними агентами. Перевагами таких схем є зменшення кількості інстиляцій, підвищення прихильності пацієнтів до лікування та посилення гіпотензивного ефекту. Сучасні клінічні рекомендації підкреслюють доцільність переходу до фіксованих комбінованих препаратів у разі недостатньої ефективності монотерапії, що дозволяє оптимізувати лікування й уникати надмірної поліпрагмазії в пацієнтів із глаукомою.

? Що порадите вивчати лікарям, які прагнуть підвищити свій рівень діагностики та лікування глаукоми, краще лікувати пацієнтів із цим захворюванням?

Академік НАМН України, професор З.Ф. Веселовська підкреслила, що підвищення якості діагностики та лікування глаукоми безпосередньо пов'язане з доступом лікарів до сучасних клінічних рекомендацій і доказової інформації. У цьому контексті ключове значення мають упровадження й адаптація міжнародних настанов, зокрема рекомендацій EGS (European Glaucoma Society Guidelines). В Україні вже здійснено переклад та адаптацію 4-го і 5-го видань цих рекомендацій, а також триває підготовка української версії 6-го видання, що дозволяє забезпечити фахівців актуальними даними стосовно діагностики й лікування глаукоми. Важливим аспектом є не лише доступ до інформації, а й формат її подання. Забезпечення достатнього тиражу друкованих видань залишається актуальним, особливо з огляду на обмеження доступу до електронних ресурсів, що можуть виникати внаслідок соціально-економічних факторів в Україні. Друковані матеріали дозволяють лікарям системно опрацьовувати рекомендації та використовувати їх у практичній діяльності незалежно від зовнішніх умов. Суттєву роль відіграють також професійна комунікація та міждисциплінарна співпраця, включно з міжнародною взаємодією. залучення іноземних експертів та участь у спільних науково-освітніх проєктах сприяють упровадженню сучасних підходів у вітчизняну практику. Перспективним напрямом є організація спеціалізованих освітніх курсів для лікарів-офтальмологів, присвячених оновленням у менеджменті пацієнтів із глаукомою, що дозволить систематизувати знання та підвищити рівень клінічної підготовки фахівців. У цьому аспекті важлива роль належить інформаційно-освітнім заходам регіонального та всеукраїнського рівня. Цього року захід такого рівня, а саме Всеукраїнський глаукомний симпозіум (SGSU; 25.03.2026), організований спільно Українським глаукомним товариством за підтримки компанії Santen, Японія, об'єднав понад 1000 офтальмологів із різних міст України. Програма симпозіуму передбачала обговорення базових питань 6-го видання «Термінологія та настанови з глаукоми» та завдань на майбутнє (більше інформації за посиланням: https://sgsu.bridgevent.org/?utm_source=qr)

Висновки

Глаукома є хронічним прогресуючим захворюванням, що за відсутності своєчасної діагностики й адекватного лікування може спричинити незворотну втрату зору. Відповідно до сучасних підходів до менеджменту глаукоми фармакотерапія посідає провідне місце в структурі лікувальних стратегій. Аналогі протастандинів залишаються препаратами першого вибору в терапії первинної відкритокутової глаукоми, при цьому безконсервантні лікарські форми розглядаються як пріоритетні з погляду безпеки та переносимості. Важливу роль у підвищенні якості медичної допомоги пацієнтам із глаукомою відіграють освітні заходи для лікарів, інформування пацієнтів щодо наслідків несвоечасного лікування, а також системний обмін клінічним досвідом між фахівцями.

Підготувала **Катерина Пашинська**

Щоб отримати більше
інформації
про Всеукраїнський
глаукомний симпозіум,
скористайтеся
QR-кодом:





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



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

Продовження. Початок у № 3.

Найважливіші рекомендації

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

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

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

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

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

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

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

Категорія I: пацієнти без факторів ризику

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

5-річне спостережне дослідження показало, що в пацієнтів віком ≥65 років, у яких регулярніше відбувалися офтальмологічні огляди, зниження зору та функціонального статусу було меншим порівняно з тими, хто рідше проходив обстеження. З кожним додатковим роком, у який пацієнт мав огляд в офтальмолога, зростала ймовірність можливості читання тексту дрібним шрифтом і зберігання повсякденної активності. Також

знижувався ризик появи нових обмежень у повсякденній діяльності та діях, необхідних для самообслуговування: приготування їжі, керування фінансами, купівля продуктів або речей для особистих потреб, виконання домашніх робіт і користування телефоном.

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

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

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

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

Категорія II: пацієнти із факторами ризику

Пацієнт вважається таким, що має підвищений ризик, якщо під час обстеження виявляються ознаки, які можуть свідчити про потенційно патологічний стан, або ідентифіковані фактори ризику розвитку офтальмологічного захворювання, проте на цей момент втручання не потребується. В таких випадках доцільніше ретельніше диспансерне спостереження з метою моніторингу стану органа зору та раннього виявлення ознак захворювання за допомогою додаткових методів обстеження.

Офтальмолог визначає оптимальний інтервал подальшого спостереження для кожного пацієнта з урахуванням наявності ранніх симптомів і ознак, факторів ризику, початку захворювання та ймовірної швидкості його прогресування. Наприклад, пацієнти з високим ступенем міопії можуть потребувати щорічного огляду сітківки. Особи африканського походження можуть потребувати частіших обстежень через вищий ризик більш раннього початку та швидшого прогресування глаукоми. Рекомендується, щоб пацієнти зі станами та факторами ризику, наведеними в таблиці, проходили комплексне офтальмологічне обстеження в зазначені інтервали.

Категорія III: стани, що потребують втручання

У пацієнтів із наявною офтальмологічною патологією або порушеннями рефракції офтальмолог призначає окуляри, контактні лінзи або інші оптичні засоби; проводить медикаментозне лікування; організовує

Таблиця. Комплексне офтальмологічне обстеження пацієнтів із ЦД або факторами ризику глаукоми		
Стани / фактори ризику	Частота проведення оцінки*	
	рекомендований час першого обстеження	подальше спостереження
ЦД		
Тип 1	через 5 років від дебюту*	щороку**
Тип 2	на момент встановлення діагнозу	щороку**
ЦД до настання вагітності (тип 1 або 2)	до зачаття та на ранніх строках І триместру	♦ Інтервали визначаються залежно від результатів первинного огляду ♦ За відсутності ретинопатії або за наявності легкої чи помірної непроліферативної діабетичної ретинопатії (НПДР): огляд кожні 3-12 міс ♦ За тяжкої НПДР або тяжких стадій: огляд кожні 1-3 міс
Фактори ризику глаукоми	Частота проведення оцінки	
≥65 років	кожні 1-2 роки	
55-64 роки	кожні 1-2 роки	
40-54 роки	кожні 1-3 роки	
<40 років	кожні 2-5 років	
Примітки: * оцінка офтальмологом ступеня ризику, патологічних змін або потенційної втрати зорової функції може обумовлювати частіші огляди, ніж зазначено. За наявності додаткових факторів ризику глаукоми слід керуватися рекомендаціями щодо підозри на первинну відкритокутову глаукому; ** за відсутності значущих змін – щорічне спостереження; в іншому разі інтервал визначається індивідуально залежно від клінічних знахідок.		

додаткові обстеження, тестування та подальше спостереження за потреби; виконує нехірургічні чи хірургічні втручання, включно з лазерною хірургією, за наявності показань.

Офтальмолог інформує пацієнта про результати обстеження та необхідність подальшої діагностики, лікування або спостереження. Відповідні офтальмологічні дані також мають бути передані лікарю первинної ланки або іншим спеціалістам за потреби. В разі виявлення системної патології офтальмолог може рекомендувати додаткове обстеження або скерувати до профільного спеціаліста.

Реабілітація зору спрямована на максимальне відновлення функціональних можливостей пацієнта; хворі зі зниженими зоровими функціями отримують користь від програми реабілітації зору та соціальної підтримки.

Роль офтальмолога в організації медичного офтальмологічного огляду

Серед усіх медичних фахівців саме офтальмолог як лікар із повною медичною освітою найкраще поєднує глибоке розуміння патології органа зору та механізмів захворювань, знання щодо офтальмологічних проявів системних хвороб, а також клінічні навички діагностики, лікування та ухвалення медичних рішень. Це робить офтальмолога найкваліфікованішим спеціалістом для проведення, контролю та інтерпретації результатів комплексного офтальмологічного обстеження. Часто відповідні діагностичні процедури та збір даних виконуються підготовленим медичним персоналом під наглядом офтальмолога.

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

Реферативний огляд підготувала **Марія Ареф'єва**





К.О. Алексевич

К.О. Алексевич, к.м.н., доцент кафедри отоларингології, офтальмології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, лікар-офтальмолог офтальмологічного центру «Фокус»

Алергія vs Очі: хто переможе, або Що робити практично?

Нова номенклатура офтальмоалергії від ЕААСІ як підґрунтя індивідуалізованого лікування

У 2023 р. було опубліковано новий позиційний документ Європейської академії алергії та клінічної імунології (ЕААСІ) щодо номенклатури алергічних захворювань (АЗ). На початку 2026 р. експерти з офтальмоалергології уточнили класифікацію АЗ ока (табл., рис.) [1].

Сезонний алергічний кон'юнктивіт (САК) проявляється запаленням кон'юнктиви, спричиненим переважно зовнішніми алергенами, зокрема пилом рослин. Симптоми (свербіж, почервоніння, набряк повік, гіперемія кон'юнктиви, надмірна сльозотеча) часто поєднуються із проявами алергічного риніту. В межах САК виокремлюють імунологічні субендотипи, зокрема локальний та гострий алергічний кон'юнктивіт.

Цілорічний алергічний кон'юнктивіт (ЦАК) є хронічним запаленням кон'юнктиви, спричиненим переважно цілорічним впливом алергенів приміщення (кліщі домашнього пилу, епідерміс тварин, спори плісняви та таргани). Клінічна картина схожа на таку для САК. ЦАК і САК можуть співіснувати. В полісенсібілізованих пацієнтів це часто проявляється як постійний базовий перебіг із сезонними загостреннями в періоди високої концентрації пилку. Як і при САК, виокремлюють локальний ендотип і гострий алергічний кон'юнктивіт.

ЦАК особливо чутливий до впливу екологічних забруднювачів (вихлопні гази, оксид і діоксид азоту, чадний/вуглекислий газ, леткі органічні сполуки, тверді частинки, частинки дизельного палива, мікропластик і наночастинки). Ці чинники можуть посилювати алергічні реакції, зумовлюючи епітеліт, підвищуючи проникність слизових оболонок і активуючи запальні шляхи. Це явище описано як синдром міської офтальмоалергії.

Весняний кератокон'юнктивіт (ВКК) – це хронічне двобічне запальне захворювання кон'юнктиви і рогівки, яке характеризується рецидивами навесні та влітку (сезонний фенотип) або цілорічним перебігом (персистуючий фенотип) із вираженим свербежем, фотофобією, сльозотечею й слизовими виділеннями; характерними ознаками є гігантські тарзальні папіли у формі бруківки, желеподібне потовщення лімба з точками Горнера – Трантаса та ураження рогівки (точковий кератит, щитові виразки), що можуть загрожувати зору.

Алергічний кератокон'юнктивіт (АКК) – хронічне потенційно загрозливе для зору запальне захворювання ПО, тісно пов'язане з atopічним дерматитом. Основні прояви: свербіж/печіння, почервоніння, сльозотеча, слизові виділення, фотофобія; поява тарзальних папіл; запалення країв повік / блефарит; точкова кератопатія; ураження рогівки. У разі оверлап-синдрому ВКК та АКК офтальмологічні прояви можуть мати вигляд легких сезонних епізодів, схожих на ВКК, або важкого цілорічного запалення, схожого на АКК.

Гігантський папілярний кон'юнктивіт (ГПК) характеризується гігантськими тарзальними папілами верхньої повіки, свербежем, слизовими виділеннями, непереносимістю контактних лінз і коливаннями гостроти зору. Основним етіологічним чинником є повторне механічне тертя сторонньої поверхні (наприклад, країв лінз або відкладень/біоплівки).

Контактний блефарокон'юнктивіт (КБК) – це запалення шкіри повік і кон'юнктиви, спричинене зовнішніми агентами (місцеві лікарські засоби, косметика, розчини для контактних лінз, клеї та професійні чинники). Клінічно проявляється свербежем/

печінням, сльозотечею, гіперемією / хемозом кон'юнктиви, фолікулярними або папілярними змінами та дерматитом повік (еритема, набряк, лущення, тріщини). Потребує ідентифікації та усунення причинного чинника.

Свербляче сухе око

Офтальмоалергія та хвороба сухого ока (ХСО) часто виникають у поєднанні. Порушення слізної плівки (СП), епітеліального бар'єра та іннервації рогівки, описані при офтальмоалергії, можуть сприяти розвитку ХСО. Окремим підтипом сверблячого сухого ока є виникнення цього явища в жінок із синдромом полікістозних яєчників. Цей підтип – наслідок андрогенного дисбалансу та низькорівневого запалення, які можуть порушувати функцію мейбомієвих залоз і дестабілізувати ліпідний шар СП.

Мікробіом ПО як модифікатор офтальмоалергії

Мікробіом ПО включає мікробні спільноти шкіри / країв повік, кон'юнктиви та кута ока. В нормі в його складі домінують представники *Proteobacteria*, *Actinobacteria* та *Firmicutes*, а в разі

Таблиця. Нозологічні форми офтальмоалергії у номенклатурі ЕААСІ: типи гіперчутливості, домінуючі імунні шляхи, ключові фенотипи та модифікатори		
АЗ	Тип гіперчутливості	Субфенотипи
САК, ЦАК	Тип I та IVb (T2) Тип V, VI, VII як ініціювальний та модифікуючий у разі впливу забрудненого повітря чи подразнювальних агентів	Локальний алергічний кон'юнктивіт, гострий алергічний кон'юнктивіт, синдром міської офтальмоалергії (обтяжувальний вплив). ЦАК може співіснувати із САК
ВКК	Тип I, змішаний з типом IVb Ініціювальний та модифікуючий вплив: тип V, тип VI	Тарзальний, лімбальний, змішаний; сезонний або цілорічний; ВКК-подібний синдром дорослих; оверлап-синдром ВКК/АКК; ВКК/АКК із кератокон'юнктивітом; ВКК + ВІЛ; синдром міської алергії (обтяжувальний вплив)
АКК	Тип IVb (домінуючий) + тип I, іноді – тип IVa/c Ініціювальний та модифікуючий вплив: тип V	Дорослий та дитячий фенотип; оверлап-синдром ВКК/АКК; ризик дуплімаб- або таралокінумаб-індукованого ураження ПО; синдром міської алергії (обтяжувальний вплив)
ГПК	Тип V (тканинний) Кодифікатор: тип VII (при впливі подразників) Іноді – накладання T2-відповіді	Іноді – ендотип, зумовлений накладанням T2-відповіді
КБК	Тип IVa (T1-клітинний відтермінований) разом із типом VII (при впливі подразників) Часто – тип V Тип VI (IDEA-PCOS)	Свербляче сухе око, асоційоване з синдромом полікістозних яєчників (IDEA-PCOS)

Примітки: ВІЛ – вірус імунодефіциту людини; ПО – поверхня ока; T2 – лімфоцити T-хелперу 2 типу.

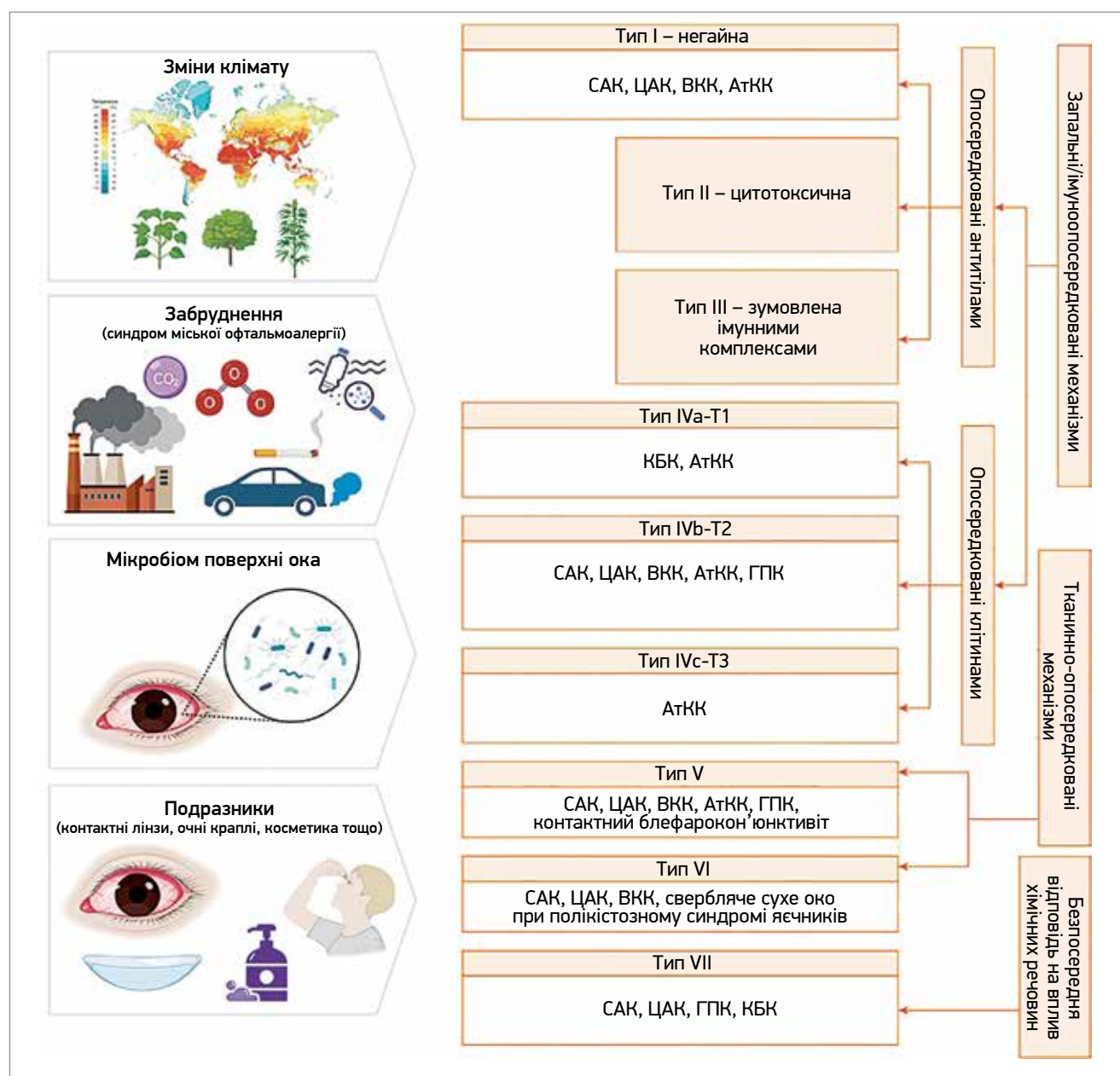


Рис. Зв'язок нозологічних форм офтальмоалергії з основними патогенетичними механізмами

Примітки: ліворуч – модифікатори, що провокують/посилюють розвиток АЗ. Праворуч – нозологічні форми офтальмоалергії, зіставні з типами гіперчутливості.

ПОМИЛУВАТИСЬ
КВІТАМИ?

РІАЛТРІС

ОЛОПАТАДИНУ ГІДРОХЛОРИД +
МОМЕТАЗОНУ ФУРОАТ

ПОБІГАТИ
З СОБАКОЮ?

ПРОГУЛЯНКА
У ПАРКУ?

ВІДЧУЙ АРОМАТ ЖИТТЯ

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу РІАЛТРІС (RYALTRIS).

Склад: 1 доза містить олопатадину гідрохлориду 665 мкг еквівалентно олопатадину 600 мкг та мометазону фуорату моногідрату еквівалентно мометазону фуорату 25 мкг; Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Комбінований протинабряковий засіб для місцевого застосування, який містить олопатадину гідрохлорид та мометазону фуорат. Олопатадин є антагоністом гістамінових H1-рецепторів. Антигістамінна активність олопатадину була підтверджена в ізольованих тканинах, на моделях тварин та у людей. Мометазону фуорат – синтетичний кортикостероїд для місцевого застосування, який чинить виражену протизапальну дію. Показання. Сезонний алергічний риніт. Протипоказання. Підвищена чутливість до олопатадину гідрохлориду, мометазону фуорату або до інших компонентів препарату. Наявність нелікованої локалізованої інфекції слизової оболонки носової порожнини. Через гальмівний вплив кортикостероїдів на загоєння ран пацієнти, які нещодавно перенесли виразки носової перегородки, хірургічне втручання на носі або травму носа, не повинні застосовувати препарат Ріалтріс до повного одужання. Спосіб застосування та дози. Препарат призначений тільки для інтраназального застосування. Дорослі і діти віком від 12 років: рекомендована доза становить 2 впорскування в кожну ніздрю 2 рази на добу. Побічні реакції. Дані з безпеки, описані нижче, відображають застосування препарату Ріалтріс у 3062 пацієнтів з сезонним алергічним ринітом у клінічних дослідженнях тривалістю 2 тижні. З боку нервової системи: дисгевзія – часто; запаморочення, в'ялість, сонливість, тривожність, безсоння – нечасто. Інфекції та інвазії: фарингіт, інфекції дихальних шляхів – нечасто. З боку органів дихання, грудної клітки та середостіння: кашель, сухість у носі, дискомфорт у носі, подразнення горла, свистяче дихання – нечасто. З боку шлунково-кишкового тракту: сухість у роті, інфекції дихальних шляхів – нечасто. З боку шкіри та підшкірної клітковини: висипання, свербіж, контактний дерматит – нечасто. Після інтраназального застосування кортикостероїдів в окремих випадках можуть спостерігатися небажані явища, а саме: з боку імунної системи: алергічні реакції негайного типу (наприклад бронхоспазм, диспное), анафілактичні реакції, ангіоневротичний набряк; з боку органів зору: глаукома, підвищений внутрішньоочний тиск, катаракта, нечіткість зору. У довгостроковому клінічному дослідженні з безпеки (52 тижні лікування) 593 пацієнти з цілорічним алергічним ринітом повідомляли про такі побічні ефекти при застосуванні препарату Ріалтріс: алергічні реакції, кон'юнктивіт, дискомфорт в очах, діарея, нудота, запор, головний біль та втома. Упаковка. По 56, 120 або 240 доз у поліетиленовому флаконі. По 1 флакону з дозуючим насосом-розпилювачем, закритим ковпачком, у картонній коробці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Гленмарк Фармасьютикалз Лтд. / Glenmark Pharmaceuticals Ltd. Реєстраційне посвідчення: UA/18235/01/01 Наказ МОЗ №1594 від 20.10.2025 Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 08.07.2025 Заявник: Гленмарк Спеціалті С.А., Швейцарія.

Інформація надається виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу.

 **glenmark**

Алергічний риніт: від викликів системи до ефективної терапії

За матеріалами зустрічі провідних фахівців з алергології



Алергічний риніт (АР) залишається однією з найпоширеніших хронічних патологій, що суттєво впливає на якість життя, працездатність і ризик розвитку супутніх захворювань, зокрема бронхіальної астми (БА). Попри наявність сучасних рекомендацій, включно з ARIA, в клінічній практиці зберігаються труднощі ранньої діагностики, стратифікації тяжкості, контролю симптомів і досягнення довготривалого ефекту терапії.

В умовах трансформації системи охорони здоров'я, обмеженого доступу до вузькопрофільних спеціалістів і зростання поширеності алергічних захворювань питання оптимізації алергологічної допомоги набуває особливої актуальності, що зумовлює потребу в міждисциплінарному підході, оновленні клінічних алгоритмів і впровадженні сучасних терапевтичних та діагностичних рішень.

Ці питання стали предметом обговорення під час зустрічі провідних фахівців з алергології, що відбулася 1 квітня за підтримки компанії «Гленмарк». У межах заходу було розглянуто організаційні виклики алергологічної служби в Україні та сучасні підходи до менеджменту АР.

Особливу увагу приділено веденню пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом АР, вибору фармакотерапії з урахуванням клінічної ситуації, ролі інтраназальних кортикостероїдів (ІнКС) і комбінованих препаратів у досягненні контролю симптомів, а також фармакологічним властивостям мометазону фуорату та можливостям сучасної лабораторної алергодіагностики для персоналізованого підходу.

Сучасні методи симптоматичної терапії АР



Доповідь голови групи експертів МОЗ України за напрямом «Алергологічна допомога та імунологія», віцепрезидента Асоціації алергологів України (ААУ), доктора медичних наук, професора Євгенії Михайлівни Дитятківської була присвячена сучасним підходам до симптоматичної терапії АР.

За оцінками, $\approx 10\text{--}40\%$ населення мають прояви алергічної патології, а АР уражає сотні мільйонів людей у світі, формуючи значне навантаження на систему охорони здоров'я [1, 2].

В Україні також спостерігається висока поширеність АР із вираженою регіональною варіабельністю: показники захворюваності та поширеності серед дорослого населення суттєво відрізняються залежно від області, що відображає вплив екологічних факторів і особливої діагностики (рис. 1).

АР є не лише поширеним, а й клінічно значущим захворюванням, що істотно впливає на повсякденне життя пацієнтів. Неконтрольований перебіг супроводжується порушенням сну, зниженням концентрації, когнітивної продуктивності та працездатності: до 77% пацієнтів мають труднощі із засинанням, а значна частка – денну втому, що безпосередньо знижує якість життя та соціальну активність [3, 4].

АР також має тісний патофізіологічний і клінічний зв'язок із БА в межах концепції «єдиного дихального тракту», що зумовлює потребу в комплексному підході до діагностики та лікування. Крім того, АР асоціюється з підвищеним ризиком розвитку інших ЛОР-патологій, зокрема хронічного синуситу, середнього отиту та поліпозу носа [5]. З огляду на це АР слід розглядати як системне хронічне захворювання, що потребує своєчасної діагностики, адекватної оцінки тяжкості та ефективного контролю симптомів.

Патогенетично АР є хронічним запальним захворюванням слизової оболонки носа, в основі якого лежить IgE-опосередкована реакція гіперчутливості із залученням клітин і медіаторів запалення. Контакт з алергеном запускає каскад імунологічних реакцій з активацією мастоцитів, базофілів і Т-лімфоцитів і вивільненням гістаміну, лейкотрієнів, простагландинів, цитокінів, що формують прояви ранньої та пізньої фаз алергічної відповіді [6].

Ключову роль у підтриманні запалення відіграють еозинофіли, які під дією цитокінів (зокрема, інтерлейкіну-5) інфільтрують слизову оболонку та вивільняють цитотоксичні білки (ЕСР, МВР), спричиняючи ушкодження епітелію і підтримання запального процесу [7, 8].

Запальний процес при АР має не лише локальний, а й системний характер, що пояснює часте поєднання з іншими atopічними захворюваннями. Клінічні прояви формуються внаслідок дії різних медіаторів: гістамін зумовлює свербіж, чхання та ринорею, тоді як лейкотрієни й цитокіни – набряк слизової оболонки і назальну обструкцію. На окрему увагу заслуговують добові коливання активності запалення: рівні гістаміну та триптази в назальному секреті змінюються протягом доби, що частково пояснює варіабельність симптомів і необхідність індивідуалізації терапії [9].

Важливим аспектом сучасного розуміння АР є регіональні особливості сенсibilізації, що впливають на клінічний перебіг і вибір терапії. За даними молекулярної алергодіагностики, в Україні більшість пацієнтів сенсibilізовані до інгалаційних алергенів, зокрема пилоквих (до 97%), а також до харчових алергенів (до 99%), що відображено на рисунку 2.

Згідно з рекомендаціями ARIA, терапія АР має бути поетапною та індивідуалізованою з урахуванням тяжкості перебігу, частоти симптомів і відповіді на лікування [10]. У цьому контексті ІнКС розглядаються як основа терапії, оскільки впливають на ключові механізми запалення – зменшують еозинофілну інфільтрацію,

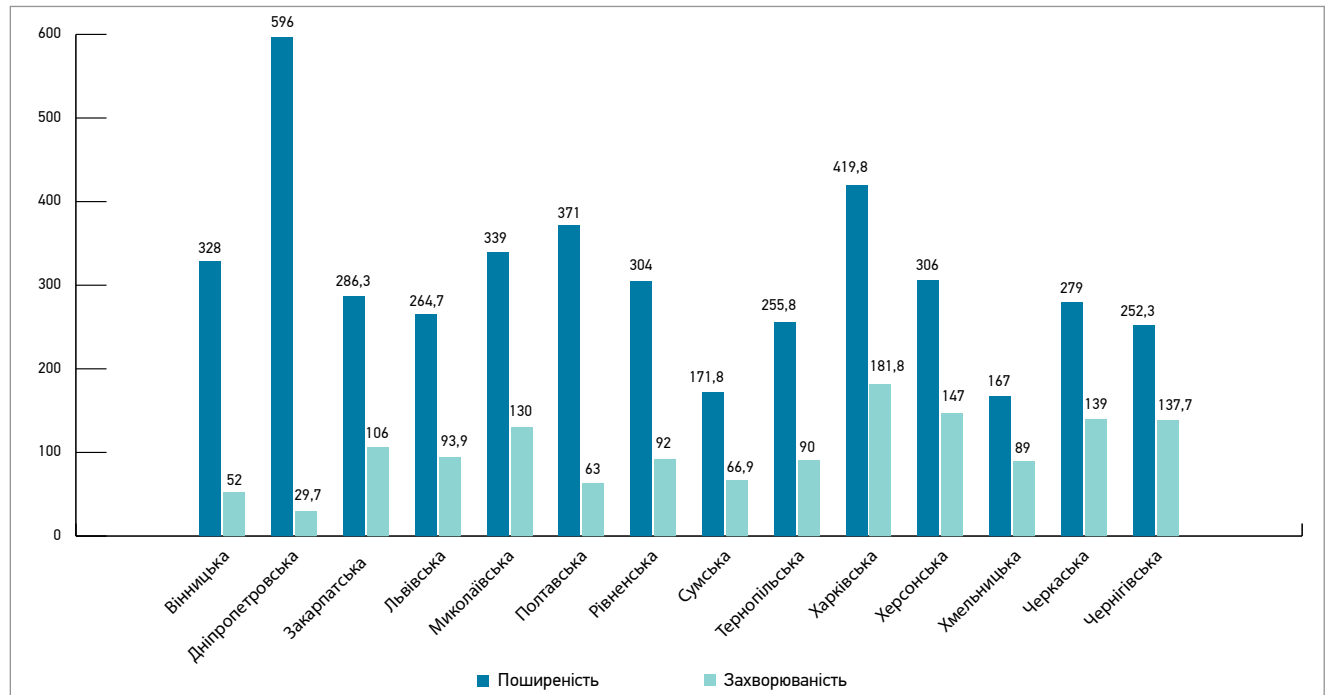


Рис. 1. Поширеність АР і захворюваність на нього серед дорослого населення України (на 100 тис. населення, 2018 р.)

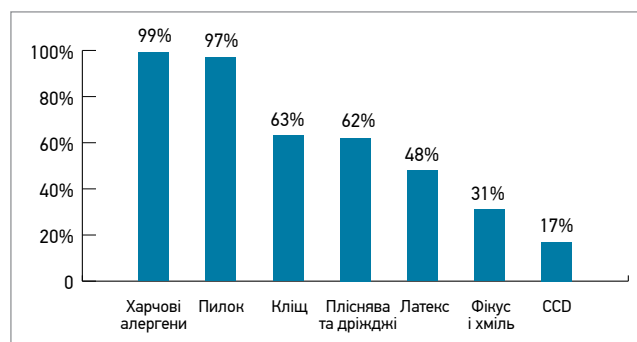


Рис. 2. Розподіл частоти сенсibilізації за групами алергенів (Україна)

продукцію цитокінів і набряк слизової оболонки, що забезпечує достовірне зниження всіх назальних симптомів, включно із закладеністю носа [11]. Водночас інтраназальні антигістамінні препарати (ІнАГП) ефективно купують симптоми ранньої фази алергічної реакції, як-от свербіж, чхання та ринорея, проте їхній вплив на назальну обструкцію є обмеженим.

У пацієнтів із помірним і тяжким перебігом АР монотерапія ІнКС або ІнАГП не завжди забезпечує повний контроль симптомів, що обґрунтовує необхідність комбінованого підходу. Згідно з ARIA, в таких випадках доцільним є застосування фіксованих комбінацій ІнАГП та ІнКС, які забезпечують вищу ефективність порівняно з кожним компонентом окремо [10]. Це має чітке патогенетичне підґрунтя: ІнАГП впливають на ранню фазу алергічної реакції, тоді як ІнКС контролюють пізню фазу запалення, зменшуючи набряк і назальну обструкцію, що в сукупності забезпечує швидший початок дії та вираженіший клінічний ефект.

Серед ІнКС особливу увагу привертає мометазону фуорат, який поєднує високу протизапальну активність зі сприятливим профілем безпеки. Завдяки дуже низькій системній біодоступності ($\approx 0,46\%$) ризик системних побічних ефектів є мінімальним, що має принципове значення при тривалому застосуванні, особливо в педіатричній практиці [12]. Отже, ІнКС, зокрема мометазону фуорат, залишаються базисом терапії АР, тоді як у пацієнтів із вираженими симптомами, назальною обструкцією та очними проявами доцільним є застосування фіксованих комбінацій ІнКС з ІнАГП, що дозволяє досягти швидшого та повнішого контролю захворювання.

Однією з таких комбінацій є поєднання олопатадину гідрохлориду та мометазону фуорату (Ріалтрис), яке забезпечує подвійний механізм дії: олопатадин як ІнАГП блокує H_1 -рецептори та швидко купіює симптоми ранньої фази (свербіж, чхання, ринорея), тоді як мометазону фуорат як ІнКС чинить виражену протизапальну дію, зменшуючи набряк і назальну обструкцію. Клінічно це проявляється швидким початком дії – уже протягом перших 15 хв після застосування, а також вираженішим і стабільнішим контролем симптомів порівняно з монотерапією окремими компонентами [13].

Ефективність та безпека фіксованої комбінації олопатадину гідрохлориду та мометазону фуорату була оцінена в рандомізованих клінічних дослідженнях (РКД) за участю пацієнтів із сезонним АР.

Так, у подвійному сліпому плацебо-контрольованому РКД III фази за участю пацієнтів із сезонним АР було продемонстровано, що застосування комбінації олопатадин/мометазон забезпечує статистично значуще зниження сумарного назального

симптоматичного бала (Total Nasal Symptom Score, TNSS) порівняно як із плацебо, так і з монотерапією окремими компонентами.

Зниження TNSS спостерігалось вже на ранніх термінах після початку лікування, що свідчить про швидкий початок дії препарату. Крім того, в пацієнтів, які отримували комбінацію, спостерігалось достовірне покращення всіх основних симптомів АР, включно із закладеністю носа, ринореєю, чханням і свербіжем, що є клінічно значущим, зважаючи на обмежений вплив ІнАГП на назальну обструкцію.

Окремо в РКД було продемонстровано покращення очних симптомів, зокрема свербіжу та слізотечі, що розширює можливості застосування комбінації у пацієнтів з алергічним ринокон'юнктивітом (рис. 3).

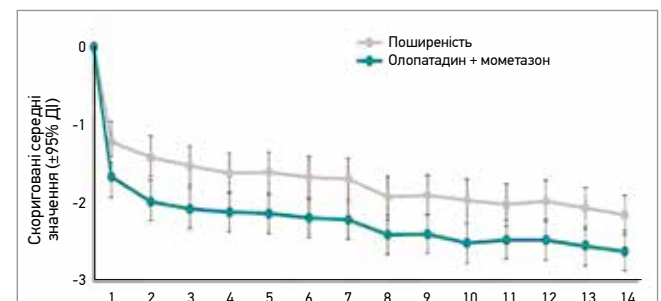


Рис. 3. Динаміка зміни відображеного сумарного бала очних симптомів (reflective Total Ocular Symptom Score, rTOSS) у пацієнтів із сезонним АР на тлі застосування фіксованої комбінації олопатадину гідрохлориду та мометазону фуорату порівняно з плацебо [14]

Примітка: ДІ – довірчий інтервал.

Профіль безпеки комбінації був сприятливим: частота побічних реакцій залишалася низькою, а більшість з них мали легкий або помірний характер. Найчастіше спостерігалися дисгевзія та носові кровотечі, які не потребували відміни терапії [13]. Отримані результати РКД підтверджують доцільність використання фіксованих комбінацій ІнАГП та ІнКС у пацієнтів з АР, особливо за помірною та тяжкою формою перебігу захворювання.

Діяльність Асоціації алергологів України: виклики сьогодення



Президент ААУ, доктор медичних наук, професор Сергій Вікторович Зайков розповів про діяльність професійної спільноти в умовах сучасних викликів і трансформації системи охорони здоров'я.

Сучасна алергологічна допомога в Україні функціонує в умовах суттєвих системних змін і викликів, що потребують як організаційної адаптації, так і переосмислення ролі професійної спільноти. Важливе місце в цьому процесі посідає діяльність ААУ, яка є не лише професійною платформою для обміну досвідом, а й активним учасником формування підходів до надання медичної допомоги.

Продовження на стор. 28.

Алергічний риніт: від викликів системи до ефективної терапії

За матеріалами зустрічі провідних фахівців з алергології

Продовження. Початок на стор. 27.

Одне з ключових досягнень останніх років – участь фахівців ААУ в розробці нормативної бази, зокрема наказу Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 1971 «Про організацію надання алергологічної допомоги населенню України», що визначає сучасні принципи структурування служби та маршрутизації пацієнтів. Це створює підґрунтя для системнішого підходу до ведення пацієнтів з алергічними захворюваннями, включно з АР.

Паралельно активно розвиваються освітній та комунікаційний напрями діяльності. Оновлення цифрових ресурсів, зокрема офіційного сайту і професійних комунікаційних платформ, сприяє кращому доступу лікарів до актуальної інформації та клінічних матеріалів. Важливим інструментом професійної взаємодії також стали спеціалізовані спільноти, що забезпечують швидкий обмін клінічним досвідом і консультаційну підтримку.

Значну роль у підвищенні рівня обізнаності лікарів і пацієнтів відіграють освітні проекти, зокрема «Життя без алергії» й «Точки дотику в алергології та дерматології», які поєднують науковий та практичний компоненти і реалізуються у форматі як офлайн-, так і онлайн-активностей. Додатково розвиток спеціалізованих видань, як-от освітньо-практичний журнал Allergy Practice, сприяє поширенню доказових знань серед лікарської спільноти.

Не менш важливим є міжнародний вектор співпраці. ААУ інтегрована в світову алергологічну спільноту, зокрема акредитована у Всесвітній організації алергії (WAO), що відкриває можливості для обміну досвідом, участі в міжнародних конгресах і впровадження сучасних клінічних підходів у національну практику.

Отже, сучасна алергологічна служба в Україні розвивається в напрямі інтеграції з міжнародними стандартами, цифровізації та посилення ролі професійних об'єднань. Це створює основу для покращення якості діагностики та лікування алергічних захворювань, зокрема АР, і визначає подальші напрями розвитку галузі.

Виклики у веденні пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом АР



Наступна доповідь була представлена професором ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України» (м. Київ), доктором медичних наук Інною Володимирівною Гогунською та присвячена сучасним викликам у веденні пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом АР.

Сьогодні клінічний перебіг АР дедалі більше визначається не лише індивідуальними особливостями пацієнта, а й впливом екологічних факторів.

В умовах повномасштабної війни в Україні сформувався комплекс чинників, що негативно впливають на довкілля та здоров'я населення.

Забруднення повітря зумовлене як прямими (детонація боеприпасів, застосування артилерії, ракет і авіаційних бомб із викидом токсичних продуктів згоряння), так і непрямыми чинниками (масштабні пожежі, ураження нафтобаз, промислових підприємств, енергетичної інфраструктури). За оцінками, це спричинило викид десятків мільйонів тонн забруднювачів, зокрема ≈ 120 млн тонн CO_2 . Водночас значних ушкоджень зазнали водні ресурси та ґрунти, де накопичення агрохімікатів, важких металів і продуктів детонації формує стійке екологічне навантаження.

Такі зміни мають безпосереднє клінічне значення: вплив аерополітантів і дрібнодисперсних часток підвищує реактивність слизової, посилює запалення та зумовлює тяжкий перебіг АР, що супроводжується частішими загостреннями, зниженням ефективності стандартної терапії та потребою в її інтенсифікації.

Важливою клінічною особливістю сучасних пацієнтів є висока поширеність полісенсibilізації: до 80% хворих мають чутливість до кількох алергенів, що ускладнює перебіг АР і обмежує ефективність монотерапії. Поєднання сезонних і цілорічних тригерів сприяє перевищенню індивідуального симптоматичного порогу й формуванню вираженої та тривалішої симптоматики.

В цих умовах ключовим є своєчасне призначення ефективної терапії з урахуванням рівня контролю симптомів і можливості її швидкої інтенсифікації. Згідно з АRIA, в пацієнтів із помірним і тяжким АР один із найефективніших підходів – комбінація ІНАГП та ІНК, особливо при назальній обструкції, а також очних симптомах, що не лише підвищує ефективність лікування, а й спрощує його, покращуючи прихильність пацієнтів. Прикладом такого підходу є фіксована комбінація олопатадину гідрохлориду та мометазону фуорату (Ріалтріс), яка забезпечує швидкий і комплексний контроль симптомів за рахунок впливу на різні фази алергічної реакції.

Водночас у реальній практиці недотримання рекомендацій і самолікування ускладнюють контроль захворювання, що підсилює роль лікаря та обґрунтовує використання цифрових інструментів АRIA, зокрема MASK-air, які дозволяють персоналізувати терапію на основі щоденної оцінки симптомів (ВАШ) і рівня контролю, оптимізуючи лікування та підвищуючи його ефективність.

Мометазону фуорат у лікуванні АР



Фінальна доповідь була представлена доктором медичних наук, професором Артемієм Євгенійовичем Богомоловим і присвячена фармакологічному профілю, клінічній ефективності та безпеці мометазону фуорату в лікуванні АР.

Мометазону фуорат поєднує виражену протизапальну активність з мінімальною системною дією та є перспективною основою для створення комбінованих препаратів.

Його ефекти реалізуються через зв'язування із ГКС-рецепторами та регуляцію експресії генів, що пригнічує продукцію прозапальних цитокінів, зменшує еозинофільне запалення, дегрануляцію мастоцитів і вивільнення медіаторів алергії, клінічно проявляючись зменшенням набряку та симптомів. Важливою перевагою є фармакокінетичний профіль з дуже низькою системною біодоступністю, що мінімізує ризик системних ефектів навіть при тривалому застосуванні.

Методика ТІХ базується на оцінці трьох показників ефективності (назальні й очні симптоми, загальна оцінка стану) та трьох показників безпеки (носові кровотечі, вплив на ріст, системні офтальмологічні ефекти) з подальшим розрахунком співвідношення сумарного бала ефективності до бала побічних ефектів. Такий підхід дозволяє інтегрально оцінити клінічну доцільність застосування ІНК і перейти до обґрунтованого вибору препарату.

За результатами аналізу, мометазону фуорат продемонстрував найвищий показник ТІХ серед представників класу (рис. 4), що свідчить про оптимальний баланс ефективності та безпеки й обґрунтовує його використання як базисної терапії АР, особливо за потреби довготривалого лікування. Це підкреслює доцільність вибору саме цієї молекули як базисної терапії АР, особливо в пацієнтів, для яких важливими є як ефективність контролю симптомів, так і довготривала безпека лікування.

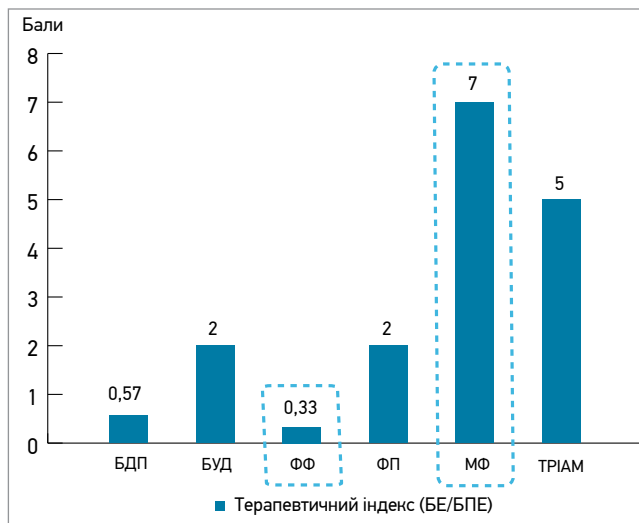


Рис. 4. Порівняльна оцінка ІНК за терапевтичним індексом (ТІХ): співвідношення ефективності та безпеки [15]

Примітки: БЕ – бал ефективності; БПЕ – бал побічних ефектів; БДП – беклометазону дипропіонат; БУД – будесонід; ФФ – флутиказону фуорат; ФП – флутиказону пропіонат; МФ – мометазону фуорат; ТРІАМ – триамцинолон.

Важливим, але часто недооціненим фактором ефективності лікування АР є прихильність до терапії. Однією із ключових причин її зниження залишається «стероїдна фобія» – напружено-уважне ставлення до кортикостероїдів, особливо в педіатричній практиці, де батьки побоюються впливу на ріст, гормональну систему або «звикання».

Ці уявлення значною мірою формуються під впливом соціальних мереж: аналіз 294 публікацій (YouTube, Instagram, TikTok) показав, що більшість контенту створюється немедичними фахівцями, має >400 тис. переглядів і акцентує увагу переважно на ризиках, формуючи викривлене сприйняття безпеки терапії [16].

У результаті пацієнти нерідко формують негативне ставлення до лікування ще до консультації з лікарем, що зумовлює відмову від терапії, її нерегулярне застосування або передчасне припинення.

В подоланні «стероїдної фобії» ключове значення має коректне інформування пацієнтів про безпеку ІНК, зокрема мометазону фуорату, що визначається його фармакокінетичними особливостями. Препарат має надзвичайно низьку системну біодоступність ($\approx 0,46\%$), високий рівень зв'язування з білками плазми (98-99%) і швидко метаболізується без утворення активних метаболітів, що мінімізує системний вплив. Висока рецепторна афінність ($\text{RRA} \approx 2200$) забезпечує виражену локальну протизапальну дію при низьких дозах.

У клінічній практиці це означає, що при правильному застосуванні мометазону фуорат діє переважно локально, практично не чинить системних ефектів, не впливає на ріст у дітей і не викликає «звикання». Чітке донесення цих переваг є ключовим для зменшення тривожності пацієнтів і підвищення прихильності до лікування.

Клінічна ефективність мометазону фуорату підтверджена метааналізами. Зокрема, в метааналізі Penagos і співавт. (16 РКД, 2998 пацієнтів) продемонстровано достовірне зниження TNSS

порівняно із плацебо (CPC $-0,49$; $p < 0,00001$) із покращенням усіх основних симптомів АР: назальної обструкції (CPC $-0,41$), ринореї (CPC $-0,44$), чхання (CPC $-0,40$) та свербіж (CPC $-0,39$), при цьому частота небажаних явищ не відрізнялася від плацебо (відносний ризик (ВР) $0,99$; $p = 0,91$), що підтверджує хорошу переносимість терапії [17].

У мережевому метааналізі Kim і співавт. (26 РКД, >5000 пацієнтів, 2023 р.) мометазону фуорат продемонстрував найвищу ефективність серед ІНК (CPC $-0,47$), випереджаючи флутиказону фуорат ($-0,46$) і циклесонід ($-0,44$), що підтверджує його провідні позиції у межах класу [18].

Порівняльні дослідження також показують переваги ІНК над пероральними АГП, зокрема щодо контролю назальної обструкції, тоді як ефективність у зменшенні ринореї, чхання та свербіж є зіставною. Завдяки протизапальному ефекту ІНК забезпечують повніший контроль симптомів, включно з очними проявами, що дозволяє розглядати їх як універсальний варіант терапії АР [19, 20].

Додатковою перевагою є вплив на якість сну: завдяки контролю нічних симптомів і відсутності седативного ефекту мометазону фуорат покращує сон без ризику денної сонливості, характерної для деяких АГП. Отже, ІНК, зокрема мометазону фуорат, забезпечують повніший контроль симптомів АР і обґрунтовують свою роль як базисної терапії.

Профіль безпеки препарату добре вивчений: частота небажаних явищ не відрізняється від плацебо (ВР $0,99$; 95% ДІ $0,81-1,20$; $p = 0,91$). Найчастіші місцеві реакції (носові кровотечі $\approx 5\%$, подразнення, сухість, фарингіт) зазвичай є легкими та транзиторними.

Завдяки низькій системній біодоступності інтраназальний мометазону фуорат не має клінічно значущого впливу на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь, а також не асоціюється зі змінами внутрішньочинного тиску, ризиком катаракти чи зниженням мінеральної щільності кісткової тканини, що визначає його сприятливий системний профіль безпеки.

Застосування ІНК у педіатрії має особливе значення через чутливість до безпеки терапії. Мометазону фуорат має чіткі вікові показання та зручні режими дозування: 100 мкг/добу в дітей віком 3-11 років і 200 мкг/добу в пацієнтів віком >12 років із можливістю зниження дози після досягнення контролю.

Мометазону фуорат дозволений до застосування з раннього віку та має переконливу доказову базу: мережевий метааналіз 43 РКД (>10 000 дітей) підтвердив його сприятливий профіль безпеки, а в РКД тривалістю до 1 року не виявлено негативного впливу на лінійний ріст [18, 22]. Окрім контролю симптомів АР, спостерігалися додаткові ефекти, зокрема покращення функції слухової труби та зменшення проявів секреторного отиту, тоді як вплив на аденоїдну гіпертрофію є менш однозначним, але може супроводжуватися зменшенням симптомів [18, 23, 24]. У сукупності це визначає його як один з оптимальних варіантів терапії АР у дітей.

Місце ІНК, зокрема мометазону фуорату, чітко визначене в міжнародних настановах: АRIA рекомендує їх як терапію першої лінії при помірному та тяжкому АР завдяки найефективнішому контролю назальних симптомів [10]. Аналогічну позицію мають ЕААСІ та ААО-HNS, підкреслюючи перевагу ІНК над пероральними АГП і їхню безпеку, зокрема в дітей [25, 26]. Водночас експертні оцінки, зокрема WAO, свідчать про відмінності між молекулами за співвідношенням ефективності та безпеки, при цьому мометазону фуорат розглядається як один із найбалансованіших варіантів, що підтверджує його ключову роль у базисній терапії АР.

Отже, мометазону фуорат є оптимальним вибором як для монотерапії, так і в складі фіксованих комбінацій, зокрема з ІНК, що дозволяє забезпечити швидкий і повніший контроль симптомів АР, як це реалізовано в препараті Ріалтріс.

Висновки

Проведення зустрічі провідних фахівців з алергології засвідчило актуальність проблеми АР і необхідність удосконалення підходів до його ведення в сучасних умовах. Обговорення охопило як системні виклики алергологічної служби, так і практичні аспекти діагностики та лікування АР.

Сучасна терапія АР має ґрунтуватися на індивідуалізованому підході з урахуванням тяжкості захворювання, рівня контролю симптомів і клінічних особливостей пацієнта. ІНК, зокрема мометазону фуорат, залишаються основою лікування завдяки доведеній ефективності та сприятливому профілю безпеки.

Водночас у пацієнтів із помірним і тяжким перебігом АР доцільним є застосування комбінованих підходів. Фіксована комбінація олопатадину та мометазону фуорату (Ріалтріс) забезпечує швидкий і комплексний контроль симптомів, впливаючи на різні фази алергічної реакції, що сприяє підвищенню ефективності терапії та покращенню прихильності пацієнтів до лікування.

Отже, інтеграція сучасних доказових підходів, фармакологічних інновацій і персоналізованої стратегії ведення – ключ до ефективного контролю АР і покращення якості життя пацієнтів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Ганна Кирпач



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 визначати 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 патологій 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 багатошарові 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, літаком, 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 їздом в автомобілі. Для оцінки ефективності використовували поструральний контроль, показники ЕКГ і результати опитувальника. Звук посилив 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

Гігієна зовнішнього слухового ходу: чи існує безпечна альтернатива ватним паличкам?

Ватні палички, які були винайдені в 1923 р. Лео Герстенцангом для очищення вух його немовляти, дотепер залишаються поширеним засобом. Їх часто використовують для видалення вушної сірки із зовнішнього слухового ходу (ЗСХ), зменшення свербіжів чи болю, покращення слуху, а також для нанесення лікарських засобів (Weissman B. et al., 2025). Проте чи безпечно ними користуватися?

Виробники ватних паличок часто розміщують попереджувальні написи на упаковці, зокрема «не вводити паличку в слуховий прохід». Це пояснюється тим, що використання ватних паличок у ЗСХ може зумовити проштовхування вушної сірки в глибину вуха, травмування стінок проходу та навіть перфорацію барабанної перетинки (рис.). Проте попередні дослідження свідчать про таке: незважаючи на ризики побічних ефектів, використання ватних паличок залишається надзвичайно поширеним (Weissman B. et al., 2025).

B. Weissman і співавт. (2025) провели опитування 229 дорослих (віком ≥18 років) через Instagram, у якому ставили за мету визначити поширеність використання ватних паличок для очищення вух, обізнаність респондентів щодо медичних рекомендацій стосовно цього питання, погляди на безпеку застосування ватних паличок тощо. 85,2% учасників були віком 18-29 років; жінки становили 51,5%, чоловіки – 47,6%.

92,6% респондентів знали, що ватні палички не рекомендуються для очищення вух. Основними джерелами інформації були соціальні мережі (26,6%), друзі/родина (26,2%) і медичні працівники (23,6%). Водночас 95,6% учасників повідомили про використання ватних паличок. Найчастіші причини – видалення вушної сірки (60,3%), висушування вух (20,5%) та зменшення свербіжів (11,8%). Частота використання варіювала від щоденного до рідкісного.

31,9% респондентів повідомили про щонайменше одне ускладнення. Найчастіше зустрічалися біль або дискомфорт (21,4%), вушні пробки (10,5%) і зниження слуху (9,2%), рідше – інфекції, кровотечі та запаморочення. Лише 8,8% учасників звернулися по медичну допомогу.

Середня оцінка безпеки становила 3,03±0,9 бала за 5-бальною шкалою, що свідчить про переважно нейтральне сприйняття ризику. Після нагадування про рекомендації медичних фахівців утримуватися від застосування ватних паличок лише 14,4% учасників планували припинити їхнє використання; натомість більшість мала намір продовжити (регулярно або епізодично).

Отже, використання ватних паличок значно поширене серед молодих дорослих, незважаючи на високу обізнаність щодо ризиків. Імовірно, цей розрив між знанням і поведінкою зумовлений звичками, уявленнями про гігієну та сенсорним комфортом. Варто зауважити, що більшість учасників висловили зацікавленість безпечнішими альтернативами для догляду за вухами.

Вушні пробки, які є поширеним ускладненням користування ватними паличками, здатні спричинити відчуття закладеності вуха. За даними G. Motta (2025), закладеність вуха (ізолювана чи поєднана з болем, свербіжем або отореєю) є однією з найчастіших причин звернення до отоларинголога. В переважній більшості випадків цей симптом зумовлений вушними пробками, які зазвичай призводять до відчуття закладеності з мінімальним дискомфортом або незначною супутньою симптоматикою. Іншими отологічними станами, що супроводжуються закладеністю вуха, є рефрактерна субоклюзивна сірчана пробка, обтуруючий кератоз (ОК) і холестеатома ЗСХ.

Аналіз серії 100 клінічних випадків (середній вік – 63 роки) виявив, що найпоширеніша (87%) причина закладеності вуха – сірчана пробка. ОК спостерігався в 10 осіб, холестеатома ЗСХ – у 3 осіб. Лікування передбачало одноразові або повторні амбулаторні мікроотологічні втручання; основний показник ефективності – суб'єктивне покращення слуху.

Загальний успіх лікування становив 97%, причому всі пацієнти із сірчаними пробками досягли ефекту після одного втручання. Всі хворі з ОК потребували повторних процедур, а у всіх осіб із холестеатомою амбулаторне лікування було неефективним.

Диференціація сірчаних пробок, ОК і холестеатом ЗСХ має важливе клінічне значення (табл. 1). Щоб уникнути діагностичних помилок, підхід до ведення таких пацієнтів обов'язково має передбачати отомікроскопічне або отомікроендоскопічне обстеження з метою оцінки доцільності консервативного лікування. Крім того, розрізнити ці стани допомагає кровотеча, яка виникає при видаленні ОК через властивий цьому патологічному стану неангіогенез. Натомість при звичайних сірчаних пробках кровотеча зустрічається рідко та зазвичай є ятрогенною. В разі сірчаних пробок та ОК мікроскопічного або мікроендоскопічного видалення причини достатньо для усунення патологічного процесу, але холестеатома спричиняє фокальне запальне або інфекційне ураження кістки, тому потребує хірургічного втручання.

Отже, симптом закладеності вуха може свідчити як про сірчану пробку, так і про небезпечніші патологічні стани. Оскільки закладеність виникає у значної частки користувачів ватних паличок, від цієї шкідливої звички доцільно відмовитися. Відповідно до рекомендацій Американської академії отоларингології, альтернативами користуванню ватними

паличками є використання засобів для розчинення вушної сірки, промивання або ручне професійне видалення із використанням інструментів (Schwartz S.R. et al., 2017) (табл. 2).

До спеціально створених пом'якшувальних засобів належить А-Церумен Нео Плюс (Laboratoires Gilbert, Франція), наявний у формі спрею або вушного розчину у флаконі-крапельниці. Активними компонентами А-Церумену Нео Плюс є лаурат сахарози – натуральний емульгатор і загусник, що видобувається із цукрових буряків і очерету, та натрію ацилсаркозинат – м'яка поверхнево-активна речовина, яка є похідною натуральних амінокислот, котрі містяться в олії кокосу. Розчин не містить консервантів, а наявні в ньому барвники мають природне походження.

Механізм дії засобу пов'язаний насамперед із поєднанням поверхнево-активного та зволожувального ефектів. Вушна сірка є складною сумішшю ліпідів, десквамованих кератиноцитів і секрету залоз; значну частку її сухої маси становлять саме ліпіди, що формують щільну гідрофобну матрицю. Поверхнево-активні речовини завдяки амфіфільним властивостям знижують поверхневий та міжфазний натяг, полегшують змочування сірчаної маси, її проникнення рідиною та поступову дезінтеграцію щільних ліпідно-клітинних агрегатів. У складі А-Церумену Нео Плюс натрію ацилсаркозинат виконує переважно очищувальну функцію, тоді як ефір сахарози посилює змочування і рівномірний розподіл розчину поверхнево-активної сірки; у поєднанні зі зволожувачем це сприяє розм'якшенню, фрагментації та подальшому природному видаленню сірки без механічного проштовхування її вглиб ЗСХ.

А-Церумен Нео Плюс слід використовувати для регулярної гігієни вух 2 р/тиж, а за потреби видалення вушних пробок – уранці та ввечері протягом 3-4 днів. Для правильного застосування засобу потрібно нахилити голову вухом догори, вприснути розчин двічі (або закрapati вміст половини флакона-крапельниці), після чого масажувати основу вуха та тримати голову в нахиленому положенні приблизно 1 хв. Згодом потрібно випрямити голову, щоб дозволити засобу та накопиченій вушній сірці витікати, а після того промити ЗСХ фізіологічним розчином або чистою водою і витерти залишки цих рідин. Важливо не проштовхувати наконечник флакону глибоко у ЗСХ, щоб уникнути подразнення, а також не застосовувати засіб у випадку, коли пацієнт має перфоровану барабанну перетинку, страждає на вушну інфекцію або застосовує трубку для вентиляції середнього вуха.

Застосування А-Церумену Нео Плюс дозволяє уникнути небезпек та ризиків чищення ЗСХ ватними паличками, що обґрунтовує доцільність його застосування як для профілактичної гігієни, так і для усунення сірчаних пробок.

Підготувала Лариса Стрільчук

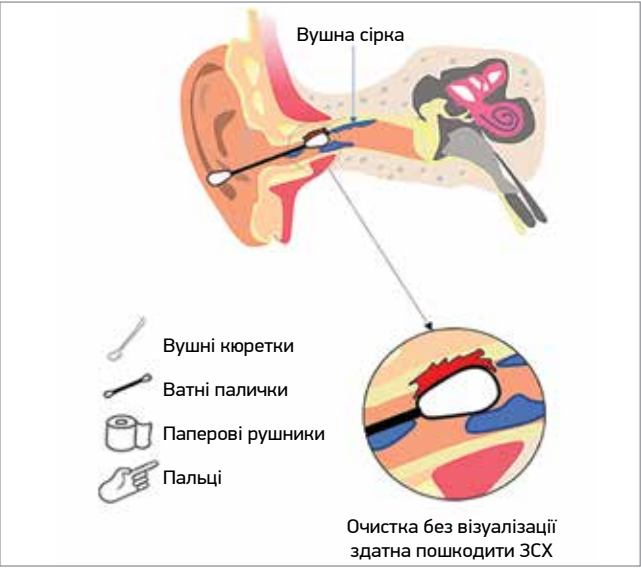


Рис. Очищення ЗСХ за допомогою невідповідних предметів (Huang W. et al., 2022)

Таблиця 1. Клінічні й отоскопічні ознаки і тактика дій у разі сірчаної пробки, ОК та холестеатоми ЗСХ			
	Сірчана пробка	ОК	Холестеатома ЗСХ
Симптоми	Відчуття закладеності вуха, помірний дискомфорт	Відчуття закладеності вуха, біль, рецидивування симптомів	Відчуття закладеності вуха, біль, оторея, іноді – свербіж
Отоскопічні ознаки	Видима сірчана пробка, відсутність ерозій кістки	Кератинозний матеріал, щільно прикріплений до стінок ЗСХ; дифузне концентричне розширення каналу; відсутність ерозій кістки	Фокальне ураження, чіткі ознаки фокальної ерозії кістки та остеонекрозу
Ведення	Одне амбулаторне мікроскопічне видалення пробки	Кількаразові амбулаторні процедури очищення ЗСХ	Амбулаторні процедури часто неефективні; існує потреба в комп'ютерній томографії та, ймовірно, хірургічному втручанні

Таблиця 2. Три підходи до видалення вушної пробки		
Олії	Перекис водню	ПАР
Розм'якшення (емолієнтний ефект)	Розпушення (ефервесцентний ефект)	Розчинення (детергентний ефект)
Як працюють?		
● Проникають у поверхневі шари сірки ● Знижують її щільність і твердість ● Зменшують адгезію до стінок слухового проходу	● При контакті з каталазою → виділяється кисень ● Утворюються бульбашки → механічно «розбивають» масу	● Мають амфіфільну структуру (гідрофільна + ліпофільна частини) ● Знижують поверхневий натяг ● Емульгують ліпіди, що входять до складу сірки ● Руйнують зв'язки між компонентами пробки
Результат		
● Пробка стає м'якшою, але не руйнується повністю ● Часто потребує механічного видалення	● Пробка стає пористою, фрагментується	● Сірка переходить у розчин/емульсію ● Відбувається повноцінне очищення, а не лише розм'якшення
Не впливають на структуру ліпідно-білкової матриці	Ефект короткочасний, не розчиняє сірку повністю	Діють на причину щільності пробки – ліпідну матрицю
Олії змінюють консистенцію, перекис водню створює механічне розпушення, а ПАР впливають на структуру та розчиняють сірку на молекулярному рівні		

ЦЕРУМЕН
НЕО ПЛЮС

ЗРОБЛЕНО У ФРАНЦІЇ

ДБАЙЛИВА
ГІГІЄНА ВУХ!

Профілактика
накопичення сірки*

Розчиняє
сірчані пробки

Зручний у
використанні

А-серумен 21.23.03.2026

Інформація про медичний виріб. Перед застосуванням необхідно проконсультуватися з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією із застосування медичного виробу. Зберігати в недоступному для дітей місці. Тільки для зовнішнього застосування. А-ЦЕРУМЕН Нео Плюс® вушний гігієнічний розчин, спрей 40 мл, А-ЦЕРУМЕН Нео Плюс® вушний гігієнічний розчин, у флаконах крапельниці, 5x2 мл. Декларація про відповідність № 1 від 18.01.2022. Виробник: Лабораторії Жільбер, Франція. Уповноважений представник виробника: ТОВ «БІОКОДЕКС Україна», 04073, пр. Степана Бандери, 28-А, Літера Г, м. Київ. Інформація про побічну реакцію або скарги на якість передавати за тел: +38 044 237 77 84, або email: quality@biocodex.ua

Феномен біоплівки при акне: подолання бар'єрів резистентності

За матеріалами Конгресу дерматології та дерматокосметології

Акне – одне з тих захворювань, з якими має справу переважна більшість людей упродовж життя: за різними оцінками, воно уражає до 80% населення, залишаючись не лише клінічною, а й значущою психосоціальною проблемою (Tan J.K. і співавт., 2015).

Попри багаторічний досвід лікування та наявність численних терапевтичних опцій, акне і сьогодні залишається складним клінічним викликом: у частки пацієнтів захворювання набуває затяжного, рецидивуючого перебігу, а звичні схеми терапії демонструють обмежену ефективність. Це дедалі частіше пов'язують із глибшими патогенетичними механізмами, зокрема розвитком антибіотикорезистентності та особливостями мікробної організації у вогнищі запалення.

Крізь призму цих сучасних викликів було розглянуто проблему акне в доповіді члена Європейської академії дерматології та венерології, керівника «Центру здорової шкіри» (м. Тернопіль), лікаря-дерматовенеролога, кандидата медичних наук Галини Олександрівни Безкоровайної, представлений на Конгресі дерматології та дерматокосметології, що відбувся 24-26 квітня.

Акне як мікробна екосистема: роль біоплівки та антибіотикорезистентності у хронізації процесу

Протягом десятиліть акне розглядалося в межах класичної моделі патогенезу, що включає гіперсеборею, порушення фолікулярної кератинізації, колонізацію *Cutibacterium acnes* та активацію запальної відповіді. Цей підхід і сьогодні залишається базовим, однак не пояснює варіабельності клінічного перебігу захворювання, зокрема формування затяжних, рецидивуючих і резистентних до терапії форм.

Сучасний погляд на акне передбачає розгляд цього захворювання як складної мікробної екосистеми, в якій *Cutibacterium acnes* існує не лише у вигляді окремих клітин, а й у складі організованих структур. Саме вони забезпечують бактеріям підвищену стійкість до зовнішніх впливів і здатність до персистенції (Ruffier d'Erenoux L. і співавт., 2018).

Йдеться про біоплівку – структуровані мікробні спільноти, занурені в позаклітинний матрикс, що складається з полісахаридів, білків і позаклітинної ДНК. Така організація формує захисне мікросередовище, яке обмежує проникнення антимікробних агентів і змінює функціональний стан бактерій: знижується їхній метаболізм, формуються персистуючі клітини, здатні пережити терапевтичний вплив.

Клінічно це має принципове значення, оскільки бактерії у складі біоплівок можуть бути в 50-500 разів стійкішими до антибіотиків порівняно із планктонними формами (Ruchiatam K. і співавт., 2021). Водночас біоплівки *C. acnes* активно формуються в пілосебацийних фолікулах і значно частіше виявляються в пацієнтів з акне, ніж у здорових осіб (Coenye T. і співавт., 2021).

Функціонально біоплівки не лише захищають бактерії, а й безпосередньо беруть участь у патогенезі захворювання: вони сприяють формуванню мікрокомедонів, підтримують хронічне запалення та підвищують вірулентність *C. acnes*.

У сукупності це створює умови для персистенції процесу та знижує ефективність стандартної терапії.

Отже, в центрі патологічного процесу опиняється не ізольована бактерія, а організована мікробна спільнота, і біоплівки слід розглядати як самостійну патогенетичну мішень. Це принципово змінює підхід до лікування: терапевтичний вплив має бути спрямований не лише на елімінацію бактерій, а на руйнування їхніх біопліткових структур (Ruffier d'Erenoux L. і співавт., 2018).

Водночас саме біопліткова організація бактерій значною мірою пояснює ще один критичний бар'єр у лікуванні акне – зростання антибіотикорезистентності до *Cutibacterium acnes*. Тривале застосування топічних і системних антибіотиків створює селективний тиск, що сприяє відбору стійких штамів, особливо до еритроміцину та кліндаміцину (Walsh T.R. і співавт., 2016).

Клінічно це проявляється повільнішою відповіддю на лікування, підвищенням частоти рецидивів і ризиком поширення резистентних штамів, що додатково обмежує ефективність антибіотикотерапії, особливо у форматі монотерапії.

Рациональна терапія акне: фокус на комбіновані підходи

З огляду на роль біоплівок у персистенції акне та їхній зв'язок із формуванням антибіотикорезистентності підходи до лікування зазнали суттєвого перегляду. Сьогодні дедалі чіткіше відходять від використання антибіотиків як монотерапії, оскільки такий підхід має принципові обмеження: він не забезпечує достатнього впливу на біоплівку, створює селективний тиск для відбору резистентних штамів і може порушувати баланс шкірного мікріобіому.

У клінічній практиці це означає, що метою терапії має бути не лише пригнічення росту *C. acnes*, а комплексний вплив на ключові механізми персистенції захворювання – бактеріальне навантаження, біоплівки та ризик розвитку резистентності. Саме тому пріоритет надається комбінованим підходам, які дозволяють одночасно впливати на кілька ланок патогенезу.

Клінічні дані підтверджують доцільність такої стратегії: комбінації, що включають топічний антибіотик, не поступаються за ефективністю щодо зменшення як запальних, так



Г.О. Безкоровайна

і незапальних елементів акне. Зокрема, в систематичному огляді й метааналізі рандомізованих контрольованих досліджень (n≈800 пацієнтів) не було виявлено значущої різниці між комбінаціями кліндаміцину з бензоїлпероксидом і кліндаміцину з адапаленом за основними клінічними показниками (Al Aied A. та співавт., 2023). Хоча обидві комбінації однаково ефективно очищують шкіру, комбінація кліндаміцину з бензоїлпероксидом завдяки її сприятливому профілю безпеки є більш пріоритетним вибором. Вона краще підходить для тривалого лікування, оскільки рідше зумовлює подразнення, що підвищує прихильність пацієнтів до терапії.

Водночас принципове значення мають відмінності в механізмах дії. У цьому контексті бензоїлпероксид відіграє ключову роль, оскільки забезпечує бактерицидний ефект через утворення активних форм кисню, діє незалежно від чутливості бактерій до антибіотиків і не асоціюється з розвитком резистентності. Крім того, він здатний руйнувати біоплівки, зменшувати бактеріальне навантаження та підвищувати ефективність антимікробної терапії (Ghannoum M. і співавт., 2020).

Саме тому комбінація бензоїлпероксиду із кліндаміцином розглядається як раціональний вибір у сучасній терапії акне. Вона забезпечує багатофакторний вплив на патогенез: кліндаміцин чинить антибактеріальний і протизапальний ефект, тоді як бензоїлпероксид реалізує бактерицидну та антиплівкову дію. Таке поєднання не лише підсилює загальну ефективність лікування, а й запобігає розвитку антибіотикорезистентності при повторному застосуванні.

Клінічно це проявляється швидшим досягненням терапевтичного ефекту, особливо в пацієнтів із запальними формами акне та тривалим перебігом захворювання. Важливо, що при зіставній загальній ефективності саме комбінація з бензоїлпероксидом забезпечує додатковий вплив на біоплівку, що є критично важливим у резистентних випадках.

На фармацевтичному ринку України така патогенетично обґрунтована комбінація представлена, зокрема, препаратом Зеркалін інтенсив (кліндаміцин 1% + бензоїлпероксид 5%) у формі гелю для місцевого застосування. Препарат показаний для лікування акне легкого і середнього ступенів тяжкості, особливо при запальних формах, може застосовуватися із 12-річного віку та наноситься 1 р/добу, що сприяє високій прихильності до лікування. Клінічний ефект щодо запальних і незапальних елементів зазвичай спостерігається вже через 2-5 тиж терапії, при цьому тривалість безперервного застосування не має перевищувати 12 тиж.

Висновки

Сучасне розуміння акне виходить за межі класичної запальної моделі та все більше пов'язується з концепцією біоплівок як ключового механізму персистенції захворювання. Саме біопліткові структури *C. acnes* забезпечують бактеріям підвищену стійкість до терапії, сприяють хронізації процесу та значною мірою визначають недостатню ефективність традиційних підходів лікування.

В цих умовах раціональна терапія має бути спрямована не лише на зменшення бактеріального навантаження, а й на руйнування біоплівок і профілактику антибіотикорезистентності. Це обумовлює перевагу комбінованих схем лікування, які поєднують різні механізми дії та дозволяють впливати на ключові ланки патогенезу.

На сьогодні фіксована комбінація кліндаміцину та бензоїлпероксиду (Зеркалін інтенсив) розглядається як один із найобґрунтованіших підходів, здатних не лише інгібувати життєдіяльність *C. acnes*, а й впливати на біопліткові структури. Це визначає патогенетичну доцільність її застосування в пацієнтів із тривалим перебігом акне та підвищеним ризиком антибіотикорезистентності.

Підготувала Ганна Кирпач

ЛІКУВАННЯ АКНЕ ЛЕГКОГО ТА СЕРЕДЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ У ВІДПОВІДНОСТІ ДО МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ¹



Кліндаміцин, діюча речовина лікарського засобу Зеркалін[®] Інтенсив, пригнічує розвиток бактерій, що викликають акне.¹



Бензоїл пероксид додає антисептичний ефект та забезпечує кератолітичну активність.¹



Гелева основа зволожує шкіру та запобігає її подразненню.¹



Комбінація кліндаміцину та бензоїл пероксиду включена до міжнародних рекомендацій з лікування акне.²



Швидкий ефект без ризику розвитку антибіотикорезистентності.¹



Безрецептурний статус та доступна ціна дозволяє швидко розпочати лікування.¹

Склад: кліндаміцин (у вигляді кліндаміцину фосфату) 1%; бензоїлу пероксид безводний (у вигляді бензоїлу пероксиду водного) 5%.

Показання: для місцевого лікування акне від легкого до середнього ступеня тяжкості, переважно запальних елементів, у дорослих та дітей віком від 12 років.

Протипоказання: гіперчутливість до компонентів препарату та лінкомицину. Місцевий ентерит, виразковий коліт або антибіотикоасоційований коліт (включаючи псевдомембранозний коліт) або їх наявність в анамнезі. Дитячий вік до 12 років.

Побічні ефекти: можливі реакції помірної інтенсивності: еритема, злущування, сухість помірної інтенсивності, фотосенсибілізація в місці нанесення. Відомо, що у лікарських форм кліндаміцину для зовнішнього застосування спостерігалися побічні реакції у вигляді діареї, коліту.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Зеркалін[®] Інтенсив, затверджена Наказом МОЗ України №76 від 15.01.2024. Ресстраційне посвідчення НЦЗ/20316/01/01.

2. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. Andrea L. and all.

Інформація виключно для спеціалістів охорони здоров'я для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Виробник «Адрен-Галенський Лабораторій д.д.» Jadran-Galenski Laboratorij d.d. Свільно 20, 51000 Рієка, Хорватія.

Представництво в Україні: вул. Лаврська 16, м. Київ, 01015, Україна.



ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів



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

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



Health-ua.com
Спеціалізований
медичний
портал



Видавничий дім
«Здоров'я України»



Health-ua.com

Депресія в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями: фокус на рекомендації ESC

Сучасне визначення кардіоваскулярного прогнозу здається чітким і передбачуваним: у клінічній практиці орієнтуються на добре відомі параметри – рівень артеріального тиску, ліпідний профіль, фракцію викиду лівого шлуночка, ступінь стенозу коронарних артерій. Утім, існує фактор, який тривалий час залишався поза увагою, але здатний суттєво змінювати перебіг серцево-судинних захворювань (ССЗ) та їхні наслідки: тривога і депресія.

У 2025 році Європейське кардіологічне товариство (European Society of Cardiology, ESC) представило практичні рекомендації, присвячені психічним розладам у кардіологічних пацієнтів, зокрема тривозі та депресії. Останні в цих рекомендаціях розглядаються як незалежні фактори, які не лише підвищують ризик розвитку ССЗ, а й погіршують перебіг і клінічні результати вже наявної кардіологічної патології [2].

Чому саме тривога та депресія опинилися в центрі уваги сучасної кардіології? Який алгоритм ведення таких пацієнтів пропонує ESC? Спробуємо відповісти на ці запитання, звернувшись до сучасних доказових даних і рекомендацій ESC.

Модифікатор кардіоваскулярного ризику: депресія

Накопичено переконливі дані стосовно того, що депресія не тільки сприяє розвитку великих серцево-судинних подій, зокрема інфаркту міокарда [10], інсульту [12], а й супроводжує практично всі кардіологічні захворювання. Поширеність тривоги та депресивних симптомів серед кардіологічних пацієнтів є надзвичайно високою. Вони виявляються в кожного третього пацієнта з гострим коронарним синдромом [18]. Депресія істотно погіршує життя 20-25% хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), а за наявності виражених функціональних обмежень її частота зростає майже до 40% [1]. Майже 38% осіб із порушеннями серцевого ритму також мають депресію [5]. Вона зберігається у 15-20% хворих навіть після імплантації кардіовертера-дефібрилятора [15].

Найважливіше, що депресія має не лише симптоматичне, а й негативне прогностичне значення. Її наявність асоціюється з підвищенням загальної смертності в ≈ 2 рази [22], зростанням ризику серцево-судинної смерті на 50-80% [11], а також збільшенням частоти повторних серцево-судинних подій і госпіталізацій [16]. У хворих, які відновлюються після перенесеного інфаркту міокарда, депресія є одним із ключових предикторів несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) протягом подальших років. В осіб, які перенесли черезшкірне коронарне втручання, депресія асоціюється з гіршим відновленням після процедури та підвищеним ризиком смертності [23].

Представлена в 2025 р. нова практична настанова ESC змінює ставлення до цієї проблеми: відтепер депресія розглядається як повноцінний модифікатор кардіоваскулярного прогнозу, а не лише як супутній стан [2]. Якщо її вплив є таким значущим, то закономірно постає питання: які механізми поєднують ці, на перший погляд, різні патології та як на них можна впливати ефективно і безпечно?

Двоспрямований зв'язок патофізіологічних механізмів

Щоб зрозуміти взаємозв'язок між тривогою, депресією та ССЗ, необхідно звернутися до патофізіологічних механізмів. Виявляється, між ними існує двоспрямований патогенетичний зв'язок: з одного боку, депресія підвищує ризик розвитку та прогресування ССЗ, з іншого – сама серцево-судинна (СС) патологія сприяє формуванню депресивних розладів [8, 20, 21].

Депресія реалізує свій вплив через як поведінкові, так і біологічні механізми. Зокрема, вона сприяє зниженню фізичної активності, погіршує прихильність до лікування, обмежує участь у реабілітації, провокує виникнення несприятливих звичок (куріння, зловживання алкоголем). На біологічному рівні ключову роль відіграє хронічне низькоінтенсивне запалення, що супроводжується підвищенням рівнів С-реактивного білка (СРБ), інтерлейкіну (ІЛ)-6, фактора некрозу пухлини, а це спричиняє ендотеліальне ушкодження, дестабілізацію атеросклеротичної бляшки та тромбоутворення (рис. 1) [8, 19-21].

Важливою ланкою є дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, що проявляється гіперсекрецією кортизолу, активацією симпатичної нервової системи, інсулінорезистентністю, артеріальною гіпертензією та дисліпідемією. Ці процеси тісно пов'язані з автономною дисфункцією: симпатичною гіперактивацією та парасимпатичною недостатністю, що спричиняє тахікардію, коронарний спазм, зниження варіабельності серцевого ритму та підвищений ризик аритмій і раптової серцевої смерті [8, 20, 21].

Ще одним важливим механізмом є тромбоцитарна активація, пов'язана з порушенням серотонінергічної регуляції: підвищена чутливість до серотоніну сприяє агрегації тромбоцитів, вазоконстрикції та тромбозу. Паралельно формується ендотеліальна дисфункція, що проявляється зниженням продукції оксиду азоту, посиленням оксидативного стресу та порушенням вазодилатації. Усе це створює умови для прогресування атеросклерозу [19-21].

Депресія також асоціюється з порушеннями ліпідного обміну, зокрема підвищенням ліпопротеїнів низької щільності та окиснених ліпідів, а також зі зниженням рівня омега-3 жирних кислот, що впливають як на запалення, так і на нейромедіаторні процеси. Додаткову роль відіграють генетичні фактори, зокрема варіанти генів серотонінового транспортера, які пов'язані як із депресією, так і з ризиком СС подій.

Крім того, враховується вплив мікроРНК, що регулюють запалення, ліпідний обмін і нейропластичність, а також кишкової мікробіоти, яка через вісь «кишечник – мозок – серце» впливає на імунні, метаболічні та нейроендокринні процеси [8, 19, 21].

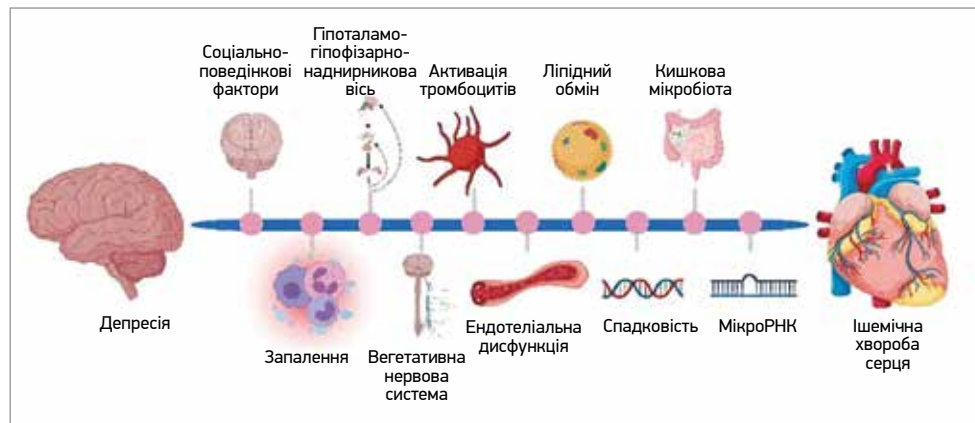


Рис. 1. Двоспрямований зв'язок між депресією та ССЗ: ключові механізми [19]

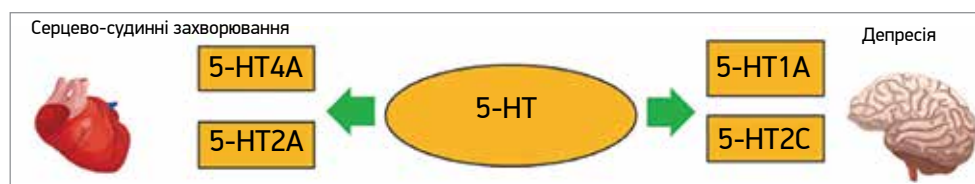


Рис. 2. Серотонін: спільний патогенетичний медіатор депресії та ССЗ [21]

З іншого боку, ССЗ самі сприяють розвитку депресії через поєднання психосоціального стресу, функціональних обмежень і біологічних механізмів, включаючи запалення та нейроендокринні зміни. В результаті формується хибне коло, в якому депресія та ССЗ взаємно підсилюють одне одного, впливаючи як на перебіг захворювання, так і на прогноз.

Серотонін: спільний медіатор депресії та ССЗ

Аналіз наведених механізмів свідчить: попри їхню різноманітність – від запалення та нейроендокринної дисрегуляції до автономного дисбалансу й тромбоцитарної активації – значна частка цих процесів прямо або опосередковано пов'язана із функціонуванням серотонінергічної системи. Саме серотонін є спільним медіатором, який об'єднує центральні нейропсихічні та периферичні кардіоваскулярні ефекти, формуючи єдиний патогенетичний контур «мозок – серце».

Серотонін (5-гідрокситриптамін, 5-HT) є біогенним аміном, що виконує функції як нейромедіатора в центральній нервовій системі, так і периферичного гормоноподібного регулятора. В головному мозку серотонінергічна система відіграє ключову роль у регуляції настрою, стресової відповіді та циркадних ритмів. Зокрема, 5-HT_{1A}-рецептори, що виконують функцію авторецепторів, пригнічують серотонінергічну передачу. Їхня дисфункція асоціюється зі зниженням активності цієї системи при депресії (рис. 2) [19, 21]. Водночас 5-HT_{2A}-рецептори беруть участь у регуляції емоційної поведінки, а порушення балансу між цими рецепторними системами розглядається як один із механізмів розвитку депресивних розладів. Важливо, що тривале застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) зумовлює десенситизацію 5-HT_{1A}-авторецепторів і підвищення серотонінергічної передачі.

На периферії серотонін безпосередньо впливає на СС систему [19, 21]. У міокарді 5-HT_{4A}-рецептори регулюють скоротливість і частоту серцевих скорочень, а їхня активація може мати проаритмогенний ефект. У судинах і тромбоцитах ключову роль відіграють 5-HT_{2A}-рецептори,

активація яких сприяє вазоконстрикції, агрегації тромбоцитів і прогресуванню атеросклерозу. Серотонін, що вивільняється із тромбоцитів, потенціює тромбоутворення і посилює судинні ускладнення, що пояснює його участь у формуванні кардіоваскулярного ризику [19, 21].

Отже, серотонінова система є центральною інтеграційною ланкою, яка поєднує нейробіологічні механізми депресії та судинно-тромбоцитарні ефекти. Це дозволяє вважати серотонін не лише медіатором настрою, а й ключовим фактором, що впливає на перебіг і прогноз ССЗ.

Ведення пацієнтів із депресією та ССЗ: ключові положення рекомендацій ESC

Ведення пацієнтів із депресією та ССЗ, відповідно до рекомендацій ESC (2025), передбачає активне виявлення психоемоційних порушень та їхню інтеграцію в загальну стратегію лікування. Експерти наполягають, що депресію не слід розглядати як «очікувану» реакцію на хворобу – вона потребує цілеспрямованої діагностики та корекції [2]. Рекомендується проводити рутинну оцінку психічного стану, використовуючи стислі (всього 2 запитання) валідовані інструменти, як-от Whooley Questions, PHQ-2. Вони дозволяють швидко виявити пацієнтів із підозрою на психоемоційні порушення та визначити необхідність подальшого обстеження. Ведення таких хворих доцільно здійснювати в межах мультидисциплінарного підходу із залученням т. зв. психо-кардіо-команд, які забезпечують безперервність етапів скринінгу, діагностики та лікування.

Згідно з рекомендаціями ESC (2025), лікування депресії у пацієнтів із ССЗ базується на індивідуалізованому підході, який поєднує немедикаментозні та фармакологічні втручання з обов'язковим урахуванням кардіологічної безпеки [2]. Базовими компонентами немедикаментозних втручань є психоосвіта, модифікація способу життя та кардіореабілітація, які розглядаються як універсальні втручання та рекомендовані всім пацієнтам із ССЗ. Психотерапевтичні методи можуть бути ефективними при легких/помірних формах депресії та тривоги.

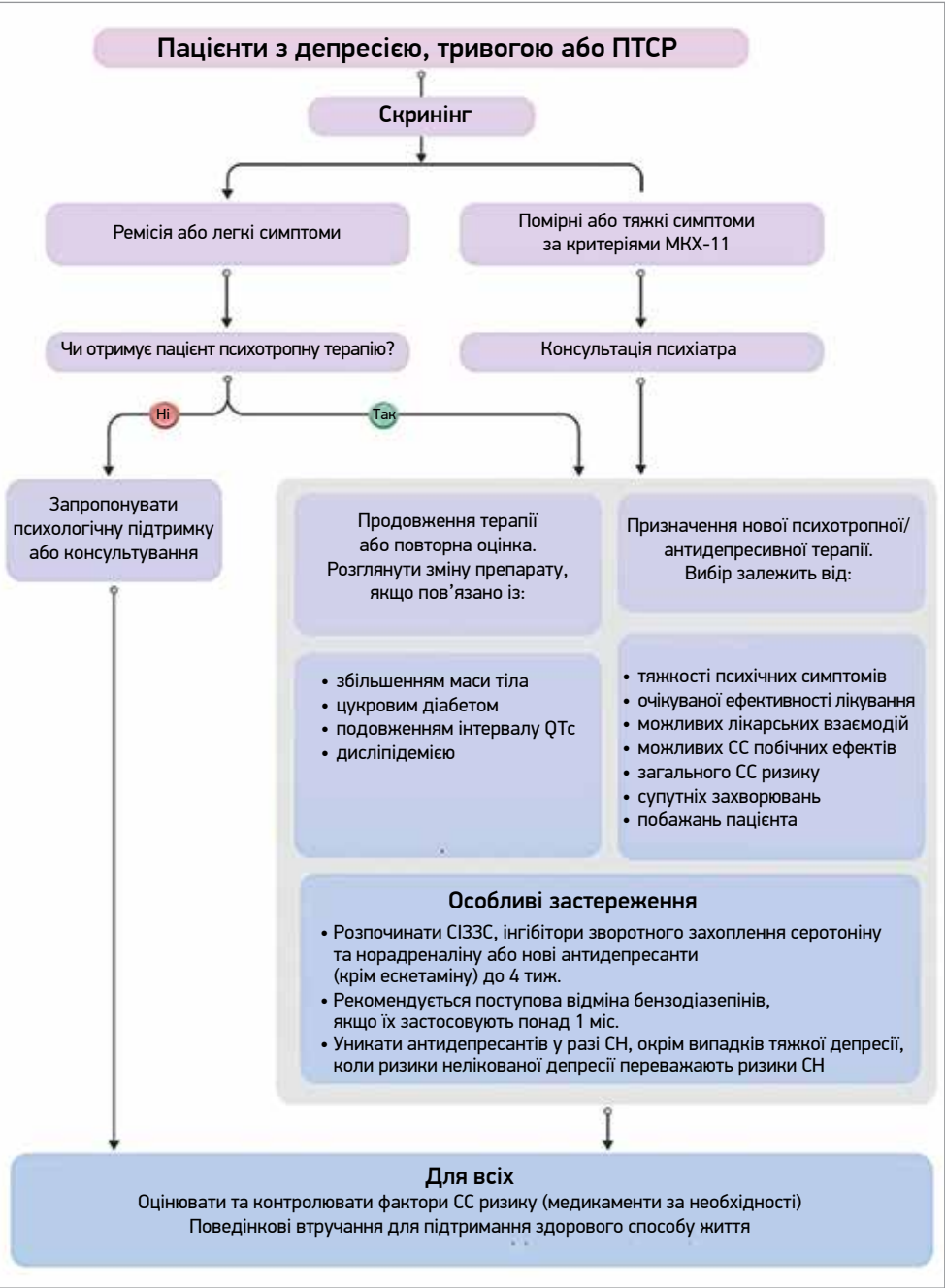


Рис. 3. Підходи до терапії депресії у кардіологічних хворих: рекомендації ESC (2025)

За вираженіших симптомів або недостатньої ефективності немедикаментозних підходів доцільним є призначення фармакотерапії. СІЗЗС розглядаються як препарати першої лінії у пацієнтів із ССЗ (рис. 3) [2]. Їхнє застосування має чітке патогенетичне підґрунтя: впливаючи на серотонінергічну систему, вони коригують не лише центральний нейромедіаторний дисбаланс, а й модулюють периферичні механізми, залучені до розвитку СС подій. Зокрема, інгібування зворотного захоплення серотоніну в тромбоцитах супроводжується зниженням їхньої агрегаційної активності, що потенційно обмежує тромбоутворення [13]. СІЗЗС сприяють зменшенню системного запалення, покращенню ендотеліальної функції [4] та частковій нормалізації автономного балансу, що безпосередньо пов'язано із ключовими ланками патогенезу ССЗ [19].

Важливою перевагою СІЗЗС є їхній сприятливий профіль безпеки. На відміну від трициклічних антидепресантів, СІЗЗС не мають вираженого проаритмогенного ефекту, не зумовлюють клінічно значущої ортостатичної гіпотензії, не погіршують провідності, що принципово важливо для кардіологічних пацієнтів [2, 3]. Водночас їхнє застосування потребує обережності через можливе подовження інтервалу QTc і підвищення ризику кровотеч, особливо на тлі антиагрегантної або антикоагулянтної терапії [7].

Оптимальний СІЗЗС: не тільки антидепресант

Серед СІЗЗС особливу увагу привертає сертралін, який має одну з найбільших доказових баз у пацієнтів із ССЗ. Його

ефективність щодо зменшення депресивної симптоматики поєднується зі сприятливим профілем кардіальної безпеки, що робить сертралін одним із найобґрунтованіших варіантів фармакотерапії у цій популяції.

Ключову роль у формуванні доказової бази сертраліну відіграли рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) SADHART і SADHART-CHF. У дослідженні SADHART продемонстровано ефективність сертраліну в зменшенні депресивної симптоматики в осіб, які перенесли гострий інфаркт міокарда чи мали нестабільну стенокардію, без негативного впливу на серцево-судинні показники [6]. РКД SADHART-CHF підтвердило безпеку застосування препарату в пацієнтів із ХСН [14].

Подальший розвиток доказової бази підсилив позиції цього препарату: в систематичному огляді 11 РКД (n=2767) сертралін розглядається як один із найперспективніших антидепресантів для хворих на ІХС [17]. У більшості включених досліджень прийом сертраліну сприяв зменшенню депресивної симптоматики, покращенню якості життя та поліпшенню низки кардіоваскулярних параметрів. Зокрема, спостерігалися збільшення ендотелієзалежної вазодилатації, зниження рівнів запальних маркерів (СРБ, ІЛ-6) та покращення тромбоцитарно-ендотеліальних біомаркерів, включаючи Е-селектин і β-тромбоглобулін. У частині досліджень спостерігалось покращення показників автономної регуляції, зокрема зростання варіабельності серцевого ритму. Автори підкреслили хороший кардіологічний профіль безпеки препарату: прийом сертраліну не супроводжувався

статистично значущим зростанням частоти СС подій або смертності, а показники, як-от фракція викиду лівого шлуночка, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень та ЕКГ-параметри, залишалися стабільними [17].

Накопичення нових даних дозволило ще ширше розкрити потенціал сертраліну, виходячи за межі впливу лише на психоемоційний стан. У нещодавно проведеному метааналізі даних 16 РКД доведено, що прийом сертраліну асоціюється зі зниженням індексу маси тіла на 1,59 кг/м² (95% довірчий інтервал (ДІ) від -2,72 до -0,47; p=0,005), маси тіла (зважаючи на різницю середніх (ЗРС) -2,21 кг; 95% ДІ від -4,40 до -0,02; p=0,048), систолічного артеріального тиску (ЗРС -3,82 мм рт. ст.; 95% ДІ від -7,48 до -0,16; p=0,041) [20]. Застосування сертраліну супроводжується достовірним зниженням рівнів маркерів системного запалення: СРБ (ЗРС -0,21 мг/дл; 95% ДІ від -0,26 до -0,16; p<0,001), ІЛ-6 (ЗРС -5,91 пг/мл; 95% ДІ від -11,33 до -0,49; p=0,032), що підкреслює його потенційний вплив на ключові патогенетичні механізми розвитку та прогресування ССЗ. Спостерігався позитивний вплив на рівень глікованого гемоглобіну (ЗРС -0,51%; 95% від -0,91 до -0,11; p=0,012), тоді як вплив на ліпідний профіль залишався статистично незначущим [20].

Отже, сучасна доказова база свідчить, що сертралін не лише ефективно коригує депресивну симптоматику, а й має сприятливий профіль кардіологічної безпеки та потенційно впливає на низку патогенетичних механізмів ССЗ. Це дозволяє розглядати його як один із найобґрунтованіших варіантів фармакотерапії тривоги та депресії у пацієнтів із ССЗ.

Сертралін: від молекули до лікарського засобу

У клінічній практиці важливим є не лише вибір оптимальної молекули, а й конкретного лікарського засобу, що має доведену ефективність, безпеку та прогнозовану фармакокінетику. Особливого значення це набуває при використанні генеричних препаратів, де ключовим критерієм є підтверджена біоеквівалентність референтному лікарському засобу. Серед генеричних препаратів сертраліну увагу привертає Стимулотон® (Egis Pharmaceuticals), який довів свою біоеквівалентність референтному засобу. Стимулотон® доступний у дозуваннях 50 і 100 мг, що забезпечує зручність титрації та індивідуалізації терапії.

Висновки

Депресія в пацієнтів із ССЗ визнана незалежним модифікатором кардіоваскулярного прогнозу. Двоспрямований зв'язок між депресією та ССЗ реалізується через складні механізми, серед яких ключову роль відіграє серотонінергічна система. В сучасних рекомендаціях ESC підкреслена необхідність рутинного скринінгу психоемоційних порушень і мультидисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів із поєднанням немедикаментозної та фармакотерапії. СІЗЗС, зокрема сертралін (Стимулотон®), мають переконливу доказову базу ефективності та кардіологічної безпеки, завдяки чому їх можна вважати обґрунтованим вибором для терапії тривоги і депресії у хворих на ССЗ.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стимулотон®

Європейський сертралін

ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

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

1. Cipriani A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746–58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон®, 3. Hillel W. Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine. – 2000. – V.108, Issue 1. – P. 2–8. Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг білістер, № 30; табл. в/о 100 мг білістер, № 28. Показання. Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; обсессивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; постратравматичний стресовий розлад (ПТСР). Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами МАО. Побічні реакції. Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, нудота, збудження, нервозність, запам'ятовування, головний біль, сонливість, шум у вухах, сербання, приливи, діарея, сухість у роті, нудота. Категорія відпуску. За рецептом. Р.ЛН.004/3195/01/01–02. Виробник. «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС». Угорщина. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування, інформації для лікарів та фармацевтів. UA_STIM_25_26_4

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

Лабораторна діагностика розсіяного склерозу: від застосування олігоклональних смуг до нових біомаркерів



О.О. Мельник

Розсіяний склероз (РС) – це хронічне автоімунне захворювання, що характеризується розладом із боку імунної системи та супроводжується ураженням мієлінової оболонки нервових волокон, унаслідок чого порушується провідність імпульсів у мозку [1]. У світі налічується >3 млн хворих на РС; спостерігається тенденція до зростання його поширеності та інвалідизації, особливо в осіб молодого віку. В Україні зареєстровано >20 тис. хворих на РС; упродовж останніх двох десятиліть спостерігається зростання захворюваності. РС часто діагностується у віці від 20 до 50 років, причому жінки мають з ним справу в 2-3 рази частіше за чоловіків [2, 3].

Етіологія РС

Причини виникнення РС є складним питанням, а його походження залишається загадкою. Однак сучасні дослідження показують, що він виникає унаслідок поєднання генетичної уразливості та факторів навколишнього середовища. До певних факторів, які вважаються одними із причин, належать вірусні та бактеріальні інфекції (вірус кори, інфекційного мононуклеозу, стрептокок, стафілокок тощо), хронічна інтоксикація організму важкими металами, розчинниками, сильний стрес, регулярні надмірні фізичні навантаження, ожиріння (особливо дитяче), перенесені операції, черепно-мозкові травми, цукровий діабет, недостатність вітаміну D [4, 5].

Клінічні прояви

Клінічними проявами РС є ослаблення кінцівок, атаксія, диплопія, сенсорні симптоми, когнітивна та сексуальна дисфункція, депресія, втома, спастичність, неврит зорового нерва, дисфункція сечового міхура, закріп, тривога, синдром Лермітта, а також пароксизмальні симптоми [6].

Діагностика РС

Клінічно правильний діагноз РС залишається актуальною проблемою з огляду на те, що багато захворювань центральної нервової системи (ЦНС), як-от мігрень або фіброміалгія, мають схожі неспецифічні симптоми. Необхідно також правильно диференціювати його від інших захворювань зі схожими клінічними проявами, особливо при запальних демієлінізуючих захворюваннях, як-от розлади спектра оптиконейромієліту й антитіла до мієлін-олігодендроцитного глікопротеїну [7, 8].

Наразі критерії Макдональда, переглянуті в 2017 році, найширше використовуються для діагностики РС [9]. Згідно із цими критеріями має бути доведено ушкодження ЦНС, наявність бляшок у кількох ділянках нервової системи та/або ушкодження, що поширюється в часі чи відбувається в різні моменти часу. Діагноз РС ґрунтується на фізикальних обстеженнях, нейровізуалізації, аналізі крові та спинномозкової рідини (СМР).

Актуальність використання лабораторних методів дослідження для діагностики РС

Варто зауважити, що використання магнітно-резонансної томографії забезпечує структурну інформацію, однак їй бракує комплексної патофізіологічної властивості захворювання. Хоча передові методи візуалізації можуть усунути це обмеження, їхнє широке застосування залишається складним. Сучасні лабораторні біомаркери відіграють ключову роль при лікуванні РС, допомагаючи в діагностиці, прогнозуванні та ухваленні рішень для лікування.

Біомаркери, що використовуються в клінічній практиці для діагностики РС

До біомаркерів, які використовуються в клінічній практиці для діагностики РС, належать:

- 1 олігоклональні смуги (ОКС) IgG (імуноглобуліну G);
- 2 вільний каппа-легкий ланцюг (κFLC);
- 3 нейрофіламент (NfL, легкий ланцюг нейрофіламенту).

ОКС IgG для діагностики РС

Наявність ОКС імуноглобуліну G у СМР свідчить про інтратекальний (патологічний процес вироблення антитіл безпосередньо всередині ЦНС, а саме у СМР) синтез імуноглобуліну у відповідь на хронічне запалення в ЦНС [10]. ОКС у СМР були виявлені в пацієнтів із РС у 1960-х роках [11]. Відтоді їх було підтверджено як усталений біомаркер у діагностиці РС, що широко використовується в усьому світі [12-14].

ОКС – обмежені класи антитіл, зображені як окремі смуги на агарозному гелі. Якісна оцінка СМР на наявність ОКС IgG за допомогою ізоелектричного фокусування, що супроводжується супутнім аналізом сироватки, є найважливішим дослідженням СМР під час установлення діагнозу РС. Якщо клінічна підозра на РС є високою, але початкові результати СМР неоднозначні, негативні або показують лише одну смугу при ізоелектричному фокусуванні, пропонуються повторна люмбальна пункція й аналіз ліквору. ОКС виявляються в ~95% пацієнтів із клінічно визначеним РС. Позитивний результат базується на виявленні або ОКС, що відрізняються від будь-яких таких смуг у сироватці, або на підвищеному індексі IgG.

Інтратекальний синтез IgG

Інтратекальний синтез IgG є ключовою біологічною особливістю РС. При ранньому виникненні він зберігається протягом тривалого часу. Щоразу більше даних свідчить про те, що інтратекальні клітини, котрі секретують IgG, можуть бути патогенними (внаслідок або прямої дії токсичності IgG, або локальної секреції токсичних продуктів). Коли у СМР наявні ≥ 2 ОКС IgG, котрі не зустрічаються в сироватці, це розглядається як інтратекальний синтез IgG. Наявність ОКС імуноглобуліну G у СМР свідчить про інтратекальний синтез імуноглобуліну у відповідь на хронічне запалення в ЦНС.

Історія дослідження ОКС

У 1937 році шведський учений А. Tiselius розробив технологію електрофорезу; вперше було доведено, що сироватка складається з альбуміну (Alb) та α -, β -, γ -глобулінів [15]. За цю роботу А. Tiselius отримав Нобелівську премію з хімії у 1948 році. Е. Kabat і співавт. [16] у 1942 році провели електрофорез СМР і повідомили про підвищений рівень γ -глобулінів при РС. Пізніше (в 1950 році) вони продемонстрували, що у 80% пацієнтів із РС спостерігався підвищений рівень γ -глобулінів у СМР. Багато дослідників згодом послідовно повідомляли про підвищений рівень γ -глобулінів у СМР пацієнтів із РС із поширеністю від 57 до 83% [17, 18].

Протягом 1950-х та 1970-х років із розвитком технології електрофорезу техніка електрофорезу білків СМР також швидко вдосконалилася. А. Lowenthal і співавт. [19] виявили деякі специфічні смуги в зоні γ -глобулінів СМР у пацієнтів із РС та підгострим склерозуючим паненцефалітом, які не могли бути виявлені в сироватці крові. При виділенні імуноглобулінів із СМР Н. Link і співавт. [20] підтвердили, що ці смуги мають властивість IgG. W. Tourtellotte та співавт. [21] виявили позитивну кореляцію між рівнем IgG у демієлінізуючих бляшках і СМР пацієнтів із РС, причому концентрація γ -глобулінів збільшувалася в мозку пацієнтів із РС, ніж у здорових людей. Саме тому вони висунули теорію локального синтезу IgG у мозку пацієнтів із РС. Згодом К. Felgenhauer [22] продемонстрував відсутність високомолекулярних олігомерів гаптоглобіну в нормальній СМР. Е. Laterre та співавт. [23] виявили й проаналізували електрофоретичну картину γ -глобулінів СМР при РС і деяких інших запальних захворюваннях ЦНС, а також підтвердили діагностичну цінність картини дискретних смуг у γ -глобулінах, яка була позначена як олігоклональний аспект. Зрештою, ці специфічні смуги були названі ОКС. Термін «ОКС» запроваджено на підставі такого припущення: при запальних неврологічних захворюваннях, як-от РС, дуже обмежена кількість клонів В-клітин активується в компартментах ЦНС та СМР і трансформується в плазматичні клітини, що секретують Ig, причому кожен клон продукує Ig із дуже обмеженою рухливістю при електрофорезі.

Характеристика ОКС

ОКС – це олігогрупа (із грецьк. *oligo* – мало) імуноглобулінів класу G, які виробляються обмеженою кількістю клонів плазматичних клітин безпосередньо в ЦНС. Їх виявляють, порівнюючи зразки СМР і крові пацієнта (співвідношення «ліквор/сироватка») (рис. 1).

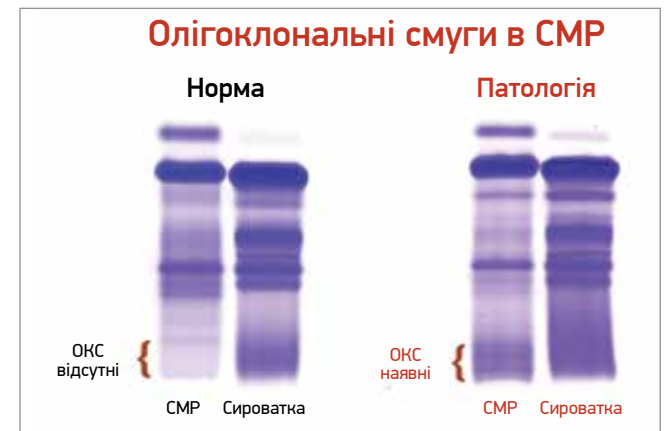


Рис. 1. Дослідження РС на основі виявлення ОКС у СМР і сироватці крові

Дослідження РС на основі виявлення ОКС

Метод виявлення ОКС потребує паралельного розподілення парних зразків СМР і сироватки крові з суб'єктивного інтерпретацією результатів, які можна візуалізувати як 5 типових моделей ОКС для СМР та сироватки крові (рис. 2) [24].

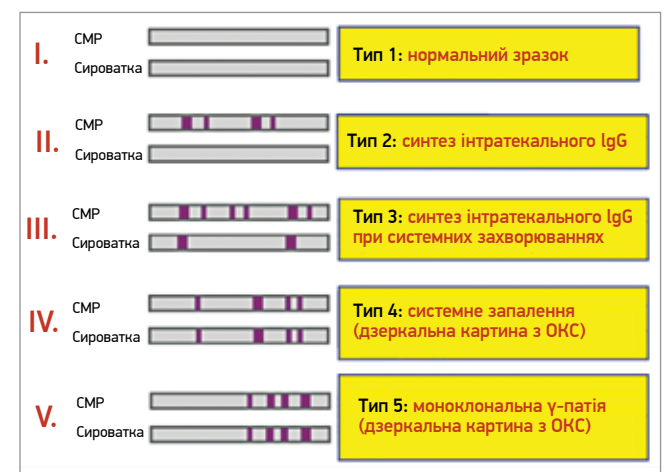


Рис. 2. Різні типи зразків при електрофорезі у СМР і сироватці для діагностики РС

Інтратекальний синтез ОКС визначається як наявність смуг лише в СМР або як їхня наявність у сироватці крові, а також у СМР із додатковими смугами в зразку СМР. ОКС походять із клональних В-клітин як на периферії, так і в ЦНС. При РС ОКС є IgG-імуновими комплексами, що складаються з антитіл IgG₁ та IgG₃.

5 типових шаблонів ОКС при електрофорезі в СМР і сироватці для діагностики РС представлені на рисунку 3.

Тип 1: негативний/нормальний: відсутність ОКС у СМР і сироватці крові.

Тип 2: позитивний / специфічний для РС: ОКС у СМР.

Тип 3: позитивний / більше в СМР: додаткові ОКС у СМР.

Тип 4: ідентично позитивний – ідентичні (дзеркальні) ОКС у СМР і сироватці крові.

Тип 5: моноклональний – ідентичні (дзеркальні) моноклональні смуги.

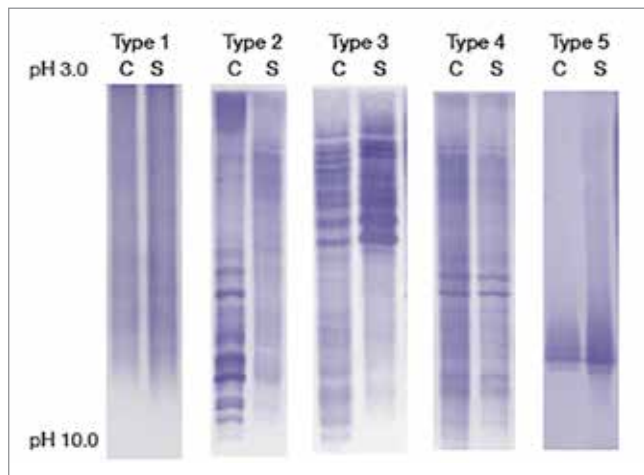


Рис. 3. П'ять типових шаблонів ОКС при електрофорезі в СМР і сироватці для діагностики РС

Індекс Тібблінга та Лінка, або індекс IgG у СМР

Локальне вироблення IgG у ЦНС розраховується з використанням різних формул, які відрізняють компонент, вироблений ЦНС, від компонента, отриманого із сироватки.

Найчастіше використовуваним показником є індекс Тібблінга та Лінка (тобто індекс IgG).

Це формула, що застосовується в неврології для виявлення запалення або імунної активності в ЦНС, зокрема з метою діагностики станів, як-от РС, шляхом аналізу рівнів IgG та альбуміну в СМР порівняно із сироваткою крові. Індекс допомагає диференціювати IgG, що виробляється локально в ЦНС (інтратекальний синтез) і пасивний витік IgG.

Індекс коригує ушкодження гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ). Альбумін, який є меншим за розміром, легше проходить через ГЕБ, ніж IgG. У разі ділення співвідношення IgG на таке альбуміну формула коригує будь-яку підвищену проникність ГЕБ, виділяючи IgG, який мав бути синтезований усередині ЦНС. Нормальний індекс становить $\leq 0,7$. Значення індексу $>0,7$ свідчить про аномальний, локально вироблений IgG, а також інтратекальний синтез IgG, що означає наявність запалення або інфекції ЦНС. Підвищений індекс допомагає підтвердити запалення ЦНС у разі підозри на РС (рис. 4) [25].

$$IgG - index = \frac{\left(CSF\ IgG \left(\frac{mg}{dl} \right) / CSF\ Albumin \left(\frac{mg}{dl} \right) \right)}{\left(Serum\ IgG \left(\frac{g}{dl} \right) / Serum\ Albumin \left(\frac{g}{dl} \right) \right)}$$

Рис. 4. Індекс IgG у СМР

Обмеження аналізу ОКС

Цей аналіз має високу чутливість та специфічність ($\approx 90\%$), однак і деякі обмеження:

- наявність ОКС у СМР хворих на РС не корелює з активністю демієлінізуючого процесу. ОКС можуть бути наявними, навіть якщо рівень IgG у лікворі нормальний;
- підвищене вироблення IgG ЦНС неспецифічне для РС, але є ознакою хронічного запалення нервової системи. ОКС у СМР також були виявлені у випадках нейросифілісу, гострого бактеріального чи вірусного менінгіту, прогресуючої мультифокальної лейкоенцефалопатії, підгострого склерозуючого паненцефаліту, прогресуючого краснушного паненцефаліту, поліневрити, неврити зорового нерва, трипаносомозу й інших інфекційних або аутоімунних захворювань;
- сироваткові ОКС наявні в деяких пацієнтів із хворобою Годжкіна та в здорових людей (до 5%).

Недоліки методу ОКС:

- дозволяє отримати результати лише якісного інтратекального синтезу IgG. Надає лише якісний, але не кількісний результат;
- технічно трудомісткий. Є складним методом, який має кілька методологічних проблем;
- залежний від кваліфікації персоналу. Потребує правильної інтерпретації спеціалізованими операторами. Отже, бракує об'єктивності та стандартизації;
- витратний.

кFLC (та лямбда) як нові біомаркери для діагностики РС

Під час синтезу антитіл В-лімфоцити виробляють інтактні імуноглобуліни з легкими і важкими ланцюгами, зв'язаними між собою дисульфідними зв'язками та нековалентними взаємодіями, а також вільні легкі ланцюги (ВЛЛ) у надлишку над важкими ланцюгами й секретують їх у кровообіг (рис. 5).

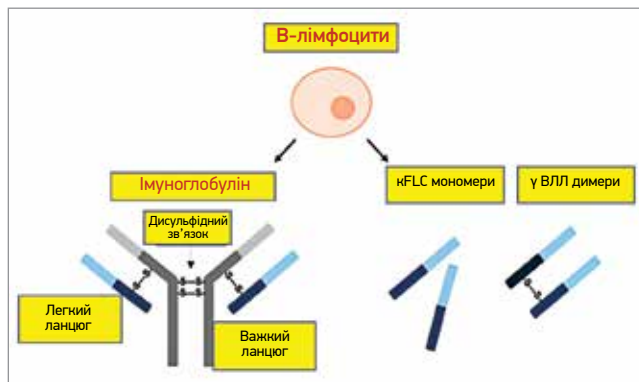


Рис. 5. Вироблення В-лімфоцитами інтактних імуноглобулінів

ВЛЛ складаються із двох доменів імуноглобулінів: константної ділянки, яка визначає ізотип ВЛЛ (к або л), та варіабельного домену. кFLC існують переважно як мономери, тоді як лFLC – як ковалентні димери. Хоча їхня функція ще не повністю з'ясована, добре відомо, що збільшення обох ВЛЛ (к та л) можна виявити в пацієнтів із запальними й аутоімунними системними захворюваннями, включаючи РС. За останні кілька років у багатьох дослідженнях запропоновано їхнє можливе використання як біомаркерів інтратекальної активності В-клітин у пацієнтів із РС [26, 27].

ВЛЛ уперше були ідентифіковані в 1847 році та названі білками Бенс-Джонса [28]. З 1980 року концентрацію кFLC вимірювали в сироватці крові та СМР у пацієнтів із РС за допомогою нефелометричного аналізу [29]. Цей метод був послідовно автоматизований і залишається одним із найбільш використовуваних для вимірювання кFLC разом з турбідиметрією й імуоферментним аналізом. ELISA-аналіз на основі моноклональних антитіл до каппа та лямбда проти епітопів FLC показав кращі результати, ніж нефелометричний аналіз [30-32].

Порогове значення для концентрації кFLC у СМР коливалось від 0,103 мкг/мл до 7 мг/л, а середня діагностична чутливість становила 95% зі специфічністю 91% [33].

Головною проблемою, яка обмежувала використання FLC у минулому, була складність отримання FLC-специфічних антитіл без перехресної реактивності з легкими ланцюгами повних імуноглобулінів. Великим кроком вперед стала розробка FLC-специфічних антитіл для виявлення епітопів в інтактних імуноглобулінах [34].

Відносно збільшення лFLC виявилось меншим, ніж у кFLC. Загальновизнано, що значення як кFLC, так і лFLC збільшуються в СМР пацієнтів із РС порівняно із хворими з неzapальними неврологічними захворюваннями.

кFLC у СМР пацієнтів із РС

Перші дослідження, що визначають кFLC у діагностиці РС, не враховували цілісності ГЕБ і міжіндивідуальних варіацій концентрації, що спричиняло хибнопозитивні та хибнонегативні результати. Натомість (як і для IgG) важливо визначити кількість локально синтезованої кFLC фракції СМР. Більшість лабораторій почали оцінювати індекс кFLC, який є співвідношенням між рівнями СМР і сироваткового кFLC, враховуючи змінену проникність ГЕБ через коефіцієнт альбуміну СМР/сироватка (Qalb) [35, 36].

Інтерпретація індексу кFLC

Відсутність високих значень індексу кFLC є вагомим аргументом для виключення РС, ніж негативних ОКС. Індекс кFLC $<3,3$ пов'язаний з низьким ризиком РС; оцінка ОКС не потрібна за цим пороговим значенням для диференційної діагностики (негативне прогностичне значення для РС становить $>99\%$). Натомість дуже високі значення (>55) сильно пов'язані з РС та/або можуть свідчити про скорочений час прогресування захворювання в пацієнтів із РС (специфічність 100%).

Оптимізоване порогове значення 9,1 із кращою чутливістю та еквівалентною специфічністю, ніж ОКС, для діагностики РС може відрізнити помірну (діапазон 3,3-9,1) від високої (діапазон 9,1-55) ймовірності РС.

Висновки

На сьогодні немає жодного лабораторного тесту, який показав би достатню ефективність для діагностики РС. Із моменту останнього перегляду критеріїв Макдональда для діагностики РС золотим стандартом стало визначення ОКС у СМР. Однак останнім часом визначення індексу кFLC набуває дедалі більшої актуальності, адже це простий, надійний, швидкий метод, який дозволяє заощадити час і кошти. Індекс кFLC демонструє високу специфічність (як і виявлення ОКС), але зі змінною чутливістю через різні порогові значення. Наразі одним з основних обмежень цього біомаркера для його впровадження в клінічну практику є відсутність стандартизованого порогового значення, яке дозволяє диференціювати пацієнтів із РС і здорових, а також хворих, котрі страждають на інші нейродегенеративні захворювання. Отже, індекс кFLC, що характеризується швидким виконанням, низькою вартістю та клінічною валідністю, може бути використаний як перший скринінговий тест, а виявлення ОКС – як підтверджувальний тест.

Список літератури знаходиться в редакції.

У нещодавньому метааналізі було повідомлено про порогові значення індексу кFLC у діапазоні від 2,4 до 20 із дискримінаційним пороговим значенням 6,1 для диференціації пацієнтів із РС від контрольної групи.

Індекс кFLC вважається чутливішим, але дещо менш специфічним тестом, ніж ОКС. Це надає корисну інформацію для виключення РС у пацієнтів із негативним індексом каппа.

Консенсус щодо найприйнятнішого порогового значення для індексу каппа: значення $\geq 5,9$ мало чутливість 96% і специфічність 86% для діагностики РС на відміну від чутливості 91% та специфічності 92% порівняно з ОКС.

Легкий ланцюг нейрофіламентів при РС

Нейрофіламенти (Nf) розташовані винятково в нейрональному цитоскелеті й вивільняються в інтерстиціальну рідину за ушкодження аксонів та/або нейродегенерації [37]. Концентрації Nf у СМР і крові корелюють зі ступенем ушкодження аксонів або нейродегенерації при різних захворюваннях. З родини білків Nf легкий ланцюг нейрофіламентів NfL спричиняє найбільший інтерес як кандидат-маркер нейродегенерації. Під час ушкодження аксонів NfL вивільняється в СМР, згодом – у кров, де концентрації у 40 разів нижчі, ніж у СМР [38]. Концентрації NfL у крові відображають ступінь ушкодження аксонів, що робить їх загальним маркером активності захворювання.

При РС рівень NfL підвищений у СМР і крові щойно діагностованих пацієнтів, а концентрації корелюють з тяжкістю захворювання та прогнозом. При оцінці в контексті клінічного рецидиву концентрації NfL у крові показували зростання, починаючи за ≈ 5 міс до рецидиву з піком на початку клінічної хвороби та відновленням протягом 4-5 міс ремісії [39-41].

Використання NfL у крові для моніторингу захворювання та відповіді на лікування було оцінено в різних проспективних клінічних дослідженнях. Наразі аналізи не є стандартизованими, тому спостерігається варіабельність між клінічними лабораторіями. Зниження концентрацій NfL після відповідного лікування зазвичай відповідає ефективності лікування. Найбільше зниження спостерігається за інтенсивного лікування. Дослідження, яке охопило >1000 пацієнтів із РС, котрі отримували різні методи лікування, показало найбільше зниження концентрації NfL у плазмі крові після лікування алетузмабом (зниження на 54%) і найменше зниження при лікуванні терифлуномідом (7%) [42]. Спостерігалось також підвищення концентрації NfL у СМР і крові за таких станів, як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, Гантінгтона, аміотрофічний бічний склероз, черепно-мозкова травма, інсульт.

Використання різних біомаркерів при РС

На ранніх стадіях захворювання імунні клітини інфільтрують ЦНС через ГЕБ. Це включає макрофаги, CD8⁺ Т-клітини, CD4⁺ Т-клітини, В- і плазматичні клітини. Т- і В-клітини активуються на периферії та притягуються до ЦНС хемотаксичними факторами, як-от ліганд 13 хемокіну (C-X-C) (CXCL13) для В-клітин. У ЦНС Т- і В-клітини тісно взаємодіють, причому В-клітини виконують роль антигенпрезентуючих клітин. Активовані В-клітини можуть дозрівати в плазматичні клітини, секретуючи антитіла IgG та IgM в інтратекальний простір. Вогнищеve ушкодження аксонів зумовлює відмирання аксонів або ретроградну дегенерацію, що сприяє втраті нейронів. Активована мікроглія та астроцити вивільняють різні медіатори в ліквор.

До потенційних біомаркерів при РС можуть належати тау-білок, гліальний фібрилярний кислий білок (GFAP), S100 β , основний білок мієліну (MBP), хітиназа-3-подібний-1 (CHI3L1), остеопонтин (OPN), матриксна металопротеїдаза-9 (MMP-9), розчинна форма мієлоїдних клітин-2 (sTREM2), хемокиновий ліганд (CXCL9), CD163, CD5⁺ В-клітини, тубулін β , білок теплового шоку 70, 90 (HSP70, HSP90), онкостатин М (OSM), нейроноспецифічна енолаза (NSE), цитокіни (IL-6, IL-15).

ДЕМАЦИТ ХОЛІН

ДОДАЙ ГОСТРОТИ
СВОЄМУ РОЗУМУ*

СИНЕРГІЧНА ПІДТРИМКА
МОЗКУ* **В 1 КАПСУЛІ**

 **ХОЛІНУ БІТАРТРАТ 500 мг**

 **ГІНКГО БІЛОБА 60 мг**

 **ПІПЕРИН 2 мг**



*Вислів є метафоричним та використовується як образний опис. Формулювання обумовлене складом продукту. Згідно тексту етикетування дієтичної добавки «Демацит Холін».

Увага! Усі персонажі та події вигадані. Будь-які збіги з реальними особами є випадковими.

Коротка характеристика дієтичної добавки Демацит Холін. Склад на 1 капсулу: холіну бітарtrat – 500 мг; сухий екстракт листя гінкго білоба – 60 мг, 24 % флавоноєвих глікозидів та 6% терпен-лактонів; сухий екстракт плодів чорного перцю титрований 95 % піперину – 2 мг. Не містить лактозу та/або білки молока/глютену. Без консервантів. Рекомендації щодо споживання: застосовувати в якості дієтичної добавки для дорослих як додаткове джерело холіну бітартрату, природних речовин у вигляді флавоноєвих глікозидів і терпен-лактонів з сухого екстракту листя гінкго білоба та екстракту плодів чорного перцю, що обумовлює комплексну дію ДЕМАЦИТ ХОЛІНУ. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Спосіб споживання та рекомендована кількість для щоденного споживання: вживати дорослим по 1 капсулі на добу. Рекомендовано повторювати споживання протягом не менше 3 місяців принаймні 2 рази на рік. Курс та термін споживання визначає лікар індивідуально. Перед початком споживання рекомендована консультація лікаря. Не слід перевищувати рекомендовану добову норму. Застереження щодо споживання: індивідуальна підвищена чутливість до компонентів продукту. Перед споживанням дієтичних добавок з листя гінкго білоба необхідно проконсультуватися з лікарем у разі одночасного прийому антикоагулянтів, антидепресантів або інших лікарських засобів. Не рекомендовано вагітним жінкам та жінкам в період лактації, у випадках епілепсії. Заборонено для споживання дітьми віком до 18 років. Не є лікарським засобом. Дієтична добавка. Виробник: Дженелайф С.р.л., Страда Провінчале, 12, Кастіліна Стасьоне 3гургіа, 39/A – 03012 Ананьї (ФР), Італія. Імпортёр / Оператор ринку в Україні: ТОВ «Ділео Фарма», вул. Ілленка, буд. 83-Д, офіс 404, м. Київ, 04119, тел.: +38 044 5380126.

Інформація призначена виключно для спеціалістів охорони здоров'я, медичних та фармацевтичних працівників і використовується у професійній діяльності. Квітень 2026.

Dileo
FARM



Н.В. Бездітко, д.м.н., професор, м. Харків

Нові можливості відновлення когнітивних функцій у загальній медичній практиці: синергія холіну, гінкго білоба та біоенхансерів

Погіршення розумової діяльності, що визначається терміном «когнітивні порушення» (послаблення пам'яті, уваги, швидкості мислення, гостроти емоційного сприйняття), в наш час перестають бути ознакою винятково літнього віку. Через вплив хронічного стресу, перевантаження інформацією, перевтоми, серцево-судинні захворювання, наслідки вірусних інфекцій (зокрема, COVID-19) стан когнітивного дефіциту дедалі частіше діагностують в осіб активного віку. Пацієнти з відповідними скаргами зустрічаються в практиці лікарів майже всіх спеціальностей. Подальший розвиток когнітивних порушень не лише суттєво погіршує якість життя хворого, а й спричиняє інвалідизацію, лягає тяжким тягарем на родину та систему охорони здоров'я.

На початковому етапі розвитку когнітивного дефіциту мозок ще має високий ресурс для відновлення своїх функцій. Саме тому питання адекватної нейропротекторної підтримки легких порушень та профілактики їхнього прогресування є критично важливими. Сьогодні когнітивні порушення – це не діагноз літнього віку, а щоденний виклик для лікаря, що потребує ефективних, безпечних та доступних методів терапії.

Холінергічна теорія порушення когнітивних функцій та уповільнення нейрорегенерації значною мірою пов'язує їхній розвиток із дефіцитом ацетилхоліну (АЦХ). АЦХ – ключовий нейромедіатор, що відповідає за пам'ять, увагу та швидкість мислення (Hasselmo M., 2006; Wurtman R., 2021). Холінергічна теорія базується на основі кореляції між рівнем АЦХ у мозку та когнітивними здібностями. Цей факт обґрунтовує застосування як симптоматичної терапії деменції нейродегенеративного генезу інгібіторів холінестерази (ферменту, що руйнує АЦХ) (NICE Guideline, 2024; Liu et al., 2025; Singh R. et al., 2026).

Підвищення рівня АЦХ можна досягти іншим шляхом – замість гальмування руйнації можна підвищити синтез цього важливого нейромедіатора. Цей шлях можливо реалізувати призначенням екзогенних холіновмісних сполук.

Холін – біологічно активна речовина (БАР), яка є головним компонентом для синтезу АЦХ. Вона надходить до організму людини з їжею, а також синтезується *de novo*, переважно в печінці. Одночасно холін є найважливішим компонентом фосфоліпідів мембран нервових клітин і клітинних органел (Blusztajn J., 2012; Amenta F. et al., 2012; Cucinotta D., 2018; Guan F. et al., 2024). За рахунок участі в синтезі сфінгомієліну холін відіграє певну роль у процесах мієлінізації нервових волокон. Отже, можна стверджувати, що холін є важливим субстратом для забезпечення нейропластичності – здатності мозку змінювати свою структуру та функцію у відповідь на новий досвід або ушкодження. Відповідно до холінергічної гіпотези цілком обґрунтовано видається пропозиція використання холіновмісних сполук як одного з напрямків корекції когнітивних порушень при хронічній церебральній недостатності. На відміну від використання інгібіторів ацетилхолінестерази призначення препаратів холіну – це перехід від простої стимуляції мозку до його структурно-функціональної регенерації. Це забезпечення нейронів одночасно як «паливом», так і «будівельним матеріалом» (Moreno H., 2021).

Холіновмісні препарати патогенетично обґрунтовані при станах, які супроводжуються як гострою, так і хронічною ішемією мозку. Це можуть бути порушення мікроциркуляції, пов'язані з атеросклерозом, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, віковими змінами. В умовах хронічного стресу та порушень сну високий ризик ішемічного стану головного мозку наявний навіть у молодому працездатному віці. Стрес діє через активацію системи «гіпоталамус – гіпофіз – наднирники», що супроводжується постійним викидом кортизолу і катехоламінів, які, своєю чергою, сприяють вазоконстрикції та розвитку ендотеліальної дисфункції. Надлишок кортизолу сприяє розвитку нейрозапалення, безпосередньо ушкоджує клітини гіпокампа – центру пам'яті та навчання, що є прямою причиною когнітивного дефіциту. Сон – це не просто відпочинок, а активний процес відновлення мозку. Під час глибокого сну мозок очищується від метаболічного «сміття», відбувається процес

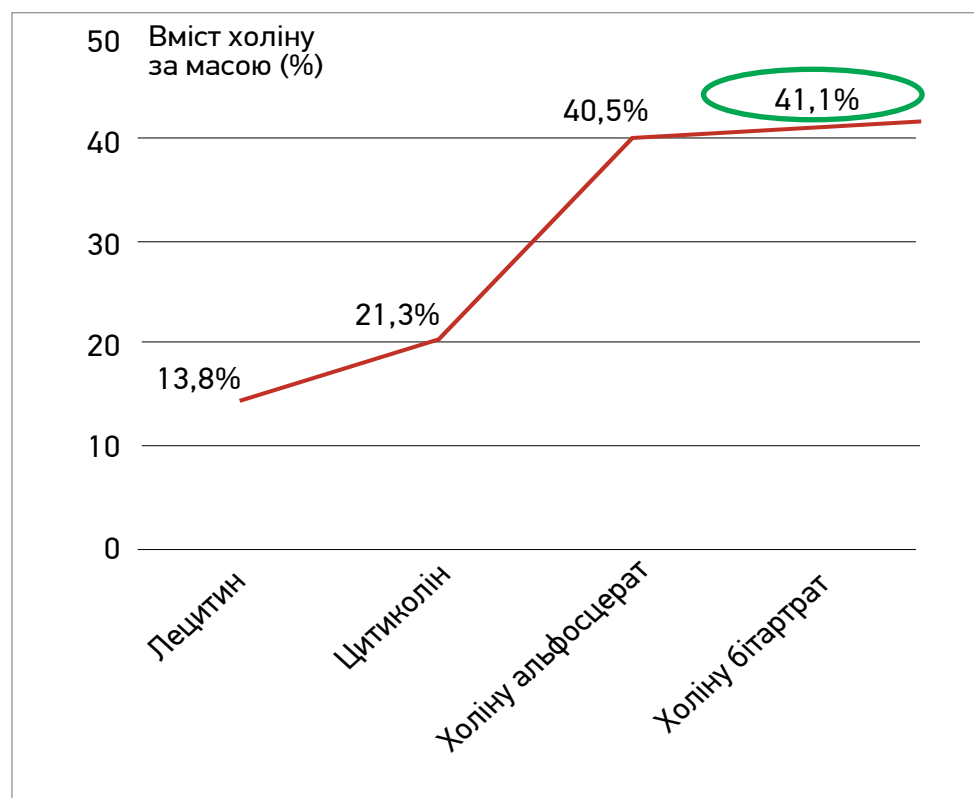


Рис. 1. Характеристика за масою холіновмісних сполук, представлених на фармацевтичному ринку України

консолідації пам'яті. Хронічне недосипання зумовлює накопичення білка бета-амілоїду, що є характерним для хвороби Альцгеймера, прискорює ураження дрібних судин головного мозку (Arias-Carrión O., 2025; Shlomi-Loubaton S. et al., 2025; Joshi S. et al., 2026). Пацієнт при цьому скаржиться на туман у голові, зниження концентрації, сповільнення швидкості реакції, складність засвоєння нової інформації, швидку втомлюваність під час розумової діяльності. Доцільність використання екзогенних холіновмісних сполук є визнаним патогенетично обґрунтованим напрямом лікування станів, що спричиняють когнітивний дефіцит. Їхнє призначення особливо важливо в період реабілітації після судинних катастроф, при хронічних ішемічних станах, постковідних порушеннях (Mukaetova-Ladinska E. et al., 2021; Reuben D. et al., 2024; Sohn M. et al., 2025; Kim H. et al., 2025; Cepeda-Pineda D. et al., 2025).

Результати лікування початкових стадій когнітивних порушень за допомогою холіновмісних сполук свідчать про суттєві відмінності в їхній ефективності залежно від особливостей хімічної будови. Важливу характеристику є відсоткова частка вільного холіну в структурі молекули (її умовно можна охарактеризувати як «питому холіноємність» речовини). Наприклад, лецитин у дозі 100 мг – джерело холіну в 13,8 мг, що є найнижчим показником. Використання 100 мг цитиколіну забезпечує 21,3 мг холіну, а холіну альфосцерат – 40,5 мг холіну – майже вдвічі більше. Ще вищу «холіноємність» має холіну бітарtrat – 41,2% (рис. 1).

Суттєво збільшити позитивний вплив холіну бітартрату на когнітивну функцію можна за рахунок синергізму зі сполуками, які впливають на інші патогенетичні ланки.

Порушення мікроциркуляції та активація ПОЛ – процеси, що прискорюють виникнення когнітивного дефіциту при хронічній ішемії. Навіть якщо в організмі достатньо холіну, через проблеми з належною мікроциркуляцією він не доходить до нейронів у потрібній

концентрації. Синтез АЦХ – це енерговитратний процес, який гальмується в умовах гіпоксії. Щоб вижити, нейрон вимикає «другорядні» функції, першими страждають когнітивні (пам'ять, увага). Ішемія активує утворення вільних радикалів, які буквально «роз'їдають» фосфоліпідний шар мембран. Формується хибне коло: мозок руйнує власні мембрани, щоб отримати холін, а вільні радикали, що утворюються під час руйнації, ще більше прискорюють цей розпад (Wurtman R., 2021). Отже, для посилення позитивної дії холіну бітартрату на когніцію при хронічних ішемічних станах, цілком логічно поєднати його з БАР, яка здатна покращувати стан мікросудин і чинить антиоксидантну дію. Цим вимогам повністю відповідає стандартизований екстракт гінкго білоба.

Гінкго білоба як рослинний лікарський препарат давно завоював популярність у неврології завдяки поєднанню БАР, котрі забезпечують різноманітні фармакологічні ефекти: вазотропний (вазорегулюючий та антиагрегантний), антиоксидантний, мембраностабілізуючий, нейромедіаторний, нейротрофічний (Tan M. et al., 2015; Liu H. et al., 2020; Ge W. et al., 2021).

Флавоноїдні глікозиди гінкго (кверцетин, кемпферол, ізорамнетин) діють як м'які вазодилатори й антиагреганти. Вони стимулюють синтез оксиду азоту (NO), що розширює дрібні артерії та покращує капілярний кровоток, сприяють підвищенню тонусу вен, покращуючи в такий спосіб кровопостачання головного мозку, особливо в зонах ішемії. Одночасно ці сполуки знижують ризик мікротромбозів капілярів шляхом гальмування фактора активації тромбоцитів (PAF), що перешкоджає їхній агрегації. Їм також притаманна протинабрякова дія: зміцнення стінки капілярів, зменшення їхньої проникності критично важливі для запобігання мікронабряку мозкової тканини при ішемії.

Кверцетин і кемпферол забезпечують потужний подвійний антиоксидантний ефект гінкго. Як прямий антиоксидант кверцетин миттєво нейтралізує вільні радикали, що захищає

мембрани нейронів від деструкції. Як непрямий антиоксидант він активує власну ендогенну систему ферментативного захисту клітини від ПОЛ. Кверцетин зв'язує іони металів (заліза та міді), які є каталізаторами продукції найнебезпечніших гідроксильних радикалів. Він активує ядерний фактор Nrf2, який є «головним вимикачем» антиоксидантної відповіді в геномі клітини. Це змушує нейрон синтезувати захисні білки. Навіть коли молекула кверцетину вже вивелася з організму, активовані ним ферменти продовжують захищати мозок від окиснювального стресу (Nowak A. et al., 2021; Sforzini L. et al., 2022).

Кемпферол, окрім прямої нейтралізації вільних радикалів, проявляє виражену непряму антиоксидантну активність, підтримуючи цілісність мітохондрій та стимулюючи синтез нейротрофічного фактора мозку (BDNF). Це створює синергію з холіном бітартратом: поки холін надає матеріал для побудови нейронних мембран, кемпферол забезпечує цей процес необхідною енергією та нейротрофічною підтримкою.

Нааявні в гінкго терпенові лактони чинять на нервову тканину прямий нейропротекторний вплив: підвищують стійкість нейронів до дефіциту кисню, збільшують щільність рецепторів до АЦХ та дофаміну, що робить нейрон чутливішим до сигналів медіаторів (Li S. et al., 2023).

Слід підкреслити, що вищезазначені фармакологічні ефекти притаманні саме стандартизованому екстракту гінкго, котрий містить 24% флавоноглікозидів. Саме флавоноглікозиди (флавоноїди, які зв'язані з молекулами цукрів) є гарантами фармацевтичної якості та надійного терапевтичного ефекту препарату. Вільні флавоноїди дуже уразливі до окислення під час зберігання, погано розчиняються у воді, легко руйнуються в шлунку. На відміну від них флавоноглікозиди стабільні при зберіганні, не руйнуються в кислому середовищі шлунка.

Поєднання холіну бітартрату та гінкго білоба є своєрідним біохімічно-фармакологічним танцем. Холіну бітарtrat забезпечує синтез медіатора АЦХ, постачає фосфоліпіди для «ремонту» ушкодженої мембрани нейронів і клітинних органел. Флавоноглікозиди гінкго покращують стан судинного русла, що забезпечує доставку холіну до мозку (через судини), підвищують чутливість рецепторів до новоутвореного АЦХ, зупиняють процеси ПОЛ, що запобігає повторному руйнуванню щойно відновленої мембрани і в такий спосіб допомагає стабілізації ефекту холіну бітартрату (Zhang J. et al., 2020; Kennedy D. et al., 2023). На жаль, використовувати цей тандем із максимальною користю заважають помірною біодоступністю холіну бітартрату та низькою біодоступністю флавоноглікозидів гінкго.

Біодоступність – це термін, яким позначають кількість лікарської речовини (ЛР), що доходить до місця її дії в організмі людини. Слід підкреслити, що біодоступність – це поняття суттєво ширше, ніж просто відсоток всмоктування ЛР у шлунково-кишковому тракті (ШКТ). Для запобігання потенційній шкоді, яку можна завдати вживанням невідомої чужорідної речовини (ЧР), у процесі еволюції у нашому організмі була створена розгалужена «система безпеки». Мета її діяльності – максимально зменшити кількість ЧР, котра може досягти клітин життєво важливих внутрішніх органів, насамперед ЦНС.

Продовження на стор. 40.



Н.В. Бездітко

Нові можливості відновлення когнітивних функцій у загальній медичній практиці: синергія холіну, гінкго білоба та біоенхансерів

Продовження. Початок на стор. 39.

Ця «система безпеки» діє декількома шляхами:

- ✓ перешкоджає всмоктуванню ЧР у ШКТ (всмоктуються лише ліпофільні сполуки; деякі речовини всмоктуються за допомогою спеціальних переносників);
- ✓ активно метаболізує ЧР у печінці (тобто перетворює їх на інші хімічні сполуки, які не здатні взаємодіяти з органами-мішенями та швидко виводяться з організму);
- ✓ забезпечує низьку чутливість рецепторів до ЧР;
- ✓ створює механізми запобігання проникненню ЧР крізь клітинні мембрани;
- ✓ створює спеціальні біологічні бар'єри, які запобігають можливості впливу ЧР на «керівні органи» (гематоенцефалічний (ГЕБ), гематоофтальмічний бар'єри).

Сукупність біологічних і біохімічних перешкод в організмі людини, які обмежують шлях ЛР від місця введення до органа-мішені, об'єднується поняттям «фармакологічні бар'єри». Результат такої «захисної діяльності» фармакологічних бар'єрів – ситуація, коли нові синтетичні ЛР і БАР, отримані з рослин, чудово працюють в умовах *in vitro* та не мають клінічно значущого ефекту *in vivo*. Так, значна частина молекул БАР гінкго білоба інактивується в кишечнику (пресистемний бар'єр), метаболізується в печінці до неБАР (печінковий бар'єр, або ефект першого проходження) і не досягає системного кровотоку. Отже, та частка БАР гінкго, що пройшла вищезазначені бар'єри, має подолати найскладніший з них – ГЕБ. Для цього БАР повинні мати певну спорідненість із транспортними системами ГЕБ. Що вищою є ця спорідненість, то більше молекул БАР пройде крізь ГЕБ і дістанеться органа-мішені (в нашому випадку – нейронів головного мозку).

Отже, діє на нейрони та формує клінічний ефект суттєво менша кількість молекул БАР, ніж міститься в рекомендованій дозі екстракту гінкго. Підвищення дози не вирішує проблеми – більша доза пов'язана з більшою імовірністю розвитку побічної дії та збільшує вартість лікарського препарату. Перспективним шляхом підвищення клінічної ефективності ліків без збільшення їхньої дози є використання явища біоенхансменту.

Біоенхансмент (англ. *bioenhancement*, *біо-підсилення*) – це фармакологічний феномен, завдяки якому певна речовина (біоенхансер) здатна докорінно змінювати фармакокінетику, значно підвищувати біодоступність та біологічну активність іншої лікарської сполуки за їхнього комплексного введення. В сучасній медицині цей підхід розглядається як стратегічний шлях подолання «фармакологічних бар'єрів».

Упровадження принципу біоенхансменту у схеми лікування неврологічних пацієнтів надає такі переваги:

- ♦ можливість досягнення клінічного ефекту при менших дозах основного препарату (наприклад, холіну);
- ♦ зменшення токсичного навантаження на печінку за рахунок використання менших доз, що особливо важливо для літніх пацієнтів із коморбідністю;
- ♦ стабільність плазмової концентрації – біоенхансери допомагають уникнути «пікових» коливань концентрації ліків, забезпечуючи більш плавний та тривалий терапевтичний вплив;
- ♦ економічна доцільність – підвищення ефективності кожної одиниці активної речовини робить терапію раціональнішою та доступнішою.

Термін «біоенхансер» уперше використали індійські вчені (Atal C. et al., 1981) в публікації результатів досліджень, присвячених фармакологічному вивченню алкалоїду чорного перцю піперину. За результатами експериментів виявлено, що додавання незначної кількості піперину значно підвищує концентрацію інших ліків у крові. Відкриття не було випадковим. Учені звернули увагу на давні тексти Аюрведи,

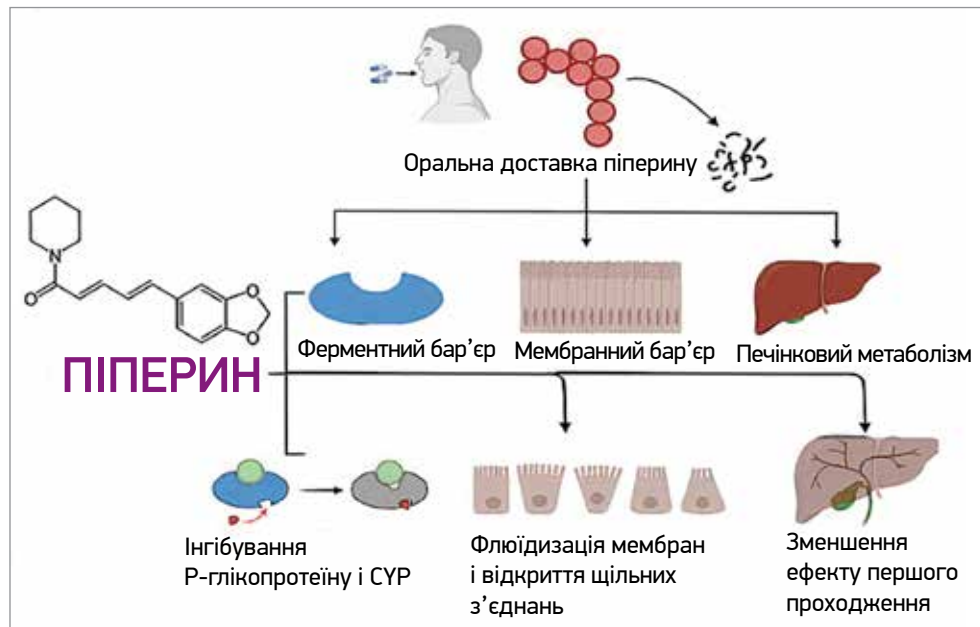


Рис. 2. Основні напрями дії піперину як біоенхансера

де в >200 рецептах ліків використовувався склад «Трікату» (суміш чорного перцю, довгого перцю та імбиру). «Трікату» додавали до ліків не для смаку, а для того, щоб допомогти основному компоненту краще працювати. Подальші дослідження (Atal C. et al., 2016) довели, що піперин здатен не просто допомагати, а радикально змінювати фармакокінетику деяких ЛР і підвищувати їхній рівень у плазмі крові на 30-200%. Це відкриття стало дійсно революційним, показало шлях до створення сучасних комплексних препаратів із підвищеною біодоступністю. Пізніше була продемонстрована ще виразніша дія піперину як біоенхансера – за комплексного введення він підвищував біодоступність куркуміну на 2000% (!) (Shoba G. et al., 1998).

Піперин сьогодні називають золотим стандартом біоенхансерів. Завдяки проведенню фундаментальним дослідженням Shoba G. і співавт. (1998), Khajuria A. та співавт. (2002), Han H.K. (2011), Raghunath I. та співавт. (2024) встановлені основні механізми його здатності докорінно змінювати кінетику призначених сполук.

Піперин діє у такий спосіб (рис. 2):

- ♦ збільшує абсорбцію ЛР у ШКТ за рахунок посилення локального кровотоку та зміни конфігурації епітеліальних клітин кишечника;
- ♦ пригнічує ферменти, що відповідають за глюкуронізацію ЛР у печінці (з'єднання із глюкуроною кислотою перетворює ЛР на водорозчинні сполуки, які швидко та легко виводяться з організму із сечею або жовчю, – відбувається передчасна інактивація нейропротекторних молекул);
- ♦ модулює активність Р-глікопротеїну (білка-насоса, без якого неможливі подолання ГЕБ і підвищення внутрішньоклітинної концентрації холіну та БАР гінкго).

Власна терапевтична активність піперину є корисним доповненням його функції провідника для інших ЛР.

Піперину притаманні:

- ♦ антиоксидантна дія (інгібує ПОЛ і підтримує рівень ендogenous глутатіону в тканинах мозку);
- ♦ антидепресивна дія (за рахунок інгібування MAO підвищує рівень медіаторів серотоніну та дофаміну);
- ♦ протизапальна дія (пригнічує експресію прозапальних цитокінів IL-1, IL-6, TNF, що є ключовим чинником у сповільненні процесів вторинної нейродегенерації при ішемії) (Mao Q. et al., 2011; Wattanathorn J. et al., 2008; Subramanian V. et al., 2015).

Наявні фармакологічні властивості піперину дозволяють прогнозувати синергічний вплив на ЦНС при комбінованому застосуванні з вазотропними та нейротропними засобами, а саме із холіновмісною сполукою та гінкго білоба (Singh A. et al., 2011).

Цікаво, що на можливість піперину та кверцетину, який є в гінкго білоба, працювати в тандемі, підсилюючи всмоктування один одного, звернули увагу вже в першій науковій роботі, присвяченій біоенхансерам (Atal C. et al., 1981). У подальших дослідженнях підтверджено суттєво вищу експозицію активних речовин гінкго білоба в плазмі крові при комбінації з піпериним (Bi et al., 2019; Kesarwani K., Gupta R., 2013).

Комбінація холіну бітартрату, БАР з екстракту гінкго білоба та піперину сприяє формуванню стійкого терапевтичного відгуку в пацієнтів із когнітивним дефіцитом унаслідок хронічної ішемії за рахунок фармакологічного синергізму і феномену біоенхансменту. Додавання до комбінації біоенхансера піперину – це не просто допоміжний механізм, а інструмент оптимізації фармакотерапії, що дозволяє при використанні звичайних пероральних доз досягати цільових рівнів холіну і флавонолікозидів гінкго в органах-мішені та максимально реалізувати нейропластичну дію холіну бітартрату й вазоактивний і антиоксидантний потенціал екстракту гінкго білоба.

Лікарські засоби на основі холіновмісних сполук і гінкго білоба зазвичай є монопрепаратами. Поєднання холіновмісної сполуки та екстракту гінкго білоба на світовому фармацевтичному ринку представлено у формі комплексних дієтичних добавок (БАД).

Гінкго білоба в поєднанні з вітамінами групи В і магнієм – класична комбінація, яка найчастіше представлена в аптечному асортименті. Різні варіанти такої комбінації зазвичай вважаються корисними та безпечними. Проте, як і з будь-яким «активним коктейлем», існують певні нюанси. Так, магній – досить «егоїстичний» мінерал. Його великі дози можуть сповільнювати всмоктування деяких речовин у шлунок. Якщо в складі комплексу є магній оксид (найдешевша форма), він може діяти як легкий антацид, змінюючи кислотність шлунка, що потенційно впливає на швидкість вивільнення активних глікозидів гінкго. Магній (особливо у формі цитрату або оксиду) має легку послаблюючу дію. Гінкго білоба містить терпени, які можуть подразнювати слизову оболонку шлунка. Поєднання цих двох компонентів у деяких пацієнтів спричиняє дискомфорт у животі, метеоризм або діарею. Вітаміни групи В є одними з найалергенніших. За рахунок стимулюючої дії на ЦНС комбінація вітамінів групи В із гінкго в чутливих людей або при прийомі ввечері може зумовлювати тривожність чи безсоння. Певні комбіновані добавки «гінкго + вітаміни В + Mg» містять всього потроху, тобто такі дози компонентів, яких недостатньо для терапевтичного ефекту (Katzung B. et al., 2024). Більшість цих комбінацій розрахована на синергічну дію компонентів, але жодна не використовує компоненти, здатні до феномену біоенхансменту для підсилення терапевтичного ефекту.

Демацит Холін

Демацит Холін – комбінація, що містить холіну бітарtrat і стандартизовані екстракти гінкго та чорного перцю.

Стандартизовані екстракти – це витяжки з рослин, які містять суворовизначену та незмінну кількість головної активної речовини в кожній капсулі чи таблетці. Вони докорінно відрізняються від звичайних фітопрепаратів. Це вкрай важливо підкреслити, бо відтворення очікуваної терапевтичної дії можливо лише за умови використання високотехнологічної комбінації, де кожен відсоток активної речовини працює на результат.

Використання нативної рослинної сировини («аптечної трави») не гарантує стабільного вмісту БАР, оскільки їхня концентрація в рослині коливається залежно від вегетаційного періоду, кліматичних умов та способу зберігання. На противагу цьому, стандартизовані комплекси проходять процес високотехнологічного очищення та молекулярного контролю. Екстракт гінкго білоба із фіксованим вмістом (24% флавонолікозидів та 6% терпенових лактонів) має виражені антиоксидантні й вазотропні властивості. Додавання стандартизованого 95% піперину до фіксованої дози БАР гінкго створює умови для «фармакологічного прориву». Жорстка стандартизація дозволяє перетворити варіабельну природну субстанцію на високоточний фармакологічний інструмент із передбачуваною біодоступністю та чітким дозуванням. Для лікаря-практика саме стандартизована комбінація є гарантією того, що пацієнт отримає терапевтичну дозу нейропротектора, вазотропектора, антиоксиданта та біоенхансера в кожній капсулі. Це мінімізує ризик побічних ефектів від баластних речовин і забезпечує відтворюваність результатів, продемонстрованих у клінічних дослідженнях.

Отже, в арсеналі інструментів фармакологічного впливу на когнітивні функції в асортименті аптек наявні холіновмісні препарати для монотерапії та комплексні засоби. Комбінація холіну бітартрату, гінкго та піперину (стандартизований комплексний засіб Демацит Холін) за рахунок синергії активних речовин сприяє відновленню структури нейронів і синаптичного зв'язку, покращенню мозкового кровотоку та захисту від гіпоксії, із покращеною доставкою активних компонентів до цільових органів біоенхансера.

Комбінація фармакологічних властивостей складових Демацит Холіну дозволяє зробити новий крок у стратегії збереження важливих когнітивних функцій – пам'яті, уваги, швидкості мислення, гостроти емоційного сприйняття в осіб працездатного віку, які тривалий час перебувають в умовах хронічного стресу, тривожності, порушення сну, фізичної та емоційної перевтоми. В таких умовах наразі, на жаль, знаходиться більшість населення нашої країни. Але якщо в молодому віці наявні достатньо великі компенсаторні можливості організму, то в осіб віком >40 років Демацит Холін можна розглядати як засіб, який допомагає підтримувати когнітивні функції.

Позитивний вплив складових Демацит Холіну на нейропластичність і мікроциркуляцію є доцільним за ознак легкої та помірної когнітивної дисфункції, що виникає на тлі стресу, перевтоми, порушень сну і вікових змін когніції. В умовах, у яких сьогодні перебуває практично вся країна, така підтримка особливо актуальна для збереження гостроти мислення. Схожі симптоми також характерні для пацієнтів із хронічною ішемією головного мозку, зокрема при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, а також судинних і вегетативних розладах.

Збереження когнітивних можливостей – важлива складова якості життя людини в будь-якому віці. Саме тому Демацит Холін заслуговує на широку апробацію та подальший аналіз застосування в умовах реальної клінічної практики.

Список літератури знаходиться в редакції.

Вплив стресу на організм людини

Стрес – пристосувальна реакція, яка підвищує шанси на виживання в критичних умовах за рахунок позитивного мобілізуючого впливу. Втім, ця реакція є корисною для організму людини лише за короткочасного стресу. Тривалий стрес спричиняє виснаження захисних механізмів і розвиток патологічних змін із боку багатьох органів та систем. Залежно від типу, часу впливу та тяжкості подразника стрес може чинити різноманітний вплив – від порушень гомеостазу до розвитку серйозних ускладнень з боку органів і систем. Окрім того, стрес може бути як провокувальним, так і обтяжливим фактором для багатьох захворювань і патологічних станів. У цьому огляді висвітлюватимуться ключові патофізіологічні аспекти впливу стресу на основні фізіологічні системи організму людини.

Вплив стресу на центральну нервову систему (ЦНС)

Тривалий час вважалося, що рецептори гормонів стресу наявні лише в периферичних тканинах і не мають представництва у ЦНС. Отже, вони не мають чинити прямого впливу на функціонування ЦНС. Утім, згодом виявилось, що це не так. De Kloet визначив, що певні ділянки гіпокампа мають глюко- та мінералокортикоїдні рецептори, а інші структури ЦНС – лише глюкокортикоїдні рецептори.

За допомогою проведення пізніших досліджень встановлено, що стрес може зумовлювати структурні зміни в різних ділянках мозку (Lupien et al., 2009). Зокрема, було показано, що хронічний стрес може спричинити довгострокову атрофію мозку та зменшення його маси (Sarahian et al., 2014).

Ці структурні зміни зумовлюють появу відмінностей у реакції на стрес, когнітивних здібностях і пам'яті (Lupien et al., 2009). Звичайно, масштаб та інтенсивність цих змін відрізняються залежно від рівня стресу (Lupien et al., 2009). Однак очевидним є те, що стрес може спричинити структурні зміни в мозку з довгостроковим впливом на вищі нервові функції (Reznikov et al., 2007). Нині дослідженню впливу стресу на різні аспекти нервової системи науковці приділяють багато уваги.

Стрес і пам'ять

Процес відтворення інформації та перехід короткочасної пам'яті в довготривалу забезпечуються переважно гіпокампом. Цей відділ мозку має високу щільність глюкокортикоїдних рецепторів і рецепторів до кортизолу, тому чітко реагує на стрес (Asalguo et al., 2015).

Різнноманітні дослідження показали, що стрес може спричинити функціональні та структурні зміни в гіпокампі (McEwen, 1999), зокрема атрофію та порушення нейрогенезу (Lupien & Lepage, 2001). Крім того, хронічний стрес зумовлює зменшення кількості нейронів (Sapolsky et al., 1990) та їхніх дендритних відростків (Woolley et al., 1990), а також структурні зміни в синаптичних закінченнях (Sapolsky et al., 1990), пригнічення нейрогенезу в тканині гіпокампа (Gould et al., 1998). Дослідники вважають, що індукувати ці зміни можуть глюкокортикоїди за рахунок впливу на клітинний метаболізм нейронів (Lawrence & Sapolsky, 1994), а також збільшення рівня позаклітинного глутамату (Sapolsky & Pulsinelli, 1985).

Це припущення підтверджує той факт, що в людей із синдромом Кушинга (з підвищеною секрецією глюкокортикоїдів) або в пацієнтів, які отримують високі дози синтетичних протизапальних препаратів, спостерігається атрофія гіпокампа та пов'язані з нею розлади пам'яті (Ling et al., 1981).

Декілька досліджень на людях показали, що навіть звичайні терапевтичні дози глюкокортикоїдів і дексаметазону можуть спричинити погіршення пам'яті (Keenan et al., 1995; Kirschbaum et al., 1996). Отже, існує зворотний зв'язок між рівнем кортизолу та пам'яттю.

Вплив стресу на когнітивні функції та навчання

Стрес чинить багаторівневий вплив на пізнавальний процес, який залежить від його інтенсивності, тривалості, походження (Sandi, 2013). Стрес активує деякі фізіологічні системи, як-от вегетативна нервова система, центральна нейромедіаторна та нейропептидна система, а також вісь гіпоталамус – гіпофіз – наднирники, що безпосередньо впливають на формування нейронних зв'язків у мозку, пов'язаних з обробкою даних (Sandi, 2013).

Дослідження продемонстрували, що хронічний стрес може спричинити такі ускладнення, як підвищення рівня IL-6, а також низки інших прозапальних інтерлейкінів, кортизолу в плазмі крові, зниження вмісту мозкового

нейротрофічного фактора (BDNF). Такі зміни часто спостерігають у людей із депресією та розладами настрою, які супроводжуються широким спектром когнітивних проблем (Song et al., 2006).

Утім, вплив на когнітивні функції значною мірою залежить від рівня та тривалості стресу. Легкий стрес може сприяти покращенню когнітивних функцій, однак, якщо його інтенсивність перевищує заздалегідь визначений поріг (який у кожної людини різний), це зумовлює когнітивні порушення (Sandi, 2013), особливо пам'яті та судження.

Стрес та імунна система

Про взаємозв'язок між стресом та імунною системою добре відомо. Вже давно було помічено, що люди, котрі перебувають у стресовому стані, хворіють набагато частіше (Khansari et al., 1990; Dantzer & Kelley, 1989). Приблизно в 200 році нашої ери Гален (Гален Пергамський) помітив, що жінки-меланхоліки (мають високий рівень стресу) частіше хворіють на рак, ніж жінки з позитивним ставленням до життя, які є менш схильними до стресу (Reiche et al., 2004).

На початку XX ст. дослідники виявили, що активність фагоцитів у пацієнтів із туберкульозом на тлі спричиненого емоційного стресу знижується (Ishigami, 1919). На основі цих даних було висунуто припущення, що життя в умовах стресу підвищує ризик туберкульозу через пригнічення імунної системи.

За останні декілька десятиліть проведено чимало досліджень, які вивчали вплив стресу на роботу імунної системи (Dantzer & Kelley, 1989; Segerstrom & Miller, 2004). Ці випробування показали, що медіатори стресу можуть проходити через гематоенцефалічний бар'єр і впливати на імунну систему. Зокрема, виявлено, що стрес може впливати на функцію імунної системи шляхом модуляції процесів у ЦНС і нейроендокринній системі (Khansari et al., 1990; Kiecolt-Glaser & Glaser, 1991). Після стресу деякі нейроендокринні та нервові реакції зумовлюють вивільнення кортикотропін-рилізінг-гормона, адренкортикотропного гормону (АКТГ) й інших посередників стресу (Carrasco & Van de Kar, 2003). З іншого боку, природні чи синтетичні глюкокортикоїди, відомі як протизапальні препарати та імунодепресанти, пригнічують лімфоцити і макрофаги, а також зменшують синтез імунних медіаторів (Elenkov et al., 1999; Reiche et al., 2004). Також стрес змінює секрецію гормонів, що відіграють важливу роль у роботі імунної системи, – АКТГ, вазоактивний інтестинальний пептид (VIP), субстанція Р, гормон росту, пролактин тощо, які мають рецептори в різних тканинах імунної системи і можуть модулювати її функцію (De la Fuente et al., 1996; Gala, 1991; Mantyh, 1991).

Сильний стрес через пригнічення імунної системи здатний зумовити зростання ризику злоякісних новоутворень (Reiche et al., 2004). Дійсно, стрес знижує активність цитотоксичних Т-лімфоцитів і природних клітин-кілерів, що може сприяти росту злоякісних клітин і прогресуванню пухлини.

Вплив стресу на серцево-судинну систему (ССС)

Добре відомо, що стрес (гострий чи хронічний) чинить шкідливий вплив на функцію ССС (Rozanski et al., 1999; Kario et al., 2003; Herd, 1991). Дія стресу на ССС може бути не лише стимулювальною, а й гальмівною залежно від того, який відділ вегетативної нервової системи (симпатичний або парасимпатичний) зазнає більшого впливу (Engler & Engler, 1995).

Якщо спостерігається активація симпатичної нервової системи, це здебільшого спричиняє збільшення частоти та сили серцевих скорочень, розширення судин скелетних м'язів, скорочення артерій у селезінці й нирках, зниження виведення нирками натрію (Herd, 1991). Іноді стрес активує

переважно парасимпатичну нервову систему (Pagani et al., 1991), що зумовлює зменшення або навіть повну зупинку серцевих скорочень, зниження скорочувальної здатності міокарда, периферичної вазодилатації та зниження артеріального тиску (Cohen et al., 2000). Отже, стрес може модулювати функцію ендотеліальних клітин судин, підвищувати ризик тромбозу та ішемії, посилювати агрегацію тромбоцитів (Rozanski et al., 1999).

Стрес зазвичай посилює вазоконстрикцію, що опосередковано може спричинити підвищення артеріального тиску, зростання рівня ліпідів крові, активацію згортання крові, посилення атерогенезу. Всі з перелічених факторів здатні спричиняти розвиток серцевих аритмій, інфаркту міокарда (Rozanski et al., 1999; Vrijkotte et al., 2000; Sgoifo et al., 1998).

Декілька досліджень продемонстрували, що психологічний стрес знижує мікроциркуляцію в коронарних артеріях через ендотелієзалежний механізм і підвищує ризик інфаркту міокарда (Dakak et al., 1995). З іншого боку, психічний стрес може сприяти формуванню шкідливих для серця звичок (наприклад, куріння), які посилюють його негативний вплив на ССС (Hornstein, 2004).

Стрес і шлунково-кишкові ускладнення

Шкідливу дію стресу на функцію шлунково-кишкового тракту (ШКТ) слід розглянути в декількох аспектах. По-перше, стрес впливає на апетит і змінює харчові звички (Bagheri Nikoo et al., 2014; Halataei et al., 2011; Ranjbaran et al., 2013). По-друге, стрес чинить негативну дію на функцію ШКТ, про що свідчать результати чималої кількості досліджень (Söderholm & Perdue, 2001; Collins, 2001). Зокрема, було показано, що стрес впливає на процес усмоктування, кишкову проникність, секрецію слизу та шлункового соку, запалення (Collins, 2001; Nabavizadeh et al., 2011). За рахунок стимуляції секреції речовини Р стрес може спричинити розвиток запальних захворювань або загострення вже наявних запальних процесів ШКТ (Collins, 2001).

Важливу роль у реалізації негативного впливу стресу на ШКТ відіграють мастоцити, які через вплив на вивільнення нейромедіаторів та інших хімічних факторів порушують його функцію (Konturek et al., 2011).

Сьогодні відомо, що багато запальних захворювань, як-от хвороба Крона й інші виразкові захворювання ШКТ, тісно пов'язані зі стресом (Hommes et al., 2002). Припускають, що навіть перенесений у дитячому віці стрес може зумовити розвиток цих захворювань у дорослому житті.

Експериментальні дослідження на різних тваринах свідчать про розвиток запальних захворювань ШКТ після індукції сильного стресу (Qiu et al., 1999; Collins et al., 1996).

Висновки

Загалом стрес може мати як позитивні, так і шкідливі наслідки. Позитивний вплив стресу передбачає збереження клітинного гомеостазу, що сприяє виживанню організму. Однак у багатьох випадках шкідливі наслідки стресу можуть відігравати роль у формуванні різних патологічних станів і захворювань. Цей несприятливий вплив опосередковується через низку факторів (наприклад, гормони, нейроендокринні медіатори, пептиди, нейромедіатори), які беруть участь у реакції організму на стрес. Багато розладів виникають переважно внаслідок сильного та тривалого стресу. Лікарі повинні краще розуміти роль, яку стрес здатен відігравати при різних захворюваннях, що надасть змогу ефективніше лікувати пацієнта з використанням як фармакологічних (ліки та/або нутрицевтики), так і немедикаментозних (зміна способу життя, щоденні фізичні вправи, здорове харчування, програми зменшення стресу) терапевтичних заходів. Варто пам'ятати, що вираженість реакції на стрес у різних осіб може суттєво відрізнятися, тому конкретну стратегію лікування стресу та його наслідків слід обирати індивідуально.

За матеріалами: Yariyeygi H., Panahi Y. et al. The impact of stress on body function: A review. EXCLI J. 2017; 16: 1057-1072. Published online 2017 Jul 21. doi: 10.17179/excli2017-480.

Скорочений переклад з англ. **Наталі Александрук**

Окислені фосфоліпіди та низькодозова ацетилсаліцилова кислота: новий аргумент на користь персоналізованої серцево-судинної профілактики

На сьогодні можна констатувати, що оцінка серцево-судинного ризику вже вийшла за межі класичних факторів, як-от артеріальний тиск, холестерин ліпопротеїнів низької щільності чи куріння. У сучасній профілактичній кардіології дедалі більшого значення набувають маркери, які дають змогу точніше виділити пацієнтів з підвищеним резидуальним ризиком і, можливо, краще персоналізувати профілактичну терапію. До таких маркерів належать, зокрема, коронарний кальцій і ліпопротеїн(а) – Lp(a), а також окислені фосфоліпіди на аров-вмісних ліпопротеїнах (OxPL-аров).

Інтерес до цієї теми підігрівують дані багаторічного дослідження MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) – великої проспективної когорти, до якої ввійшли 6814 чоловіків і жінок віком 45–84 роки без відомих серцево-судинних захворювань на момент залучення; учасників набирали у 2000–2002 роках, а подальше спостереження триває й нині [1]. Завдяки такому дизайну MESA є одним із ключових джерел даних про субклінічне серцево-судинне ураження, його біомаркери та довгострокові наслідки.

Раніше за даними MESA було встановлено, що в пацієнтів з підвищеним Lp(a) регулярне застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) асоціювалося зі зниженням ризику коронарних подій на 46% [2]. Згодом інший аналіз цієї самої когорти продемонстрував, що в осіб з підвищеним Lp(a) регулярне приймання АСК асоціювалося також зі значно нижчим (на 58–98%) ризиком розвитку кальцифікації аортального клапана (АК) та тяжкого аортального стенозу (АС) [3]. Це визначні результати, оскільки кальцифікувальна хвороба АК (англ. calcific aortic valve disease, CAVD) залишається станом, для якого ефективної медикаментозної терапії, здатної надійно зупинити прогресування, досі фактично немає.

На цьому тлі увагу привертають результати нового аналізу MESA, представленого на конгресі ACC 2026. Згідно із цим повідомленням у підгрупі учасників з високими рівнями OxPL-аров регулярне застосування АСК асоціювалося зі значно нижчим ризиком інцидентної кальцифікації АК і тяжкого АС, тоді як подібної асоціації для терапії статинами не спостерігали [4].

Кальцифікувальна хвороба АК та її клінічне значення

CAVD – це не просто вікове зношування клапана, а активний патологічний процес, який охоплює ендотеліальне ушкодження, накопичення ліпопротеїнів, окиснення, хронічне запалення й остеогенну перебудову тканини клапана. У міру прогресування стулки АК потовщуються, втрачають еластичність і кальцифікуються, що із часом призводить до формування АС.

Клінічне значення CAVD надзвичайно велике – це найпоширеніше клапанне захворювання в дорослих, і його частота неухильно зростає з віком. Тривалий час процес може залишатися субклінічним, але після досягнення гемодинамічно значущого звуження клапанного отвору ризик серцевої недостатності, синкопальних станів, стенокардії та несприятливих серцево-судинних наслідків істотно підвищується [5, 6].

З огляду на це ранні стадії CAVD розглядають як важливу мішень профілактичної кардіології. Проблема полягає в тому, що ефективної медикаментозної терапії, здатної довести сповільнювати або зупинити прогресування кальцифікувального ураження АК, наразі немає. Коли стеноз стає тяжким і клінічно значущим, основним методом лікування залишається клапанне втручання – хірургічна заміна клапана чи транскатетерна імплантація АК.

У цьому контексті актуальним є пошук біомаркерів, як-от Lp(a) й окислені фосфоліпіди (англ. oxidized phospholipids, OxPL), що не лише відображають ризик прогресування CAVD, а й допомагають виокремити пацієнтів, у яких певні профілактичні втручання можуть бути обґрунтованішими.

Що таке OxPL-аров і чому цей маркер привертає дедалі більше уваги?

OxPL – це не звичайні продукти окислативного стресу, а біологічно активні молекули з вираженими проатерогенними та прозапальними властивостями. У кровообігу вони циркулюють переважно у зв'язку з аров-вмісними ліпопротеїнами, тому в клінічних і дослідницьких роботах часто використовують показник OxPL-аров, тобто рівень окислених фосфоліпідів на аров-частинках. Цей маркер розглядають

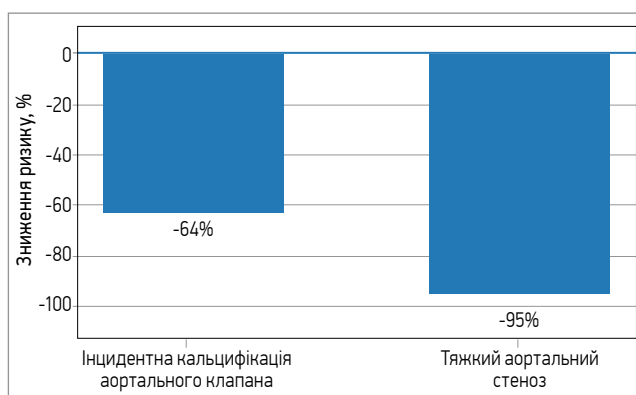


Рис. Регулярне застосування АСК у пацієнтів з OxPL-аров ≥ 90 -го процентиля й асоційоване зниження ризику подій (MESA, ACC 2026)

як індикатор окислативного стресу, судинного запалення та резидуального серцево-судинного ризику [7–9].

Клінічний інтерес до OxPL-аров пояснюється тим, що його підвищені рівні асоціюються з несприятливими серцево-судинними наслідками. Накопичені дані свідчать про зв'язок OxPL-аров з атеросклеротичним ураженням, ризиком серцево-судинних подій, а також з CAVD [12]. Для клапанної патології це важливо ще й тому, що OxPL вважають однією з молекулярних ланок, яка поєднує ліпідне навантаження, запалення та фіброкальцифічне ремоделювання стулок клапана [7–9].

OxPL-аров тісно пов'язані з Lp(a). Останній є одним з головних переносників окислених фосфоліпідів, і високі рівні Lp(a) часто супроводжуються підвищенням OxPL-сигналу. Водночас ці показники не є повністю тотожними. Якщо рівень Lp(a) визначається переважно генетично, то OxPL-аров більшою мірою відображає поточний біологічний стан пацієнта: інтенсивність окислативного стресу, запалення, особливості ліпопротеїнового обміну та, ймовірно, вплив супутніх захворювань або терапії. Завдяки цьому OxPL-аров можна розглядати не лише як «супутник» Lp(a), а й як динамічніший маркер поточного резидуального ризику [10].

Окремо варто згадати парадоксальне, на перший погляд, спостереження щодо статинів. У сучасному проспективному дослідженні в осіб з підвищеним Lp(a) терапія високointенсивними статинами супроводжувалася зростанням рівнів OxPL-аров; подібний ефект спостерігали і при додаванні езетимібу до статину, тоді як додавання інгібітора PCSK9 не призводило до істотних змін OxPL [11]. Це не означає, що статини шкідливі – їхня користь у профілактиці атеросклеротичних серцево-судинних захворювань не викликає сумнівів. Але такі дані підкреслюють, що навіть на тлі ефективного зниження холестерину ліпопротеїнів низької щільності частина пацієнтів може зберігати або навіть демонструвати посилення OxPL-асоційованого резидуального ризику.

Підвищення OxPL-аров також логічно очікувати в клінічних ситуаціях, де домінують хронічне запалення, окислативний стрес і метаболічна дестабілізація. До таких станів належать атеросклероз, хронічна хвороба нирок, метаболічні порушення й інші хвороби, за яких посилюються окиснення ліпідів і судинне запалення [7–9, 13]. У цьому сенсі OxPL-аров цікавий тим, що потенційно інтегрує одразу кілька патогенетичних осей ризику, а не відображає лише один ізольований ліпідний параметр.

Що показав новий аналіз MESA?

Новий аналіз даних MESA, представлений на конгресі ACC 2026, був присвячений питанню, чи асоціюється регулярне застосування АСК зі зниженням ризику CAVD в осіб з підвищеним рівнем OxPL-аров. Аналіз охопив 6780 учасників без відомих серцево-судинних захворювань на момент залучення. Рівень OxPL визначали на аров-вмісних

ліпопротеїнах, кальцифікацію АК оцінювали за даними комп'ютерної томографії, а тяжкий АС установлювали на підставі клінічного судження. Для аналізу інцидентної кальцифікації АК середня тривалість спостереження перевищувала 20 років, а для тяжкого АС становила близько 17 років.

Середній вік учасників на старті становив 62 роки, жінок було 53%, 23% повідомили про регулярне застосування АСК, 15% отримували терапію статинами, поширеність кальцифікації АК на вихідному рівні становила 13%.

Ключовий висновок полягав у тому, що регулярне застосування АСК було пов'язане з поступовим зниженням ризику CAVD зі зростанням рівня OxPL-аров. Інакше кажучи, що вищим був рівень цього біомаркера, то вираженішою виявлялася асоціація між прийманням АСК і нижчим ризиком ураження АК. Для терапії статинами подібної залежності в цьому аналізі не виявили.

Найпоказовіші результати отримано в підгрупі учасників з дуже високим рівнем OxPL-аров – не нижче 90-го процентиля. У цій групі регулярне застосування АСК асоціювалося зі зниженням ризику інцидентної кальцифікації АК на 64%; відношення ризиків (BP) становило 0,36 при 95% довірчому інтервалі (ДІ) 0,14–0,94. Для тяжкого АС асоціація була ще вираженішою: BP 0,05 при 95% ДІ 0,03–0,80, що відповідає на 95% нижчому ризику в осіб, які регулярно приймали АСК (рис.) [4].

Ці результати добре узгоджуються з попередніми спостереженнями MESA щодо Lp(a). У раніше опублікованому аналізі цієї когорти регулярне застосування АСК також асоціювалося з нижчим ризиком інцидентної кальцифікації АК і тяжкого АС саме в осіб з підвищеним Lp(a), тоді як у загальній популяції така асоціація не була настільки переконливою. Отже, новий аналіз з OxPL-аров не видається випадковим сигналом, а радше продовжує логіку орієнтованої на біомаркери профілактики в межах MESA.

Водночас ці дані треба трактувати коректно. Це гіпотезотворчий обсерваційний аналіз, а не рандомізоване клінічне дослідження, тому він не доводить причинно-наслідкового ефекту АСК. Автори прямо зазначають, що отримані результати потребують підтвердження в рандомізованих контрольованих випробуваннях. Але навіть у такому форматі вони мають велику практичну цінність: OxPL-аров може виявитися ще одним маркером, який допомагає виокремити підгрупу пацієнтів з особливо високим залишковим ризиком, у яких низькодозова АСК потенційно має переконливіше профілактичне обґрунтування.

Висновки

OxPL-аров є маркером резидуального серцево-судинного ризику, який об'єднує ліпідні порушення, окислативний стрес, запалення та, ймовірно, схильність до CAVD. Новий аналіз дослідження MESA, представлений на ACC 2026, показав, що в пацієнтів з дуже високим рівнем OxPL-аров регулярне застосування АСК асоціювалося з нижчим ризиком інцидентної кальцифікації АК і тяжкого АС. Ці результати добре доповнюють попередні дані щодо Lp(a) та підтримують концепцію орієнтованої на біомаркери профілактики.

Практичне значення цього сигналу полягає в тому, що низькодозова АСК може розглядатися не лише в межах загальної профілактичної стратегії, а й як інструмент персоналізованого підходу в пацієнтів з підвищеним тромбозопальним і атерокальцифікувальним ризиком. Хоча визначення OxPL-аров наразі ще не стало рутинним і його доступність в Україні обмежена, клініцист уже сьогодні може орієнтуватися на стани, які часто супроводжуються підвищенням цього показника, зокрема високий Lp(a), хронічне запалення, окислативний стрес, атеросклероз, хронічну хворобу нирок і метаболічні порушення. У таких ситуаціях OxPL-асоційований ризик можна розглядати як іще один аргумент на користь доцільності антитромбоцитарної профілактики.

Звісно, йдеться не про універсальне призначення АСК, а про зважений індивідуальний вибір з огляду на співвідношення користі та ризику, насамперед геморагічного. Водночас накопичення даних MESA свідчить, що в епоху персоналізованої профілактики нові біомаркери допомагають точніше виявляти пацієнтів, у яких користь низькодозової АСК є найвищою. В Україні для такого підходу доступний, зокрема, препарат Кардіомагніл / Кардіомагніл Форте, 1 таблетка якого містить 75 або 150 мг АСК відповідно.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував **Олексій Терещенко**

UA-MAGN-PUB-042026-177



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 B01A C06. 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

СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін

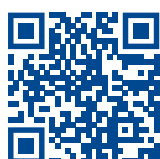


ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

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

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

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_4



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

