



Доктор медичних наук, професор
Євгенія Дитятковська



Аналіз роботи
алергологічної та
імунологічної
служби України
за 2025 рік

Читайте на сторінці 23



МІНІСТЕРСТВО
ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ

Стандарт
медичної допомоги
«Бойова
травма ока»



Читайте в рубриці
Офтальмологія
на сторінці 16

Професор
Марга Вагнер-Пішель



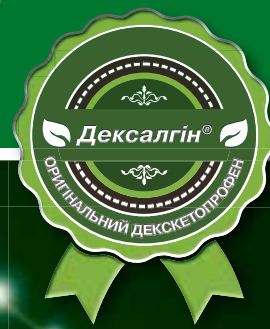
Як війна в Україні
змінює розуміння
травми

Читайте на сторінці 15

Симптоматичне лікування різних видів болю¹⁻³

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА та ЕФЕКТИВНА
знеболювальна дія¹⁻¹⁰



Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.

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

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® (DEXALGIN®)¹

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі або в активній фазі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ; активна фаза або рецидивуючий перебіг виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжка порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватися протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг кожні 4–6 годин або 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Таблетки приймають, запиваючи достатньою кількістю рідини, не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпечна та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® САШЕ (DEXALGIN® SACHET)²

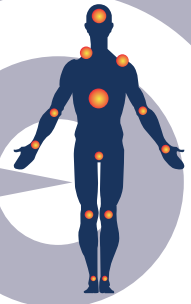
Склад: 1 односторонній пакет містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; шлунково-кишкові кровотеча або перфорація в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗЗ або виразковою хворобою; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірна або тяжка порушення функції нирок; порушення згортання крові; дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватися протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Розчинити вміст 1 пакета у склянці води, добре перемішати та приймати відразу. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпечна та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ (DEXALGIN® INJECT)³

Склад: 1 мл розчину для ін'єкції/інфузії містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗЗ; спричинення подібними речовинами або іншими НПЗЗ нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотоалергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; шлунково-кишкові кровотеча або перфорація в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗЗ; пептична виразка або кровотеча в активній фазі; хронічна диспепсія; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; порушення функції нирок середнього або важкого ступеня; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; виражена дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю; нейроаксильне (інтратекральне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводять глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9% розчину натрію хлориду, глюкози або Рінгера-лактату. Інфузію проводять повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводять внутрішньовенно повільно протягом не менше 15 секунд. **Побічні реакції.** Часто: Нудота, блювання, біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у т.ч. запалення, гематома, кровотеча. Безпечна та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН®, РП No UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® САШЕ, РП No UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ³ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ, РП No UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 18.10.2023. ⁴ Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139–152. ⁵ Barbanjo MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245–262. ⁶ Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000, 19:247–256. ⁷ Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortschr Med Orig 2001, 118:147–151. ⁸ Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003, 20:511–513. ⁹ Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1–8. ¹⁰ Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47–52.

**БАГАТОФАКТОРНИЙ
МЕХАНІЗМ ДІЇ
ДЛЯ ПОДОЛАННЯ
РІЗНИХ ТИПІВ
БОЛЮ^{2*}**



**НІМЕСУЛІД №1
В УКРАЇНІ**
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



**Апельсиновий
смак**

1. Згідно даних аудиту лікарських призначень серед лікарів 14 спеціальностей в групі МНН Німесулід за кількістю призначень за 2024 р. сумарно, база даних «Pharmxplore Plus Sale Out», © ТОВ «Проксіма Рісєрч Інтенешнл» 2024-2025.
2. Kress HG, et al. Curr Med Res Opin. 2016;32(1):23-36.
* Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Скорочена інформація про лікарський засіб НІМЕСИЛ[®] Р.П.№ UA/9855/01/01, дата останнього перегляду 23.03.2023.

Склад: 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг). **Показання.** Лікування гострого болю, первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки як препарат другої лінії. Рішення про призначення німесулід потрібно приймати на основі оцінки всіх ризиків для конкретного пацієнта. **Протипоказання:** гіперчутливість до будь-якого НПЗЗ або компоненту препарату; в анамнезі алергічні реакції при застосуванні АСК чи НПЗЗ, гепатотоксичні реакції на німесулід; алко- та наркозалежність; шлунково-кишкові або інші кровотечі, перфорації або виразки в анамнезі або наявні; тяжкі порушення згортання крові, функції нирок, печінки; тяжка серцева недостатність; гарячка та/або грипозоподібні симптоми; діти до 12 років; третій триместр вагітності та період годування груддю. Спосіб застосування та дози. Максимальна тривалість курсу лікування – 15 днів. 1 пакет 2 рази на добу після їди. Вміст пакета перемішати з негазованою водою та випити суспензію відразу. **Побічні реакції: часто:** Збільшення рівня ферментів печінки, діарея, нудота, блювання.

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: 02098, Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88.
UA-NIM-04-2025-V1-print. Дата затвердження 01.07.2025.

Ефективність і безпека німесулідів в дорослих середнього та старшого віку: систематичний огляд

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) традиційно посідають центральне місце в терапії больових і запальних станів. Утім, у пацієнтів старшого віку застосування цих засобів потребує зваженого підходу. Вікові зміни фармакокінетики та фармакодинаміки, зниження ниркового кліренсу, зміни печінкового метаболізму, супутні серцево-судинні, метаболічні й ниркові захворювання, а також часта поліпрагмація можуть підвищувати ризик небажаних явищ. Найбільшу клінічну увагу традиційно привертають гастроінтестинальні, печінкові, ниркові та серцево-судинні аспекти безпеки НПЗП.

Німесулід – НПЗП із переважним інгібуванням циклооксигенази (ЦОГ)-2 у терапевтичних дозах. Його фармакологічний профіль поєднує протизапальну й анальгетичну дію, швидке всмоктування, швидкий початок знеболення та короткий період напіввиведення, що робить препарат придатним для короткотривалого симптоматичного лікування больових станів. У клінічній практиці німесулід застосовують при гострому болю, м'язово-скелетних больових синдромах та інших станах, за яких потрібне швидке зменшення болю й запалення. Як і для інших НПЗП, для німесулідів важливо оцінювати не лише анальгетичну ефективність, а й переносимість у реальних клінічних умовах, особливо в пацієнтів старшого віку. Цій темі був присвячений нещодавній систематичний огляд Biswas і співавт., у якому узагальнено дані щодо ефективності, безпеки й переносимості перорального німесулідів в пацієнтів середнього та старшого віку з різними больовими станами.

Результати

Пошук літератури проводили в базах PubMed і Google Scholar від початку індексації до серпня 2025 року. Додатково переглядали матеріали профільних конгресів із ревматології, медицини болю та геріатричної медицини, опубліковані до серпня 2025 року. Загалом було ідентифіковано 98 публікацій; після видалення дублікатів і повнотекстової оцінки до фінального аналізу включили 34 дослідження.

Доказова база була неоднорідною, але клінічно репрезентативною: до неї увійшли рандомізовані подвійні сліпи, контрольовані та відкриті дослідження, багатоцентрові спостереження, ретроспективні й проспективні аналізи в умовах реальної практики, постмаркетингові та фармаконаглядові дані. Розмір вибірок коливався від 30 до 117 610 пацієнтів. В 11 дослідженнях середній вік учасників перевищував 45 років, 5 досліджень фокусувалися на пацієнтах старшого віку. Основними клінічними станами були остеоартрит (ОА), біль у попереку, інші м'язово-скелетні больові синдроми, біль після стоматологічних та оториноларингологічних втручань, а також гострі больові стани різного походження.

У більшості досліджень німесулід застосовували перорально, переважно в режимі 100 мг двічі на добу. Тривалість терапії варіювала від одноразового прийому або 1 доби до 1 року, хоча значна частина даних стосувалася саме короткотривалого лікування гострого болю.

Ефективність

У включених дослідженнях німесулід демонстрував стабільну знеболювальну ефективність за різних больових станів, зокрема при ОА та гострому м'язово-скелетному болю.

У дослідженні Omololu і співавт. у пацієнтів з ОА кульшових і колінних суглобів порівнювали німесулід 100 мг із диклофенаком 50 мг. На завершення дослідження частка пацієнтів із помірним болем була значно нижчою в групі німесулідів – 14,7% проти 38,5% у групі диклофенаку; тяжкий біль зберігався у 2,1% учасників групи німесулідів порівняно з 18,4% осіб у групі диклофенаку.

У дослідженні DINAMO за участю жінок з ОА німесулід у дозі 100-200 мг/добу порівнювали з парацетамолом до 3 г/добу в поєднанні з місцевим кетопрофеном. У групі німесулідів було зафіксовано статистично значуще зниження сумарного індексу WOMAC після 9 міс терапії, що вказує на покращення симптомів ОА та функціонального стану. В іншому дослідженні, проведеному Lüscher і співавт., німесулід 200 мг/добу й етодолак 600 мг/добу забезпечували зрівняне зменшення спонтанного болю та покращення функціонального індексу Лекена в пацієнтів з ОА колінного суглоба; при цьому загальна оцінка ефективності лікарями була сприятливішою для німесулідів.

Окремо слід відзначити дані про швидкість настання анальгетичного ефекту. У дослідженні Bianchi та співавт. у пацієнтів із симптомним ОА колінного суглоба одноразовий прийом німесулідів 100 мг забезпечував більш виражений терапевтичний ефект упродовж перших 3 год порівняно із використанням целекоксибу 200 мг або рофекоксибу 25 мг.

Така різниця спостерігалася як на початку, так і наприкінці тижневого курсу лікування, що узгоджується з клінічно важливою характеристикою німесулідів – швидким початком знеболювальної дії.

При гострому болю в спині німесулід також продемонстрував переконливі результати. У рандомізованому подвійному сліпому дослідженні Pohjolainen і співавт. німесулід 100 мг двічі на добу порівнювали з ібупрофеном 600 мг. В обох групах відзначали зменшення болю, скрутості спини та покращення функціональних показників, однак через 10 днів здатність виконувати повсякденну активність була статистично значуще кращою в групі німесулідів; також на користь німесулідів відзначено поліпшення показників бокового згинання.

Сучасніші дані підтверджують ефективність німесулідів за гострих больових станів у реальній клінічній практиці. У багатоцентровому дослідженні Patil і співавт. комбінація німесулідів 100 мг із парацетамолом 325 мг забезпечувала кращий знеболювальний ефект порівняно з кеторолаком і була не гіршою за комбінації диклофенак/парацетамол або ацеклофенак/парацетамол.

Ефективність німесулідів також оцінювали при болю після стоматологічних втручань, ендоскопічної хірургії носових пазух і тонзилектомії. У дослідженні Ragot і співавт. німесулід забезпечував значно кращу анальгезію порівняно з плацебо після хірургічних втручань у ротовій порожнині. Інші дослідження продемонстрували клінічно релевантний контроль післяопераційного болю при застосуванні німесулідів, зокрема порівняно з ібупрофеном, кеторолаком, рофекоксибом або трамадолом у різних моделях гострого болю.

Безпека

Найчастіші небажані явища, описані в дослідженнях із німесулідом, загалом мали легкий і мимолетний характер і включали диспептичні симптоми, нудоту, абдомінальний дискомфорт, головний біль, запаморочення, свербіж або висип.

У низці порівняльних досліджень німесулід асоціювався з меншою частотою шлунково-кишкових небажаних явищ або відмін лікування через ці явища порівняно з іншими НПЗП, зокрема з диклофенаком і напроксеном. У дослідженні Marini та співавт. застосування німесулідів протягом 7 днів у дозах 100 або 200 мг двічі на добу порівняно з плацебо не супроводжувалося значущими відмінностями щодо ураження слизової оболонки шлунка. Це узгоджується з фармакологічним профілем німесулідів як переважного інгібітора ЦОГ-2, котрий потенційно менше впливає на ЦОГ-1-залежні гастропротекторні механізми.

Сучасні клінічні дані також підтримують сприятливу гастроінтестинальну переносимість німесулідів. У дослідженні Scheinberg і співавт. частота гастроінтестинальних явищ при застосуванні німесулідів була зрівняною з такою для напроксену, а для низьких симптомів – чисельно нижчою. За даними J. Castellsague та співавт., що охопили майже 600 тис. пацієнтів в Італії, серед усіх НПЗП найнижчий ризик серйозних гастроінтестинальних ускладнень продемонстрував німесулід і селективні інгібітори ЦОГ-2 целекоксиб та рофекоксиб.

Фармакоепідеміологічні дані загалом підтверджують, що потенційні печінкові реакції на німесулід належать до рідкісних подій. D. Sanchez-Matienzo та співавт. зазначають, що ускладнення з боку печінки при використанні німесулідів виникають дуже рідко і їхнє абсолютне число невелике порівняно з іншими популярними НПЗП. Фармаконаглядові дані Conforti та співавт. (понад 16 тис. небажаних реакцій) вказують на низьку частоту лікарсько-індукованого ураження печінки при застосуванні німесулідів порівняно з відповідним показником для диклофенаку, кетопрофену та піроксикаму. Навіть за довготривалого застосування німесулідів (в пацієнтів з ОА) печінкові тести не погіршувалися, випадків гепатотоксичності не зафіксовано.

Щодо ниркової безпеки, то в більшості включених досліджень не спостерігали клінічно значущого погіршення ниркової функції на тлі німесулідів. У дослідженні Patil і співавт. частота відхилень показників ниркової функції в групі німесулідів

становила 0,6% порівняно з 4,7% і 2%: для диклофенаку та кеторолаку відповідно. Зміни креатиніну та азоту сечовини крові в групі німесулідів/парацетамол не були статистично значущими.

Серцево-судинні результати в огляді були загалом нейтральними: послідовних доказів надлишкового ризику для німесулідів порівняно з іншими НПЗП не отримано. У дослідженні Scheinberg та співавт. частота артеріальної гіпертензії була подібною в групах німесулідів й напроксену, а в дослідженні Patil і співавт. патологічних змін ЕКГ у групах лікування не зафіксовано.

Висновки

Отримані дані підтверджують високу знеболювальну ефективність німесулідів при ОА, болю в попереку, інших м'язово-скелетних больових синдромах, а також при гострому післяопераційному й стоматологічному болю. Препарат демонстрував швидкий початок анальгетичної дії та ефективність, зрівняну або вищу за таку інших широко застосовуваних НПЗП та анальгетиків.

Профіль безпеки німесулідів загалом оцінено як сприятливий за короткотривалого застосування. Гастроінтестинальні небажані явища здебільшого були легкими й мимолетними, а в частині порівняльних досліджень їхня частота була нижчою, ніж для окремих традиційних НПЗП. Дані щодо печінкової безпеки також свідчать про низьку частоту клінічно значущих порушень.

Отже, сучасні дані підтримують клінічну цінність німесулідів як ефективного засобу для короткотривалого лікування гострого болю та запальних больових станів у дорослих пацієнтів, зокрема у віковій групі понад 45 років. Практичне значення препарату визначається поєднанням швидкої анальгезії, протизапальної дії та доброї переносимості за раціонального, нетривалого застосування відповідно до інструкції.

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

Адаптований переклад підготував **Олексій Терещенко**

КОМЕНТАР ЕКСПЕРТА



Керівник навчального центру «Інститут ревматології» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Єлизавета Давидівна Єгудіна

Цінність систематичного огляду Biswas і співавт. полягає в тому, що він узагальнює не лише класичні дані щодо німесулідів, а й найновіші дослідження, опубліковані до 2025 року. Це важливо, адже німесулід належить до препаратів із давно сформованою доказовою базою, однак сучасна клінічна практика потребує постійного оновлення уявлень про співвідношення ефективності та безпеки. Особливо це стосується пацієнтів середнього та старшого віку, які часто мають коморбідність й отримують супутню терапію. У цьому сенсі новий огляд не «відкриває» німесулід заново, а додає ваги до вже наявного масиву даних, підтверджуючи місце цього НПЗП серед засобів для короткотривалого лікування гострого болю та запальних больових станів.

За різних клінічних сценаріїв німесулід демонстрував стабільну анальгетичну ефективність, швидкий початок дії та добру переносимість. Саме така комбінація характеристик є значущою і для пацієнта, який очікує швидкого полегшення болю, і для лікаря, котрий, окрім ефективності, має враховувати також гастроінтестинальні, печінкові, ниркові та серцево-судинні аспекти безпеки.

Коли в клінічній ситуації потрібен німесулід із перевіреною якістю, варто звернути увагу на оригінальний препарат Німесил® («Берлін-Хемі Менаріні», Німеччина). Його вагомі переваги – європейське виробництво, тривалий досвід застосування в Україні та у світі, а також висока довіра фахівців і пацієнтів, підтверджена неодноразовими перемогами в номінації «Препарат року».



БІЛЬ У СПИНІ: що дійсно працює?

За матеріалами медичного форуму Ukraine Neuro Global – 2026

У фокусі уваги учасників Ukraine Neuro Global – 2026 (1-3 квітня, м. Львів) були больові синдроми різної етіології з акцентом на мультидисциплінарний підхід до ведення неврологічних пацієнтів. Доцент кафедри неврології, голова товариства молодих вчених Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, PhD Мирослав Ігорович Боженко присвятив свою доповідь болю в спині з детальним аналізом практичного кейсу.



М.І. Боженко

Біль у спині є доволі поширеною проблемою. За даними епідеміологічних досліджень, у розвинених країнах протягом року в 50% дорослих спостерігається епізод болю в спині, а протягом життя від 60 до 80% людей відчувають його. Біль у спині переважає у популяції країн із високим рівнем доходу – 32,9%, трохи нижчий показник фіксується в країнах із помірним доходом – 25,4% і з низьким доходом – 16,7%. Важливими чинниками, які впливають на виникнення болю в спині, є малорухливий спосіб життя і високий рівень стресу [1]. Протягом багатьох років біль у спині посідає перше місце серед причин втрати працездатності [2].

Клінічний випадок

Пацієнт, 30 років, звернувся зі скаргами на гострий біль у поперековому відділі хребта (ПВХ), що виник 2 дні тому після епізоду фізичного навантаження (підняття важкого предмета). Біль локалізований по середній лінії, без іррадіації у нижні кінцівки та без відчуття затерпання. Пацієнт спостерігає чітке посилення болю в положенні сидячи, під час тривалого перебування за комп'ютером, а також при нахилі тулуба вперед. Часткове полегшення спостерігається в положенні лежачи та при ходьбі.

Неврологічний статус: черепно-мозкові нерви – норма, сухожилкові рефлекси симетричні, патологічні рефлекси, менингеальні знаки відсутні. М'язи в ПВХ напружені. Незначна болючість при пальпації паравертебральних точок ПВХ. Симптоми натягу негативні.

В алгоритмі роботи з пацієнтами з болем у спині першим кроком є визначення наявності «червоних прапорців». У більшості хворих, як і в цьому випадку, вони відсутні.

Наступний крок – виявлення в пацієнта ознак нейропатичного болю. З цієї інформації, яку отримано в наведеному випадку, їх немає, але для підтвердження можна скористатися стандартизованими опитувальниками. Таку ситуацію лікар може трактувати як неспецифічний м'язово-скелетний біль та працювати відповідно до найтипівшого алгоритму, тобто коли «червоні прапорці», вогнищева неврологічна симптоматика відсутні, а є ноцицептивний біль, який реагує на певні патерни руху. Це найчастіша причина звернень щодо болю в спині.

Основною причиною болю в спині є дорсопатії – група захворювань кістково-м'язової системи та сполучної тканини дегенеративної природи. Вони виникають унаслідок таких механічних навантажень, з якими структури хребта не в змозі впоратися. Хребет діє як амортизатор, а коли навантаження перевищує його можливості, виникає біль – індикатор, який свідчить про необхідність припинення навантаження для уникнення серйозніших ушкоджень.

Джерелом болю в спині можуть бути м'язи, зв'язки, фасції, капсули суглобів, нервові корінці. Однак найчастішим джерелом болю є міжхребцевий диск, причому наявність кили чи протрузії не є обов'язковою. Причиною може бути навантаження міжхребцевого диска, що, своєю чергою, спричиняє запалення і біль.

Типи болю в спині та його компоненти

Найтипівшим варіантом болю в спині є т. зв. перший тип – неспецифічний м'язово-скелетний біль, який з'являється або посилюється в положенні сидячи чи при нахилі тулуба вперед. Цей біль насамперед пов'язаний з тим, що міжхребцевий диск не впорався з навантаженням; отже, рухи, які збільшують навантаження на нього, провокують біль. При зменшенні навантаження на міжхребцевий диск, тобто при нахилі назад, біль зменшується. Пацієнту рекомендовано уникати положення сидячи та нахилів уперед, використовувати роли (валики) під поперек під час сидіння і лежання, а також здійснювати прогулянки з поступовим збільшенням їхньої тривалості.

Другий тип болю в спині – це біль, який посилюється при прогинанні попереку назад, під час тривалого стояння або ходьби. Джерело такого болю – в задніх структурах хребта, ймовірно, в міжхребцевих суглобах. У такому випадку рекомендовано уникати тривалого перебування в положенні стоячи. В цьому положенні варто ставити ногу на підставку, щоб розвантажити задні структури та запобігти хронізації. Також варто переступати частіше з ноги на ногу, не напружувати коліна (трохи згинати ноги в колінах). У транспорті не слід триматися за поручні над головою. Рекомендовано уникати робіт, де потрібно піднімати руки над головою (малярні роботи, ремонт електрики тощо).

Мирослав Ігорович акцентував на необхідності визначення типу болю, наявного в пацієнта. Згідно зі стандартами Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP), біль класифікують на три основні види залежно від патофізіологічного механізму його розвитку, а також виокремлюють змішаний біль, який виникає при поєднанні кількох механізмів одночасно. Першим і найрозповсюдженішим є ноцицептивний біль. Він виникає як пряма відповідь організму на ушкодження тканин, що супроводжується подразненням больових рецепторів. Саме цей тип болю становить основу гострого болю, виконуючи важливу захисну функцію. Другий тип – нейропатичний біль, який залишається об'єктом прискіпливої уваги науковців протягом останніх десятиліть. Його ключовою відмінністю є те, що він пов'язаний безпосередньо з ураженням соматосенсорної системи.

Відносно новим у медичній практиці є поняття ноципластичного болю. Цю категорію запровадили для пояснення випадків, коли в пацієнта спостерігають симптоми, схожі на нейропатичні, проте

жодних об'єктивних ушкоджень нервової системи не виявлено. На відміну від попередніх видів ноципластичний біль формується на етапі фінальної обробки інформації у центральній нервовій системі. Це стан, за якого порушується регуляція больових шляхів у мозку, що зумовлює гіперчутливість. Такий біль може бути змодельований у голові навіть за відсутності зовнішніх подразників або видимих патологій.

У визначенні виду болю можуть допомогти стандартизовані опитувальники, зокрема Pain Detect. Перевагою останнього є те, що, крім інтенсивності болю, патерну прояву, він допомагає визначити характеристики болю, які часто пацієнту складно описати. Також за допомогою цього опитувальника пацієнт може візуально відобразити локалізацію болю.

Ноцицептивний біль

Ноцицептивний біль – фізіологічна основа гострого болю. Найчастіше він виникає унаслідок збудження периферичних рецепторів через механічну травму чи розтягнення тканин. Проте він також може розвиватися *de novo* під впливом внутрішніх чинників, як-от запалення, ішемія, дегенеративні зміни або метаболічні порушення в організмі.

В основі цього типу болю лежить взаємодія двох механізмів:

- ноцицептивні волокна сприймають подразнення від рецепторів і транспортують інформацію безпосередньо до головного мозку;
- антиноцицептивна система виконує роль внутрішнього фільтра. Вона складається із трьох основних підсистем – опіатної, серотонінової та норадренергічної, які в нормі дозволяють організму контролювати і зменшувати інтенсивність больових відчуттів.

За звичайних умов антиноцицептивна система пригнічує зайві сигнали, проте в деяких випадках контроль слабшає. Це особливо характерно для хронічного болю, коли замість полегшення відбувається посилення больової чутливості, що значно ускладнює стан пацієнта.

Рекомендації щодо ведення пацієнтів із болем у спині

22 міжнародні клінічні настанови щодо лікування болю в спині розглянуто та проаналізовано в одній із публікацій. Порівнювали ефективність різних методів, які використовуються при веденні пацієнтів із неспецифічним механічним болем у попереку. Чимало із цих методів сумнівно ефективні або взагалі неефективні [3].

Сучасні настанови дотримуються біопсихосоціальної моделі болю. Дуже важливим є розуміння того, що біль – це не просто подразнення ноцицепторів. Кожен відчуває біль по-своєму; лікар повинен поважати те, що відчуває пацієнт. Є чимало

факторів, які можуть впливати на те, як людина відчуває біль (навіть релігія чи стосунки в сім'ї, атмосфера в робочому середовищі тощо).

Основними принципами в наданні допомоги є активність пацієнта, самоконтроль, реабілітація і мінімізація пасивних методів лікування. Робиться акцент на тому, щоб людина залишалася активною [3].

Серед методів із найсильнішою доказовою базою – інформування, тобто пояснення пацієнту природи болю. Із хронічним болем у спині переважно звертаються пацієнти, яким не наголосили на тому, що вправи – єдине, що може допомогти в довготривалій перспективі зберегти рухливість і жити без болю. Збереження фізичної активності – це ключовий момент, важливими є терапевтичні вправи, а також селф-менеджмент [3].

Серед ефективних немедикаментозних методів – фізичні вправи, фізична/мануальна терапія, функціональна реабілітація. Особливо це актуально при підгострому та хронічному болю в спині [3].

Медикаментозні методи

Першою лінією фармакотерапії згідно з усіма настановами є група нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Їх призначають при вираженому болю нетривалим курсом, але спочатку рекомендовано спробувати немедикаментозні методи [3]. НПЗП зазначені в усіх настановах, систематичних аналізах стосовно ведення пацієнтів із болем у спині [4, 5].

7 грудня 2023 року опубліковано перші клінічні рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо болю в спині.

Вони включають:

- багатокомпонентну біопсихосоціальну допомогу, яку надає мультидисциплінарна команда;
- структуроване та стандартизоване навчання пацієнтів;
- програми вправ, мануальну терапію, масаж, акупунктуру;
- психологічні методи лікування, як-от когнітивна поведінкова терапія;
- лікарські засоби, як-от НПЗП і локально засоби на основі каєнського перцю [6].

Розуміння аспектів виникнення болю обґрунтовує використання й інших засобів, наприклад міорелаксантів.

У 2025 році дослідники з Австралії опублікували систематичний огляд 301 дослідження щодо 56 різних методів лікування гострого й хронічного болю в попереку. Лише НПЗП продемонстрували знеболювальний ефект при гострому болю [7].

До методів із помірною доказовістю належать акупунктура, когнітивно-поведінкова терапія і мультидисциплінарна реабілітація, особливо при хронічному болю [3].

Не рекомендується тривалий ліжковий режим, рутинна візуалізація без «червоних прапорців», пасивні фізіотерапевтичні процедури [3].



Нейровізуалізація: коли потрібна МРТ?

Доповідач зауважив, що за необхідності нейровізуалізації перевагу віддають МРТ, адже цей метод забезпечує кращу візуалізацію м'яких структур. Якщо ж ідеться про травми, КТ є кращою опцією.

МРТ згадується в більшості клінічних настанов, але дуже важливо правильно призначити це обстеження. Для нефактивних виявлень на МРТ деяких змін означатиме серйозну проблему та буде фактором, який може сприяти хронізації болю. МРТ призначають за наявності певних показань, коли є неврологічна симптоматика (табл.).

Клінічна ситуація	Чи показана МРТ?	Коментар
Гострий неспецифічний біль <6 тиж	Ні	Без «червоних прапорців»
Радикуліопатія з дефіцитом	Так	Перед потенційною операцією
Підозра на інфекцію / онко	Так (терміново)	–
Хронічний біль без неврологічного дефіциту	Не рутинно	Не покращує прогнозу

Пацієнтам призначають МРТ доволі часто, але у випадку виявлення певних змін необхідно пояснити, що ці «знахідки» з великою імовірністю не пов'язані з теперішніми відчуттями.

Настанова NICE

Згідно з настановою NICE, рекомендовано пояснити пацієнту природу болю, наголосити на доброякісному перебігу, високій імовірності одужання, заохочувати до активності, групових програм фізичних вправ. Також рекомендують мануальну терапію, але лише в поєднанні з фізичними вправами, психологічну підтримку. Не рекомендовано застосовувати тракційну терапію, ультразвук, електротерапію (TENS), інтерференційну терапію, акупунктуру. Застосування МРТ/КТ – лише за наявності «червоних прапорців» [9].

НПЗП слід призначити в найменшій ефективній дозі протягом найстишлішого часу. Інгібітори протонної помпи (ІПП) призначають як супутню терапію до НПЗП за потреби. Не рекомендовано застосовувати парацетамол як монотерапію, антидепресанти, протисудомні препарати, епідуральні ін'єкції стероїдів за неспецифічного болю [9].

Низка методів (тривале застосування опіоїдів, рутинні ін'єкції, раннє хірургічне лікування при неспецифічному болю, пасивні методи без активної реабілітації) не підтримується більшістю настанов [3]. Натомість три найважливіші рекомендації – активний спосіб життя, лікувальна фізкультура та застосування НПЗП [3].

Вибір НПЗП

НПЗП діють на ноцицептивний компонент болю, який є основою гострого болю. При гострому перебігу захворювання, якщо біль сильний, віддаємо перевагу неселективним НПЗП, оскільки вони ефективніші.

За знеболювальним ефектом перше місце посідає декскетопрофен – потужний препарат швидкої дії, особливо ефективний при гострому болю.

Для декскетопрофену трометамолу характерні кілька механізмів дії, центральні та периферичні ефекти. Препарат пригнічує: ЦОГ-2 і ЦОГ-1 у місці ураження, ЦОГ-1 – у гліальних клітинах спинного мозку; ноцицептивні рефлекси спинного мозку (як і агоністи μ -опіоїдних рецепторів), ЦОГ у центральній нервовій системі [10-13].

Декскетопрофену трометамол добре переноситься, має швидкий початок дії, забезпечує ефективне знеболення при

лікуванні гострого болю, чинить проти-запальну дію. Препарат зменшує потребу в опіоїдах у післяопераційному періоді, зменшує метаболічне навантаження та мінімізує ризик побічних ефектів. Перевагою декскетопрофену є зниження ризику фармакодинамічної та фармакокінетичної взаємодії з супутніми препаратами [14-18].

У дослідженні порівнювали анагетичну ефективність і переносимість декскетопрофену трометамолу із трамадолу гідрохлоридом. Виявлено сильніший і швидший знеболювальний ефект у групі декскетопрофену, також у цій групі спостерігалось значно менше побічних ефектів [22].

На вітчизняному фармацевтичному ринку наразі представлено значну кількість препаратів декскетопрофену; але оригінальна молекула вперше синтезована в Італії у лабораторії компанії Menarini

та зареєстрована в Україні під торговою назвою Дексалгін® ще у 2004 році. Наразі оригінальний декскетопрофен представлений в Україні в кількох лікарських формах: розчин для ін'єкцій (Дексалгін® ін'єкт), таблетки (Дексалгін®), гранули для перорального застосування (Дексалгін® саше), що розширює можливості його використання в клінічній практиці. Попри те що для НПЗП загалом не характерна така рекомендація, як сильний біль, в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дексалгін® ін'єкт це показання є [19-21].

Безпека препарату – важливий аспект, який впливає на його вибір. Ризик кровотечі з верхніх відділів ШКТ при застосуванні декскетопрофену (Дексалгін®) не перевищує такий для інших НПЗП (або є навіть меншим): наприклад, порівняно з попередником – кетопрофеном – він був

удвічі нижчий [23]. Для профілактики ускладнень при прийомі НПЗП, зокрема і декскетопрофену, оптимальними є короткі курси цих препаратів та можлива комбінація з ІПП.

Висновки

Активність пацієнта є ключовим аспектом успішного лікування при болю в спині. Фізичні вправи – основа немедикаментозного лікування. За необхідності медикаментозної підтримки НПЗП – оптимальний вибір. Ефективне лікування болю в попереку базується на біопсихосоціальному підході, який на сьогодні визнано найефективнішим методом ведення таких пацієнтів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Наталія Горбаль**



Симптоматичне лікування різних видів болю¹⁻³

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол

ШВИДКА та ЕФЕКТИВНА

ЗНЕБОЛЮВАЛЬНА ДІЯ¹⁻¹⁰

Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.
Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні проліонової кислоти. Код АТХ M01A E17.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® (DEXALGIN®)
Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спринження подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотолергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі або в активній фазі; пов'язані із застосуванням НПЗП; активна фаза або рецидивуючий перебіг виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірно або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг кожні 4–6 годин або 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптом. Таблетки приймають, запиваючи достатньою кількістю рідини, не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® САШЕ (DEXALGIN® SACHET)
Склад: 1 однодозовий пакет містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Короткочасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня інтенсивності, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спринження подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки, ангіоневротичного набряку; фотолергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; кровотеча або перфорація у травному тракті в анамнезі, пов'язані із застосуванням НПЗП або виразкової хвороби; хронічна диспепсія; підвищена кровоточивість; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; помірно або тяжке порушення функції нирок; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; тяжка дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Найменша ефективна доза повинна застосовуватись протягом найменшого часу, необхідного для усунення симптомів. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза – не більше 75 мг. Розчинити вміст 1 пакета у склянічці води, добре перемішати та приймати відразу. **Побічні реакції.** Часто: Нудота та/або блювання, біль у животі, діарея, диспепсія. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ (DEXALGIN® INJECT)
Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій містить декскетопрофену 25 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недостатнє, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату або до іншого НПЗП; спринження подібними речовинами або іншими НПЗП нападів бронхіальної астми, бронхоспазму, гострого риніту, розвитку поліпів у носі, кропив'янки або ангіоневротичного набряку; фотолергічні або фототоксичні реакції на кетопрофен або фібрат; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗП; пептична виразка або кровотеча в активній фазі; хронічна диспепсія; хвороба Крона або неспецифічний виразковий коліт; тяжка серцева недостатність; порушення функції нирок середнього або тяжкого ступеня; тяжке порушення функції печінки; порушення згортання крові; виражена дегідратація; III тримістр вагітності та період годування груддю; нейрораксальне (інтратекральне або епідуральне) введення. **Спосіб застосування та дози.** Вміст однієї ампули (2 мл) повільно вводити глибоко у м'язи. Для внутрішньовенної інфузії вміст ампули 2 мл розвести у 30–100 мл 0,9% розчину натрію хлориду, глюкози або Рінгера-лакату. Інфузію проводити повільно протягом 10–30 хвилин. При необхідності вміст однієї ампули (2 мл) вводити внутрішньовенно повільно протягом не менше 15 секунд. **Побічні реакції.** Часто: Нудота, блювання, біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у т.ч. запалення, гематома, кровотеча. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН®, РПІ No UA/9258/01/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® САШЕ, РПІ No UA/9258/02/01, дата останнього перегляду 03.03.2023. ³ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ, РПІ No UA/3764/01/01, дата останнього перегляду 18.10.2023. ⁴ Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139–152. ⁵ Barbanjo MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245–262. ⁶ Marengo JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diflofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000, 19:247–256. ⁷ Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortschr Med Orig 2001, 118:147–151. ⁸ Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003, 20:511–513. ⁹ Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1–8. ¹⁰ Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47–52.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Представництво "Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмБХ". Адреса: м. Київ, вул. Безруківська, 29.
Тел: +38 (044) 494 33 88. E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua
UA-Dex-07-2025-V1-Press. Останній перегляд 02.10.2025.

Gedeon Richter святкує 125-річчя: спадщина інновацій та глобального розвитку

Відзначаючи 125-річчя від дня заснування, компанія Gedeon Richter уособлює понад століття наукового пошуку, інноваційних досліджень і впевненої міжнародної експансії. Заснована в 1901 році фармацевтом Гедеоном Ріхтером, вона пройшла шлях від невеликої аптеки в Будапешті до однієї з найбільших і найавторитетніших фармацевтичних груп Центральної Європи.

Історія компанії розпочалася із придбання аптеки «Шаш» (Sas Pharmacy) у 1901 році. Те, що могло залишитися скромною районною аптекою, швидко перетворилося на амбітне підприємство. У лабораторії, облаштованій невдовзі після придбання аптеки, Гедеон Ріхтер почав створювати оригінальні лікарські препарати, запустивши в 1902 році Tonogen Supraenale – адреналіновий засіб, що показав, як швидко наукові відкриття можуть трансформуватися в терапію.



Аптека «Шаш» (Sas Pharmacy). Тут розпочалася історія компанії Gedeon Richter

Ранні спеціалізації, особливо в галузі гінекології, заклали основу для напрямів, що й досі визначають сильні сторони компанії. Уже в 1906 році Гедеон Ріхтер придбав землю в Кебанї для будівництва сучасного заводу, що дозволило розгорнути масштабне виробництво та підвищити наукову продуктивність. Патенти з'являлися один за одним, а новаторські продукти, як-от Kalmorugін і Huregol, стали загальновідомими брендами в регіоні. На початку 1920-х років Gedeon Richter була однією з перших у Центральній Європі, що розпочала виробництво кристалічного інсуліну невдовзі після його відкриття, чим засвідчила здатність компанії швидко впроваджувати наукові досягнення в практику.

▶ Міжнародна експансія задовго до глобалізації

Глобальний погляд компанії проявився майже одночасно з появою перших продуктів. Уже через 7 років після відкриття заводу в Кебанї у 1908 році було засновано перше закордонне представництво в Італії, а в 1923 році – першу іноземну дочірню компанію в Загребі.

До кінця 1920-х років продукція Gedeon Richter поширювалася Європою, Південною Америкою та частинами Азії – виняткове досягнення для того часу, коли небагато фармацевтичних компаній Центральної Європи наважувалися виходити на міжнародний ринок. Нагороди на престижних міжнародних виставках, розширення мережі партнерів і дистриб'юторів закріпили статус компанії як одного з перших глобальних гравців у фармацевтиці.

Цей відкритий до світу підхід став визначальною рисою ідентичності Gedeon Richter і залишився центральним елементом її стратегії протягом усього століття задовго до того, як поняття «глобалізація» стало ключовим для сучасної індустрії.

▶ Стійкість і відновлення крізь мінливі епохи

Протягом десятиліть компанія долала виклики світових воєн, політичних потрясінь та змін економічних систем. Її історія нерозривно пов'язана з історією ХХ ст.: засновник – Гедеон Ріхтер – став жертвою нацистського терору наприкінці Другої світової війни, а сама компанія пережила націоналізацію та період планової економіки.

Попри ці драматичні події, науковий імпульс Gedeon Richter не згас. Навіть у часи, коли оригінальні дослідження не заохочувалися, робота в лабораторіях тривала й приносила вагомий результат – зокрема, патент на процес ферментації вітаміну В₁₂ у 1956 році, який став символом відродження та нового етапу розвитку.

Наприкінці 1950-х років розпочалася нова ера інновацій, коли дослідження отримали офіційну підтримку. Саме тоді з'явилися ключові продукти, що визначили репутацію компанії: Infecundin – перший контрацептив місцевого виробництва (1966),



GEDEON RICHTER
125 років

Центр Ріхтера – нова штаб-квартира, відкрита у 2024 році, символізує міжнародний успіх компанії

та Cavinton (1977), який став одним із найвідоміших брендів Gedeon Richter у світі.

В наступні десятиліття створення фармакологічних та біотехнологічних дослідницьких центрів зміцнило наукову інфраструктуру компанії, відкривши шлях до нових проривів і заклавши основу для сучасної глобальної присутності.

▶ Сучасна глобальна компанія, заснована на дослідницькій досконалості

Успішно пройшовши політичні та економічні трансформації початку 1990-х років, Gedeon Richter увійшла у фазу сучасного розвитку як публічна фармацевтична група. Компанія продовжила міжнародну експансію, відкривала нові офіси і виробничі майданчики, формувала стратегічні партнерства, що розширювали її науковий та географічний вплив.

Із 2010 року Gedeon Richter активно розбудовує мережу афілійованих структур у Західній Європі; сьогодні вона представлена в понад 50 країнах світу.



**Біотехнологічний завод у м. Дебрецен
(введений в експлуатацію у 2012 р.)**

Останні десятиліття позначені знаковими досягненнями. Схвалення FDA в 2015 році препарату карипразин (Vraylar®/ Reagila®) вивело компанію на перший щабель досліджень центральної нервової системи та принесло міжнародне визнання. Вихід у біотехнології, включно з відзначеними нагородами біосимілярами й успішним аудитом FDA, підтверджує відданість сучасним терапевтичним платформам і довгостроковим науковим інвестиціям.

Richter також продемонструвала прихильність до інновацій у сфері жіночого здоров'я, придбавши низку дослідницьких і розробницьких центрів. Нещодавно компанія отримала позитивний висновок Комітету з лікарських засобів для людини Європейського агентства з лікарських засобів щодо інноваційної замісної гормональної терапії, що відкриває нові перспективи для лікування симптомів дефіциту естрогену в жінок у період постменопаузи.

Сьогодні портфель компанії охоплює препарати для жіночого здоров'я, терапії захворювань центральної нервової системи, біотехнологічні продукти та лікарські засоби загальної медицини. Дослідницькі центри й комерційна діяльність охоплюють різні континенти, забезпечуючи глобальну присутність. Попри стрімке зростання, Gedeon Richter і надалі керується цінностями засновника – науковою допитливістю, відданістю пацієнтам і вірою

в силу інновацій. Саме ці принципи визначають стратегічний курс компанії у ХХІ ст.

▶ Український офіс Gedeon Richter: внесок у розвиток галузі, локальні проєкти, співпраця з медичною спільнотою

Присутність компанії в Україні стала важливим етапом її міжнародної стратегії. Уже понад три десятиліття український офіс відіграє значну роль у розвитку фармацевтичної галузі, забезпечуючи доступ пацієнтів до сучасних препаратів і сприяючи впровадженню європейських стандартів лікування.

Richter активно взаємодіє з українськими лікарями та професійними асоціаціями, організовує освітні заходи, семінари й конференції. Така співпраця сприяє поширенню нових знань, підвищенню кваліфікації фахівців і впровадженню інноваційних терапій у практику.

Особливе місце посідає щорічна гінекологічна конференція, яка проводиться вже протягом 20 років і стала авторитетним майданчиком для обміну досвідом між українськими та міжнародними експертами. Крім того, компанія підтримує низку освітніх і соціальних програм, спрямованих на розвиток жіночого здоров'я та підвищення обізнаності пацієнтів.

▶ Роль української команди в глобальній структурі

Український офіс інтегрований у міжнародну мережу Gedeon Richter і бере участь у глобальних дослідницьких та комунікаційних проєктах. Команда в Україні не лише реалізує локальні ініціативи, а й робить внесок у міжнародні програми компанії, підтверджуючи статус надійного партнера в світовій фармацевтичній спільноті.

Отже, український офіс Gedeon Richter є не лише регіональним представництвом, а й активним учасником глобальної стратегії компанії, поєднуючи локальні ініціативи з міжнародними науковими та освітніми проєктами.

▶ 125 років інновацій і погляд у майбутнє

Святкуючи своє 125-річчя, Gedeon Richter постає як одна з найбільших міжнародних та орієнтованих на дослідження фармацевтичних компаній Центральної Європи. Від невеликої аптеки в Будапешті до багатонаціонального підприємства – її розвиток відображає не лише наукову досконалість, а й стійке глобальне бачення, яке формувалося протягом поколінь.

Місія компанії залишається незмінною: покращувати здоров'я та якість життя людей в усьому світі.

GEDEON RICHTER
Здоров'я – наша місія!
125 років

125 років – не лише ювілей, а й символ безперервного руху вперед. І сьогодні Gedeon Richter дивиться в майбутнє з тією ж нестримною енергією та амбітними планами, які понад століття тому надихали її засновника.

Підготувала Людмила Суржко

«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
Випусковий редактор
Менеджери з реклами

Марія Арєф'єва
Галина Теркун
Зоя Маймескул
Марина Артеменко

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

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

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

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

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

Літературне редагування / коректура:

Анастасія Божко
Ірина Колесник

Дизайн/верстка:

Олена Дудко
Наталія Дехтяр-Дігузова
Світлана Бойко

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.

Поштова адреса

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

Телефон

+380 (95) 117-34-36

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

Газету віддруковано в ТОВ «Бізнес-Логіка»,

03124, м. Київ, пров. Юрія Матушак, буд. 4.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи

ДК №3693 від 02.02.2010.

Підписано до друку: II квартал 2026 р.

Замовлення № 13766

Загальний наклад 28 000 прим.

ЗМІСТ



ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Стандарт медичної допомоги

«Бойова травма ока» 16-17, 20-22

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 квітня 2026 року № 539

Айстенол – декспантенол у формі очного гелю

для довготривалого усунення сухості та захисту поверхні очей

С.Є. Мінакова 18-19

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Синдром подразненого кишечника і функціональні біліарні розлади:

можливості сучасної спазмолітичної терапії..... 33-34

Гастроентерологія • Дайджест 35

Роль урсодезоксихолевої кислоти в лікуванні

гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в пацієнтів

із метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки

Є.С. Сірчак 36-38

АЛЕРГОЛОГІЯ

Аналіз роботи алергологічної та імунологічної

служби України за 2025 рік

За матеріалами наради експертів «Алергологічна допомога та імунологія»

Є.М. Дитятковська..... 23

Респіраторний епітелій у патогенезі алергічного риніту:

роль інтраназального ектоїну в регуляції запалення

За матеріалами науково-практичної конференції

«Дніпроалергосаміт 2026. Актуальні питання алергології»

Г.В. Єрьоменко 29

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Як війна в Україні змінює розуміння травми 15

Новини світової медицини..... 25

Новини МОЗ 31

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

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



ЗМІСТ

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Біль у спині: що дійсно працює?

За матеріалами медичного форуму Ukraine Neuro Global – 2026

М.І. Боженко 4-5

Больовий синдром • Дайджест 14

РЕВМАТОЛОГІЯ

Синергія хондропротекції та протизапального ефекту:

фокус на безпеці 24

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Ефективність і безпека німесуліду

в дорослих середнього та старшого віку:

систематичний огляд 3

Вплив L-карнітину на фактори ризику

кардіоренометаболического синдрому 26-27

ПОДІЯ

Вітаємо перший локсопрофен в Україні! 11-12

ФАРМКОМПАНІЯ

Gedeon Richter святкує 125-річчя:

спадщина інновацій та глобального розвитку 6



РЕЛІКВА

ПЕРШИЙ

ЛОКСОПРОФЕН

В УКРАЇНІ^{1,2*}



Локсопрофен – розроблена в Японії молекула **НПЗП** для лікування жару, болю та запалення^{**}

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу РЕЛІКВА (RELIQUA)

Склад: діюча речовина: локсопрофен натрію; 1 таблетка містить локсопрофену натрію гідрату у перерахуванні на локсопрофен натрію 60 мг. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Код АТХ M01A E. **Показання до застосування** як протизапальний і знеболювальний засіб при наступних захворюваннях та симптомах: ревматоїдний артрит, остеоартрит, біль у попереку, плечовий періартрит, шийно-плечовий синдром, зубний біль, знеболення і протизапальна дія після хірургічного втручання, травми і видалення зуба. Лікарський засіб показаний як жарознижувальний та знеболювальний засіб при гострому запаленні верхніх дихальних шляхів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до локсопрофену або будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки; Тяжкі гематологічні порушення; Тяжкі порушення функції печінки; Тяжкі порушення функції нирок; Тяжка серцева недостатність; Пацієнти з аспіриновою бронхіальною астмою (провокація нападу астми нестероїдними протизапальними препаратами і тп.) або з бронхіальною астмою в анамнезі (аспірин може спровокувати напад астми); III триместр вагітності. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза лікарського засобу Реліква становить 60 мг (1 таблетка) 3 рази на добу. Дозування може бути відкореговане залежно від віку та наявних симптомів, коригувати залежно від віку, типу захворювання та симптомів. При не регулярному застосуванні можна призначити по 120 мг (2 таблетки) на один прийом. Максимальна добова доза лікарського засобу не повинна перевищувати 180 мг (3 таблетки). **Побічні реакції.** З боку крові та лімфатичної системи. З боку нервової системи, з боку серця, судин, шлунково-кишкового тракту, інші. **Категорія випуску:** за рецептом. **Виробник** - Д-р Редді'с Лабораторіс Лімітед. Реєстраційне посвідчення UA/20886/01 01; дійсне до 27.06.2030р. Наказ МОЗ України №1028 від 27.06.2025 р. Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності **Виробнича дільниця** - VI с.Кхол, Налагар роад, Бадді, округ Солан, Хімачал Прадеш, 173205, Індія.

*За результатами пошуку в Державному реєстрі лікарських засобів станом на 30.09.2025 р. за активною речовиною «локсопрофен», РЕЛІКВА – перший препарат локсопрофену, зареєстрований в Україні.

**Мається на увазі оригінальна розробка молекули локсопрофену компанією Daiichi Sankyo. Препарат доступний в Японії з 1986 р. Джерело: Clin Drug Investig. 2016 Sep;36(9):771-781.

Наведене абстрактне зображення пацієнта (міл-реконструктора) з болем

1. За результатами пошуку в Державному реєстрі лікарських засобів (<http://www.drلز.com.ua/>) станом на 27.10.2025 за активною речовиною "локсопрофен", Реліква є єдиним препаратом локсопрофену, зареєстрованим в Україні. 2. Інструкція для медичного застосування РЕЛІКВА, [http://www.drلز.com.ua/ibp/lz_www.nsf/id/6E3261EE3BC70A1E42258CC2002A8C95/\\$file_UA208860101_D402.mht](http://www.drلز.com.ua/ibp/lz_www.nsf/id/6E3261EE3BC70A1E42258CC2002A8C95/$file_UA208860101_D402.mht).

Примітки

НПЗП – нестероїдні протизапальні засоби.

Інформація про лікарський засіб, призначена для медичних і фармацевтичних працівників.

Перед призначенням ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу.

Не є рекламою.

Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу слід повідомляти

через Автоматизовану інформаційну систему з фармаконагляду за посиланням: <https://aisf.dec.gov.ua/>;

а також за електронною адресою: DrugSafetyUa@drreddys.com. Повні версії інструкцій в Держреєстрі:

<http://www.drلز.com.ua/>.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою:

ТОВ «Др. Редді'с Лабораторіс» Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03026, тел. +380444923173.

RLQ-24.04.2026-Rx1-7.1

Dr.Reddy's

Вітаємо перший локсопрофен в Україні!

18 березня конференція під такою назвою об'єднала студії у чотирьох містах України та численну онлайн-аудиторію для знайомства з новим лікарським засобом класу нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Перший і єдиний в Україні локсопрофен під назвою Реліква виведений на ринок відомим виробником – компанією «Др. Редді'с Лабораторіз». Мультидисциплінарність проблеми болю, лихоманки та запалення визначила фахове різноманіття учасників заходу: лікарі загальної практики і сімейної медицини, неврологи, отоларингологи, хірурги, травматологи. На зустрічі розглянуто історію розробки, особливості механізму дії, клінічні переваги, аспекти безпеки та сучасні позиції локсопрофену в терапії гострих і хронічних станів, які потребують знеболення й протизапальної терапії.



Доцент кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Олександра Олексіївна Клеот ознайомила аудиторію

з основними фармакологічними властивостями локсопрофену та особливостями цієї молекули в класі НПЗП.

Оригінальний локсопрофен був розроблений у Японії компанією Daiichi Sankyo та виведений на ринок 1986 року. Наразі локсопрофен під різними назвами зареєстрований у 28 країнах світу, зокрема в Японії, Китаї, Бразилії, Аргентині, Мексиці, Саудівській Аравії. У деяких країнах локсопрофен навіть досягнув лідерських позицій у своєму сегменті, наприклад, у 2017 та 2019 роках локсопрофен був найбільш використовуваним НПЗП у Японії. На різних ринках препарат доступний у різноманітних лікарських формах – таблетки, гранули, пластир, гель. Для України молекула локсопрофену є новою, а в світі він добре вивчений як системна та топічна терапія болю і запалення.

За хімічною будовою локсопрофен належить до похідних арилпропіонової кислоти разом із такими відомими НПЗП, як ібупрофен, напроксен і кетопрофен.

Локсопрофен розроблявся як альтернатива із кращою шлунково-кишковою переносимістю, що визначається його першою особливістю – механізмом проліків. Молекула локсопрофену не має фармакологічної активності (проліки), а після всмоктування в шлунково-кишковому тракті (ШКТ) перетворюється в печінці на активний метаболіт – транс-ОН-локсопрофен.

Це дозволяє мінімізувати локальний токсичний вплив на слизову оболонку шлунка при пероральному прийомі. Час досягнення пікових концентрацій у плазмі крові для локсопрофену становить 30 хв, а для активного метаболіту – 50 хв, що визначає швидкий початок дії.

Активний транс-ОН-локсопрофен за фармакодинамічною характеристикою є неселективним інгібітором циклооксигенази з виразною знеболювальною, протизапальною та жарознижувальною активністю. Відомо, що в механізмах запалення і болю основну роль відіграє індукційна циклооксигеназа (ЦОГ) 2 типу. Однак у перші години розвитку запального процесу (інфекційного або іншого походження) спостерігається також посилення експресії ЦОГ-1. Саме тому неселективний інгібітор ЦОГ у перші 72 год забезпечує максимальний знеболювальний ефект. Водночас локсопрофен має низьку інгібіторну концентрацію щодо ЦОГ-2 – меншу за таку, наприклад, в ібупрофену, аспірину та етодолаку. Переважна блокада ЦОГ-2 (у 3,2 раза вираженіша порівняно з ЦОГ-1) пояснює потужний вплив локсопрофену на простагландиновий каскад запалення та болю.

Локсопрофен – водорозчинна молекула, що не зазнає метаболізму за участю ферментів системи цитохрому СYP. Після всмоктування в ШКТ локсопрофен потрапляє системою ворітної вени до печінки, де перетворюється на два метаболіти: активний транс-ОН-локсопрофен і неактивний цис-ОН-локсопрофен під дією карбонілредуктази. Нецитохромний шлях активації є додатковою перевагою, оскільки обмежує можливість взаємодії з іншими ліками.

Для виведення з організму обидва метаболіти глюкуронізуються в печінці. Разова пероральна доза 60 мг локсопрофену швидко виводиться із сечею, переважно у вигляді глюкуронідних кон'югатів локсопрофену та його транс-ОН метаболіту (21 та 16% відповідно). Період напіввиведення становить ≈1 год 15 хв для обох сполук. Швидке виведення пояснює мінімальну нефротоксичність препарату.

Детальніше розглянувши фармакодинаміку локсопрофену, спікерка звернула увагу слухачів на виражений жарознижувальний ефект. За даними багаточасового плацебо-контрольованого рандомізованого дослідження з подвійним засліпленням, у пацієнтів із гострою інфекцією верхніх дихальних шляхів локсопрофен суттєво знижував температуру тіла із 30-ї хв після прийому порівняно з початковою, а через 4 год у кожного другого хворого спостерігалася нормалізація температури тіла. Порівняльний аналіз зниження температури тіла через 4 год після прийому разової дози, виконаний за даними інших рандомізованих контрольованих досліджень, виявив, що локсопрофен має перевагу над двома традиційними антипіретиками – парацетамолом та ібупрофеном. У перші 4 год локсопрофен знижував температуру тіла в середньому на 1,25 °С, тоді як ібупрофен – на 0,76 °С. Парацетамол знижував температуру на 1,25 °С, але через 6 год після прийому (Azuma A. et al., 2011).

Локсопрофен добре вивчений як засіб лікування болю при захворюваннях опорно-рухового апарату. Локсопрофен у дозі 60 мг 3 р/день показав високу ефективність, відмінну переносимість і безпеку при лікуванні гострого болю в нижній ділянці спини; він переносився краще, ніж еталонний для цієї категорії пацієнтів НПЗП диклофенак у дозі 50 мг 3 р/день (Natour J. et al., 2001). У дослідженні за участю пацієнтів з остеоартритом колінних суглобів локсопрофен не поступався ібупрофену за ефективністю, що визначалася як відсоток пацієнтів із 30% клінічним покращенням після лікування (80 проти 75%), і сприяв статистично значущому клінічному покращенню порівняно з початковим рівнем протягом 4 тиж за всіма оціненими параметрами: біль у коліні при русі, час ходьби на 15 м, болючість суглобів, повсякденна діяльність та самооцінка пацієнта (Shi Y.Q. et al., 2004).

Коментуючи аспекти безпеки, а саме найкритичніший для класу НПЗП небажаний ефект – гастротоксичність, О.О. Клеот продемонструвала, як перевага технології проліків у молекулі локсопрофену реалізується в покращенні переносимості. За даними вже згаданого бразильського дослідження Natour і співавт., у групі локсопрофену побічні ефекти з боку ШКТ були зафіксовані в 25,5% пацієнтів порівняно із 36,7% у групі диклофенаку, причому різниця була статистично значущою. Аналіз корейської бази даних (Lai E.C. et al., 2018) показав, що ризик шлунково-кишкових подій при застосуванні локсопрофену виявився значно нижчим, ніж при використанні диклофенаку (КР 0,37; 95% довірчий інтервал 0,25-0,54).

Водночас, як свідчать доказові дані, за жарознижувальним ефектом локсопрофен перевершує парацетамол (локсопрофен швидший) та ібупрофен (локсопрофен сильніший). Технологія проліків забезпечує мінімальну гастротоксичність з перевагою над диклофенаком, що була доведена в клінічних дослідженнях.

Отже, локсопрофен є потужним неселективним інгібітором ЦОГ із вираженою знеболювальною, протизапальною та жарознижувальною активністю. В Україні Реліква – один із небагатьох НПЗП, показаних для застосування як жарознижувальний та знеболювальний засіб при гострому запаленні верхніх дихальних шляхів.



Доктор медичних наук, професор Наталя Костянтинівна Свиридова (Інститут медичних та фармацевтичних наук Міжрегіональної академії управління персоналом, м. Київ) розглянула неврологічні аспекти патофізіології

болю та можливості застосування локсопрофену в лікуванні м'язово-скелетних больових синдромів із позицій невролога.

З огляду на сучасні концепції доповідачка розглянула основні процеси та механізми виникнення і хронізації болю:

- периферична сенситизація ноцицепторів медіаторами запалення (притаманна для гострого ноцицептивного болю);
- центральна сенситизація – гіперзбудливість нейронів, переважно дорсального рогу спинного мозку (відіграє роль у хронізації болю);
- нейрозапалення – активація цитокінів, мікроглії, що спричиняє зміни в центральній нервовій системі;
- нейропластичність – перебудова нейронних мереж (лежить в основі ноципластичного болю – дисфункція центральної обробки).

Тактика лікування болю включає стратифікацію ризику на основі біомаркерів, багатовимірну оцінку болю, цілеспрямовану та комбінаторну терапію, а також когнітивно-емоційну реабілітацію. Ноцицептивний біль є найпоширенішим типом болю і переважним типом при м'язово-скелетних захворюваннях, як-от остеоартрит, гострий біль у спині, плечолопатковий періартрит. Для ноцицептивного болю характерні чітка, анатомічно відповідна локалізація, провокація рухом, навантаженням, об'єктивні зміни – запалення, набряк, обмеження рухів, а також хороша відповідь на НПЗП.

НПЗП залишаються препаратами першої лінії при гострому болю в спині. До цієї групи належить і локсопрофен, який продемонстрував виразний знеболювальний ефект у клінічних дослідженнях і рутинній практиці. Наприклад, Aoki та співавт. під час проведення відкритого багаточасового дослідження призначали локсопрофен у дозі 180 мг/день (60 мг 3 р/день) 4024 пацієнтам літнього віку (середній вік становив 72,5 року) з болем у попереку, пов'язаним із низкою ревматичних захворювань, протягом періоду до 8 тиж. На 4-му тижні локсопрофен продемонстрував суб'єктивне покращення на 83; 30 та 24% у пацієнтів із легким і помірним, помірним і сильним болем у попереку відповідно. Об'єктивне та суб'єктивне покращення були значними вже після 1 тиж терапії у пацієнтів із легким і помірним болем та після 4 тиж при болю всіх ступенів інтенсивності. У цій великій популяції частота побічних ефектів була надзвичайно низькою і становила лише 2,2%, причому більшість із них мали легкий ступінь вираженості.

За результатами систематичного огляду клінічних досліджень за участю пацієнтів із різними м'язово-скелетними больовими синдромами (Greig S.L., 2016) зроблено висновок про високу ефективність локсопрофену при гострому болю, дорсопатіях та артритах, а також його сприятливий профіль безпеки в разі нетривалого застосування.

В Україні локсопрофен (Реліква) отримав показання як протизапальний і знеболювальний засіб при таких захворюваннях та симптомах:

- ревматоїдний артрит, остеоартрит;
- для знеболення і протизапальної дії після хірургічного втручання;
- біль у попереку, плечовий періартрит;
- шийно-плечовий синдром;
- зубний біль, травми і видалення зуба.

Отже, Реліква (локсопрофен) є актуальним поповненням арсеналу лікарів різних спеціальностей у боротьбі з болем і запаленням при найпоширеніших захворюваннях опорно-рухового апарату, як-от: біль у спині, остеоартрит, а також після ортопедичних втручань на суглобах.



Професор кафедри загальної хірургії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук Олег Богданович Матвійчук розглянув локсопрофен як нову опцію лікування травматичного та післяопераційного болю.

Біль є неunikною обставиною інвазивних підходів у медицині та міждисциплінарною проблемою, яка щодня потребує уваги хірургів, анестезіологів, травматологів, інших фахівців. За оцінками експертів, щонайменше 75% пацієнтів вважають себе об'єктами суттєвого післяопераційного болю, а кожен другий розцінює стартову аналгезію як недостатню. З одного боку, відсутність чітких критеріїв вибору анагетика в кожній клінічній ситуації є маркером неоднорідності больового синдрому. З іншого боку, анагетична «піраміда» ВООЗ і ключова позиція в ній неопіатних анагетиків не втрачають актуальності впродовж років. У хірургії та інвазивних втручаннях триває курс на уникнення або мінімізацію застосування опіатів у періопераційному веденні пацієнтів і розширення використання НПЗП. У цьому контексті викликає інтерес поява нового лікарського засобу з виразним знеболювальним ефектом.

Локсопрофен пройшов успішний шлях від розробки до широкого впровадження в практику. Аналіз >2 млн випадків призначення пероральних анагетиків у 2017 р. у Японії виявив, що локсопрофен був найбільш призначуваним (32,5%), випередивши цецекоксиб (16%), парацетамол і прегабалін (10,5 та 9,4% відповідно). Успіх локсопрофену пояснюється насамперед вдалим поєднанням властивостей молекули. Серед більшості НПЗП локсопрофен вирізняється технологією проліків, що сприяє переносимості з боку ШКТ.

Лікарі обирають локсопрофен завдяки швидкому початку дії: пікові концентрації локсопрофену та його активного транс-ОН метаболіту в плазмі досягаються на 30-й та 50-й хв відповідно. Локсопрофен не метаболізується системою цитохрому P450, що обмежує коло взаємодій з іншими ліками та їжею.

В рандомізованому дослідженні за участю 160 пацієнтів A. Onda та співавт. (2016) порівнювали анагетичну ефективність парацетамолу, ЦОГ-2 селективного НПЗП цецекоксибу й неселективного ЦОГ-2 інгібітора локсопрофену через 3 год після артроскопії колінного суглоба і з контролем через 2 доби. Встановлено перевагу локсопрофену над парацетамолом, зокрема щодо оцінки болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) в стані спокою, а також відсутність суттєвих відмінностей порівняно із цецекоксибом.

В іншому дослідженні дві форми локсопрофену застосовували в 242 пацієнтів із гострим болем унаслідок травм кінцівок. Використанням локсопрофену в формі пластира було досягнуто комфортних показників ноцицепції за ВАШ, зіставних із його пероральною формою. Результати показали суттєве зменшення болю

Продовження на стор. 12.

Вітаємо перший локсопрофен в Україні!

Продовження. Початок на стор. 11.

після 7 днів лікування: -49,96 бала за ВАШ у групі топічного локсопрофену та -47,71 бала за ВАШ у групі пероральної терапії (Fujiki E.N. et al., 2019).

У хірургічній практиці та анестезіології важливе значення має вплив анагетиків на серцево-судинну систему. З огляду на повідомлення про небажані ефекти селективних інгібіторів ЦОГ-2 у червні 2005 р. у Японії було ініційовано дослідження побічних ефектів НПЗП, пов'язаних із серцево-судинними захворюваннями. В цьому дослідженні не було знайдено доказів суттєвих побічних ефектів локсопрофену, що потребували б додаткового моніторингу.

Агенція з лікарських засобів і медичних виробів (PMDA) Японії дійшла висновку, що немає необхідності вживати додаткові заходи безпеки проти серцево-судинних подій при застосуванні локсопрофену (Hamaguchi M. et al., 2010).

Перший і єдиний локсопрофен в Україні – Реліква, доступний у формі таблеток по 60 мг. Лікарський засіб дозволений для використання з 18 років. Рекомендована доза при лікуванні болю та запалення становить 60 мг (1 таблетка) 3 р/добу. Дозування може бути відкориговано залежно від віку, коморбідності та наявних симптомів. Зокрема, при нерегулярному застосуванні можна призначати по 120 мг (2 таблетки) на один прийом. Максимальна добова доза лікарського засобу не має перевищувати 180 мг (3 таблетки).

Перелік протипоказань для препарату Реліква загалом типовий для класу НПЗП:

- виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки;
- тяжкі гематологічні порушення;
- тяжка органна недостатність (порушення функції печінки; нирок; серцева недостатність);
- аспіринова бронхіальна астма;
- III триместр вагітності.

Таким чином, локсопрофен – новий для України, але добре вивчений у світі НПЗП, ефективний проти болю, зокрема в хірургічній практиці, та щадний до ШКТ завдяки особливому метаболізму. Для реалізації всіх переваг цього препарату лікарям необхідно пам'ятати загальні принципи відповідального призначення НПЗП і дотримуватися інструкції для застосування лікарського засобу.



Доцент кафедри реабілітаційної медицини, фізичної терапії та спортивної медицини Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидат медичних наук Юлія Юрївна Чумак

охарактеризувала локсопрофен як жарознижувальний та знеболювальний засіб при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ).

Клінічна картина ГРВІ є різноманітною і залежить від збудника, стану імунної системи пацієнта, а також наявності супутніх захворювань. Проте є характерні симптоми, які з'являються практично при кожному епізоді та визначають потребу в своєчасній симптоматичній терапії, як-от лихоманка, головний біль, біль у горлі, нежить, закладеність носа, кашель унаслідок запалення дихальних шляхів. Терапія більшості випадків ГРВІ є суто симптоматичною з огляду на самолімітованість захворювання та відсутність етіотропних засобів із доведеною активністю проти респіраторних вірусів (виключенням поки що є озельтамівір проти вірусу грипу). Антибіотики не показані при вірусній інфекції без бактеріального ускладнення.

Попри загалом сприятливий прогноз на одужання протягом кількох днів у лікуванні ГРВІ досі багато проблемних моментів, зокрема:

- поліпрагмазія в намаганні прискорити повернення до роботи (протикашльові, антигістамінні, НПЗП, вітаміни);
- нерациональний прийом антибіотиків;

- зловживання високими дозами парацетамолу (ризик гепатотоксичності в дозах >4 г/день);

- ШКТ-ризик традиційних НПЗП. Обидві ізоформи ЦОГ, які є мішенями для НПЗП, задіяні в каскаді запальної реакції та формуванні больових відчуттів при ГРВІ.

Локсопрофен (Реліква) – новий НПЗП в Україні, який отримав показання як жарознижувальний та знеболювальний засіб при гострому запаленні верхніх дихальних шляхів, у т. ч. при гострому запаленні верхніх дихальних шляхів, що супроводжується гострим бронхітом.

Зниження підвищеної температури тіла, полегшення болю і протизапальний ефект розпочинаються вже із 30-ї хв після прийому та тривають кілька годин. Отже, локсопрофен покриває практично всі потреби в короткочасній (до 5 днів) симптоматичній терапії ГРВІ.

Рекомендована доза лікарського засобу Реліква при лікуванні ГРВІ становить 60 мг (1 таблетка) на один прийом. За потреби можна застосовувати 2 р/добу, однак максимальна добова доза не має перевищувати 180 мг (3 таблетки).

Ефективність та безпека локсопрофену як жарознижувального та знеболювального засобу детально вивчені. В багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні 181 пацієнта з лихоманкою, пов'язаною з ГРВІ ($\geq 38,0$ °C), вивчалася динаміка зниження температури тіла. В результаті зафіксовані такі показники: медіанна температура в пахвових западинах через 4 год після прийому дози 60 мг локсопрофену становила 36,8 °C; максимальне зниження температури – 1,8 °C; нормалізація температури на 4-й год – у 75,4% пацієнтів. Вторинні показники ефективності, включаючи знеболення, були зіставними між двома групами. Крім того, як уже згадувалося, за даними інших рандомізованих контрольованих досліджень, локсопрофен продемонстрував перевагу над двома традиційними антипіретиками – парацетамолом та ібупрофеном щодо швидкості та сили жарознижувального ефекту відповідно (Azuma A. et al., 2011).

Goto та співавт. (2007) дослідили, чи прискорює локсопрофен процес одужання при ГРВІ. Подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження було проведено в 23 амбулаторних закладах Японії. Пацієнтів віком від 18 до 65 років рандомно розподілили на групи, що отримували локсопрофен або плацебо.

Безпека локсопрофену для ШКТ також стала предметом спеціальних досліджень. Yamakawa та співавт. в експерименті встановили, що локсопрофен та його активний метаболіт через нижчу здатність до проникнення крізь клітинні мембрани майже не спричиняють некрозу й апоптозу клітин слизової оболонки шлунка на відміну від індометацину і цефекококсибу (Yamakawa N. et al., 2010). Однак слід дотримуватися інструкції та виключати виразкову хворобу і мати на увазі інші протипоказання до застосування препарату Реліква. Цей рецептурний лікарський засіб потребує відповідального призначення лікаря. Крім протипоказань, слід враховувати можливі лікарські взаємодії локсопрофену, особливо з антикоагулянтами, тіазидними діуретиками, антигіпертензивними засобами, глюкокортикоїдами.

Отже, потрібна дія проти лихоманки, болю та запалення, а також сприятливий профіль безпеки обґрунтовують вибір локсопрофену як оптимального НПЗП для симптоматичного лікування ГРВІ з міалгією та гіпертермією.



Доцент кафедри оториноларингології Дніпровського державного медичного університету, кандидат медичних наук Андрій Валерійович Зайцев висвітлює практичні аспекти застосування НПЗП у терапії захворювань ЛОР-органів.

Запальні захворювання верхніх дихальних шляхів і ЛОР-органів – це одна з найчастіших

причин звернення пацієнтів до оториноларинголога або сімейного лікаря. Значною мірою звернення по медичну допомогу спричинені болем. Найпоширеніші клінічні ситуації – гострий тонзиліт, фарингіт при ГРВІ (біль у горлі), гострий риносинусит, оталгія за отиту, біль після оперативних втручань на ЛОР-органах.

Актуальність больового синдрому в ЛОР-практиці зумовлена особливостями анатомії ротоглотки. Площа глотки становить ≈ 40 см², а площа криптового епітелію одного піднебінного мигдалика – ≈ 300 см². Завдяки криповій структурі піднебінні мигдалики мають велику поверхню контакту із зовнішнім середовищем, контактують зі значною кількістю антигенного матеріалу з повітря та харчових мас і беруть активну участь у реакціях клітинного й гуморального імунітету. Це пояснює інтенсивність болю при їхньому запаленні. Крім того, біль у горлі виникає через щільну сенсорну іннервацію, високу концентрацію медіаторів запалення, постійну механічну стимуляцію під час ковтання та рефлекторну іррадіацію болю через язико-глотковий нерв навіть у вуха.

Гострий тонзиліт (ангіна) – гостре інфекційно-алергічне захворювання з переважним ураженням піднебінних мигдаликів. До захворювання найбільш схильні діти та молоді люди. Характерні сезонні підйоми захворюваності, які припадають на весняно-осінній період. Типові симптоми – сухість, дертя в горлі, біль при ковтанні. Характерні також загальні прояви: озноб, підвищення температури тіла до 39–40 °C, головний біль, загальна слабкість.

Гострий тонзиліт або тонзилофарингіт спричиняються переважно вірусами (аденовіруси, вірус Епштейна – Барр, віруси грипу, риновіруси, ентеровіруси, коронавіруси, ретровіруси), рідше – бактеріальними збудниками (β -гемолітичний стрептокок групи А, *S. pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Corynebacterium*, *Neisseria gonorrhoeae*). Для швидкої перевірки природи захворювання в сучасній практиці часто використовують шкалу McIsaac (Мак-Айзека) або Centor, а також швидкі тест-системи на антиген стрептокока (Strep-test), рекомендовані уніфікованим клінічним протоколом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України.

Гострий фарингіт – це гостре запалення слизової оболонки глотки, яке частіше за все є проявом ГРВІ; так само виникає як самостійне захворювання при вдиханні холодного повітря, курінні та вживанні холодної їжі. Типові симптоми – печіння, сухість, біль у горлі (особливо при ковтанні), сухий кашель, виділення у вигляді слизу та гною. Рідше спостерігаються підвищення температури тіла, явища інтоксикації.

Більшість симптомів ГРВІ зникає до 5–7-го дня. Ймовірність бактеріальної інфекції зростає, якщо спостерігається погіршення симптомів після 5-го дня або їхнє збереження після 10 днів, що потребує призначення антибіотиків. Антибіотики призначаються пацієнтам з II ст. тяжкості тонзиліту. Згідно з уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги «Тонзиліт» (наказ МОЗ України № 639 від 06.04.2021) препаратом першої лінії є пеніциліни, якщо це не суперечить чинним рекомендаціям регіонального (місцевого, локального) рівня щодо найчастіших збудників відповідно до топіки ураження органів респіраторної системи й антибактеріальної чутливості їхніх збудників. Також враховується інформація щодо схильності пацієнта до алергічних реакцій. Макроліди як препарати першої лінії призначаються у випадках, коли є підтвердження атипової флори у виникненні гострого тонзиліту або є протипоказання до призначення пеніцилінів. Препаратами другої лінії є цефалоспорини III покоління, фторхінолони. При амбулаторному лікуванні перевагу слід надавати лікарським засобам для перорального застосування.

Протокол МОЗ також регламентує симптоматичне лікування гострого тонзиліту. Якщо перебіг тонзиліту супроводжується больовим компонентом, слід розглянути застосування НПЗП (наприклад, ібупрофен, диклофенак, кеторолак, бензидамін), анагетиків (парацетамол) і місцевих анестетиків (лідокаїн).

Відтепер арсенал НПЗП із відповідними показаннями поповнився локсопрофеном, що дозволяє швидко зменшити біль, набряк і запалення слизової оболонки. У відкритому дослідженні в умовах повсякденної практики за участю 664 пацієнтів із різними клінічними проявами ГРВІ (в т. ч. фарингіт 38,6%, тонзиліт 19,4%) локсопрофен забезпечив полегшення симптомів у >94% випадків і характеризувався сприятливим профілем безпеки. Значне зниження балів болю (спонтанного й одинофатії) спостерігалось протягом 1-го тижня лікування та зберігалось впродовж 2 тиж терапії. Те саме спостерігалось і щодо решти симптомів ГРВІ за шкалою Шахтеля (температура тіла, колір ротоглотки, енантеми, наявність та твердість аденопатій). Лише 6,9% хворих повідомляли про побічні ефекти, більшість з яких (75,5%) були легкого ступеня тяжкості (Marone S. et al., 2000). Загалом контрольовані дослідження та клінічний досвід використання локсопрофену для симптоматичної терапії ГРВІ характеризують цей НПЗП як засіб швидкої дії, ефективний проти болю, запалення та, особливо, для нормалізації температури тіла.

Після лекцій експерти відповіли на запитання лікарів. Інформація про новий лікарський засіб стала приводом для обговорення в контексті старої як світ проблеми раціонального лікування болю з урахуванням усіх ризиків і обмежень, притаманних НПЗП.

За яких типів болю (м'язового, суглобового, невралгічного) Реліква працюватиме найкраще?

О.Б. Матвійчук: З огляду на фармакологічний профіль похідних пропіонової кислоти та розглянуту доказову базу пріоритетним для застосування локсопрофену є м'язово-скелетний біль.

Чи є сенс поєднувати локсопрофен з іншими анагетиками, наприклад, у разі інтенсивного болю?

О.Б. Матвійчук: У хірургії та травматології раціональнішою є ступенева терапія, наприклад, розпочати лікування гострого інтенсивного болю можна з кеторолаку (НПЗП з анагетичним ефектом, еквівалентним опіоїдним анагетикам), а продовжити – локсопрофеном.

Н.К. Свиридова: Як невролог хочу додати, що коморбідність різних типів болю часто потребує комбінованої стратегії знеболення. З урахуванням наявних наразі доказів і світового досвіду в терапії больових синдромів можна рекомендувати поєднувати локсопрофен із міорелаксантами, наприклад, при болю в спині, з прегебаліном або габапентином, коли ноцицептивний біль поєднується з нейропатичним.

Який профіль кардіоваскулярного ризику локсопрофену порівняно з іншими НПЗП?

О.О. Клекот: Локсопрофен загалом має сприятливий профіль кардіобезпеки завдяки неспецифічності дії на ЦОГ і низькій прокоагулянтній активності.

Сьогодні були озвучені результати відповідної експертизи НПЗП у Японії з висновком про відсутність сигналів небезпеки щодо впливу на серцево-судинну систему локсопрофену.

Як вже зазначалося, проблема безпеки НПЗП особливо гостра для коморбідних пацієнтів із гіпертензією та серцево-судинними захворюваннями, що потребує постійної переоцінки ризиків і запобіжних заходів. Абсолютним протипоказанням із боку серця для призначення локсопрофену є тяжка серцева недостатність.

Підготував Ігор Петренко

Статтю підготовлено за підтримки компанії «Др. Редді'с Лабораторіс» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб (інформація про який також наведена в супутньому інфобліці, див. RLQ-24.04.2026-Rx1-7.1)



Кеторолак ефективно полегшує біль після лікування кореневих каналів: систематичний огляд і метааналіз

Проведено узагальнення даних рандомізованих клінічних досліджень (РКД), під час виконання яких вивчали порівняльну ефективність кеторолаку та інших знеболювальних засобів для контролю болю після ендодонтичного лікування зубів. 7 досліджень було відібрано для якісного аналізу, а 5 – для кількісного. За даними 5 РКД кеторолак мав перевагу; за результатами 1 дослідження повідомлено про схожий знеболювальний ефект між кеторолаком та альтернативними препаратами. Кількісний аналіз продемонстрував статистично значущу різницю в знеболювальному ефекті кеторолаку порівняно з іншими препаратами через 6 год після введення. Важлива перевага кеторолаку – зменшення потреби в додатковій анальгезії: менша частка пацієнтів потребувала додаткового медикаментозного лікування після отримання кеторолаку порівняно з тими, хто отримували інші знеболювальні засоби. У висновку автори зазначили, що кеторолак ефективно полегшує постендодонтичний біль протягом перших 6 год, крім того, зменшує потребу в екстрених препаратах порівняно з альтернативними анальгетиками.

Ping B., Kang X., Fang R. et al. Clin Exp Dent Res., 2026 Apr; 12 (2): e70295.

Дослідження KINDLE: ін'єкції кеторолаку проти ін'єкцій тріамцінолону при латеральному епіконділіті (ЛЕ)

ЛЕ зазвичай лікують ін'єкціями тріамцінолону, але кеторолак може запропонувати безпечнішу альтернативу. В рандомізованому контрольованому багатоцентровому дослідженні 200 пацієнтів із ЛЕ розподілили для отримання ін'єкцій тріамцінолону (2 мл, 40 мг/мл) або кеторолаку (2 мл, 30 мг/мл) із використанням техніки пеперингу чи одноразової ін'єкції з ультразвуковим контролем або без нього. Через 24 тиж кеторолак не поступався тріамцінолону щодо полегшення болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) у стані спокою. Обидва методи лікування показали зіставні функціональні результати за вторинними показниками. Аналіз підгруп продемонстрував, що кеторолак наближався до статистичної межі не меншої ефективності порівняно із тріамцінолоном у пацієнтів із тривалістю симптомів <12 міс, тоді як хворі з хронічними симптомами (≥12 міс) показали кращу відповідь на тріамцінолон. Побічні ефекти (легкий біль, набряк) реєструвалися в 10,6% у групі кеторолаку та 14,4% у групі тріамцінолону. Отже, ін'єкції кеторолаку для лікування ЛЕ забезпечують знеболення та функціональні результати, зіставні з тріамцінолоном, пропонуючи безпечну й ефективну альтернативу, що економить стероїди, особливо для пацієнтів із меншою тривалістю симптомів або протипоказаннями до кортикостероїдів.

Khatri K., Gupta N., Bansal N. et al. J Shoulder Elbow Surg., 2025 Dec 13; 51058-2746 (25) 00854-7.

Кеторолак не поступається кортикостероїдам у лікуванні синдрому субакроміального імпінджменту (САІ): РКД

Хоча ін'єкції кортикостероїдів є поширеним методом лікування САІ, побоювання щодо побічних ефектів спонукають до вивчення альтернатив, як-от кеторолак. У цьому подвійному сліпому РКД взяли участь 120 пацієнтів із клінічно діагностованим САІ. Учасників рандомізували для отримання 1 субакроміальної ін'єкції під

контролем ультразвуку чи кеторолаку (30 мг) або метилпреднізолону ацетату (40 мг). Загалом 118 пацієнтів завершили 3-місячне спостереження та були включені до остаточного аналізу. Обидві групи продемонстрували статистично значуще покращення порівняно з початковим рівнем діапазону рухів плеча та сили. Скоригована середня різниця в передньому згинанні між групами кеторолаку та кортикостероїдів становила 0,07° (95% ДІ від -4,40° до 4,26°), що відповідає заздалегідь визначеному критерію не меншої ефективності. Під час спостереження не повідомлялося про жодні побічні ефекти, пов'язані з ін'єкцією. Висновки: субакроміальна ін'єкція кеторолаку спричинила короточасне покращення, зіставне з таким після ін'єкції кортикостероїдів у пацієнтів із САІ; кеторолак не поступався кортикостероїдам щодо згинання плеча вперед через 3 міс.

Salkhori O., Sahebi M., Guity M.R. et al. J Exp Orthop., 2026 Jan 26; 13 (1): e70648.

Періопераційне знеболення кеторолаком не впливає на зрощення хребта після ортопедичної хірургії: систематичний огляд і метааналіз

Артродез хребта використовується при дегенеративних, деформаційних, травматичних і неопластичних станах, проте незрощення залишається основним джерелом болю, відмови конструкцій та повторних операцій. Мультимодальна анальгезія часто включає кеторолак для зменшення впливу опіоїдів. Щоб зрозуміти вплив кеторолаку на частоту незрощення хребта після спондилодезу, було проведено систематичний огляд із метааналізом. У 41 365 пацієнтів (20 713 групи кеторолаку проти 20 652 контрольних) періопераційне введення кеторолаку не було пов'язане з вищою загальною частотою незрощення: відношення шансів (ВШ) 1,10; 95% довірчий інтервал (ДІ) від 0,82 до 1,49; p=0,52; I²=57,0%. Статистично значуще збільшення частоти незрощення спостерігалось лише в певних підгрупах: старші ретроспективні когортні дослідження з одного центру (ВШ 2,59; 95% ДІ від 0,68 до 9,91; p=0,024) та експозиції тривалістю понад 48 год або дози, які перевищували 240 мг (ВШ 2,17; 95% ДІ від 1,21 до 3,90; p<0,01). Субаналізи за типом дослідження та ділянкою хребта не показали суттєвої різниці. Отже, періопераційне введення кеторолаку, обмежене нетривалими курсами (<48 год) у помірних дозах (менше 240 мг або 2,5 мг/год), не пов'язане із клінічно значущим збільшенням частоти незрощення хребта після спондилодезу.

Ononogbu-Uche F.C., Ahmed R., Giarola J. et al. Spine J., 2026 May; 26 (5): 893-901.

Порівняння петидину та кеторолаку після ортопедичних операцій у наркозалежних: проспективне клінічне дослідження

В цьому порівняльному дослідженні 62 пацієнти з розладом, пов'язаним зі вживанням психоактивних речовин, які проходили ортопедичне відновлення після переломів, були рандомізовані на дві групи. Група кеторолаку (n=31) отримувала 30 мг кеторолаку внутрішньовенно кожні 6 год (щонайбільше 120 мг/24 год); група петидину (n=31) застосовувала 50 мг петидину внутрішньовенно кожні 6 год (щонайбільше 200 мг/24 год). Обидві групи показали значне зменшення болю від початкового рівня до 24 год після операції. Середнє зниження за ВАШ становило 4,0±1,15 у групі кеторолаку та 4,25±0,99 у групі петидину (p=0,35). Обидва препарати добре переносилися, побічних ефектів не спостерігалось. Отже, кеторолак може бути безпечною альтернативою опіоїдному анальгетику для післяопераційного знеболення в наркозалежних. Під час обрання анальгетика слід враховувати індивідуальні характеристики пацієнтів і потенційну можливість зловживання психоактивними речовинами.

Ghaffari S., Azar M.S., Tayyebi N. et al. Ann Med Surg (Lond). 2025 Dec 3; 88 (1): 188-194.

Періопераційне застосування кеторолаку та гостре ураження нирок у літніх пацієнтів: ретроспективне когортне дослідження

Автори ретроспективно проаналізували дані пацієнтів віком ≥60 років, які перенесли некардіальну операцію тривалістю ≥1 год і були госпіталізовані >2 дні після операції. Група кеторолаку – пацієнти, які отримували кеторолак внутрішньовенно в операційній або відділенні післяанестезіологічного догляду. Первинним результатом було післяопераційне гостре ураження нирок (ГУН), визначене за критеріями KDIGO. Серед 27 106 пацієнтів 2433 (9,0%) отримували кеторолак у середній дозі 30 мг. Частота ГУН протягом перших 7 днів після операції становила 4,2% (1024/24673) у групі без кеторолаку та 2,9% (71/2433) у групі кеторолаку. Періопераційне застосування кеторолаку суттєво не пов'язувалося з післяопераційним ГУН (скориговане ВШ 0,83; 95% ДІ від 0,63 до 1,07; p=0,16). Отже, низькодозове короточасне періопераційне застосування кеторолаку є безпечним варіантом для полегшення післяопераційного болю в літніх хірургічних пацієнтів.

Oh A.R., Lee J.W., Chung C. Sci Rep., 2026 Jan 16; 16 (1): 2232.

Рутинне застосування кеторолаку для лікування післяопераційного болю не збільшує ризику кровотечі після гістеректомії

До ретроспективного когортного дослідження залучили пацієнток, які перенесли гістеректомію за доброякісними показаннями між 2015 і 2024 роками в академічній лікарні чотвертинного рівня. Первинним результатом був сукупний показник будь-яких післяопераційних кровотеч, пов'язаних із використанням кеторолаку. Загалом 4236 пацієнткам провели гістеректомію протягом періоду дослідження, з яких 76% (n=3236) отримували кеторолак після операції. Сукупний показник післяопераційної кровотечі виявився нижчим у групі кеторолаку (2,1 проти 4,1% у контрольній групі; p=0,001). Не виявлено зв'язку між використанням кеторолаку та ризиком післяопераційної кровотечі в багатовимірному регресійному аналізі (ВШ 1,02; 95% ДІ 0,36-2,88). Також не виявлено різниці в загальних інтраопераційних або періопераційних ускладненнях. Серйозні періопераційні ускладнення були навіть менш імовірними в групі кеторолаку (p=0,046). Автори дійшли висновку, що кеторолак не пов'язувався з вищим ризиком кровотечі після гістеректомії та є безпечним варіантом знеболення для цієї категорії пацієнток.

Pipes G.M., Schneyer R.J., Hamilton K.M. et al. J Clin Med., 2026 Jan 21; 15 (2): 869.

Підготував Ігор Петренко

КЕТАНОВ®
кеторолаку трометамін

30 мг/мл (mg/ml) 10 ампул по 1 мл (ml)

Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ®⁽¹⁾

Склад: Діюча речовина: 1 мл розчину містить кеторолаку трометамолу 30 мг. Допоміжні речовини: натрію хлорид, діетилефідрат, етанол 96%, вода для ін'єкцій, натрію гідроксид або кислота хлоридована розведена до рівня pH корисної дії, корисна дія. Фармакологічна група: Нестероїдні протизапальні/протиревматичні засоби. Код АТХ: M01A18.

Фармакологічні властивості. Фармакокінетика. Кеторолак трометамол є нестероїдним протизапальним засобом (НПЗЗ), що демонструє анальгетичну активність. Механізм дії кеторолаку (як і інших НПЗЗ) зрозумілий до певної міри, але може пов'язуватися з інгібуванням синтезу простагландинів. Біологічна активність кеторолаку трометамолу пов'язана з 5-фтором. Кеторолак трометамол не має седативних або снодійних властивостей. Найбільша різниця між величинами та малими дозами кеторолаку полягає у тривалості анальгезії. Анальгетична доза кеторолаку чинить також протизапальну дію.

Клінічні характеристики. Показання. Купірування помірного та сильного післяопераційного болю протягом нетривалого часу. **Особливості застосування.** Імовірність виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарський засіб не можна вводити епідурально або інтраспинально. Дозировка. Рекомендована початкова доза кеторолаку трометамолу становить 10 мг (0,3 мл препарату) із наступним введенням по 10-30 мг (0,3-1 мл препарату) кожні 4-6 годин (при необхідності). У початковому післяопераційному періоді кеторолаку трометамолу при необхідності можна вводити кожні 2 години. Слід призначати мінімальну ефективну дозу. Загальна добова доза не має перевищувати 90 мг (3 мл препарату) для пацієнтів молодого віку, 60 мг (2 мл препарату) для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із нирковою недостатністю та пацієнтів із масою тіла менше 50 кг. Максимальна тривалість лікування не має перевищувати 2 дні. Пацієнтам із масою тіла менше 50 кг дозу необхідно зменшити. Можливе спутне застосування опіоїдних анальгетиків (морфін, петидин). Кеторолак не має негативного впливу на зв'язування опіоїдних рецепторів і не посилює пригнічення дихання або седативну дію опіоїдних препаратів. Для пацієнтів, які парентерально отримували препарат і яких переводять на пероральний прийом кеторолаку (таблетки), загальна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із порушеннями функції нирок та з масою тіла менше 50 кг). У той день, коли змінюють лікарську форму, дозу перорального компонента не має перевищувати 40 мг. На прийом пероральної форми пацієнтів слід переводити індивідуально. Пацієнти літнього віку. Пацієнтам віком від 65 років рекомендовано призначати найнижче значення діапазону дозування. Загальна добова доза не має перевищувати 60 мг. Пацієнти з порушеннями функції нирок. Кеторолак протипоказаний при порушенні функції нирок помірного та важкого ступеня. При менш вираженому порушенні необхідно зменшувати дозування (не менше 60 мг добу внутрішньовенно), діти. Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Побічні реакції: Є можливість розвитку побічних реакцій з боку травної системи, з боку нервової системи, з боку серцево-судинної системи, з боку органів кровообігу, з боку дихальної системи, з боку сечовидільної системи, з боку шкіри, з боку системи гемостазу з боку репродуктивної системи, з боку імунної системи, з боку органів чуття, загострені порушення інших. Значні лабораторні показники: відхилення від норми в функціональних тестах печінки. **Увага зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C, у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 1 мл в ампулі по 10 ампул у картонній коробці.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Террагі АТ, Террагі S.A.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вул. Фабрична, 124, 400632, м. Клузь-Напока, округ Клузь, Румунія.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України 05.06.2020 № 1336. Реєстраційне посвідчення № UA/2596/02/01

⁽¹⁾ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов.
Дата складання промовної версії 07/2025р.

Рекомендовано ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування препарату

Як війна в Україні змінює розуміння травми

«Я не можу спати» – саме так сьогодні часто звучить перше прохання про допомогу від українських військових, які повертаються з фронту. За цими словами можуть стояти хронічна тривога, виснаження, втрата відчуття безпеки та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Пошуку нових підходів до роботи з травмою був присвячений міжнародний симпозіум «Навігація травми та відновлення: медицина, суспільство та культура в час війни», який відбувся в Австрії за участі українських та австрійських фахівців.



Учасники міжнародного симпозіуму «Навігація травми та відновлення», організованого Фундацією «Геракл-Геба» Дунайського приватного університету

Симпозіум, організований Фундацією «Геракл-Геба» Дунайського приватного університету, об'єднав психіатрів, психотерапевтів, науковців та представників культурної сфери для розмови про те, як війна змінює підходи до психічного здоров'я. Йшлося не лише про клінічне лікування травми, а й про роль культури, людських зв'язків і соціальної підтримки в процесі зцілення від ран війни.

Чому класичні моделі більше не працюють?

На думку українського психіатра та психотерапевта Дмитра Бойка, український досвід війни змушує світ переглядати класичні моделі лікування ПТСР. На симпозіумі Д. Бойко представив результати дворічного дослідження, яке охопило понад 100 військовослужбовців. Його висновки ставлять під сумнів частину звичних міжнародних підходів до лікування травми.

Більшість міжнародних моделей лікування ПТСР створювалися для професійних військових, які після травми повертаються в безпечне середовище. Українська реальність інша: війна триває, а ветерани повертаються не до мирного життя, а в суспільство, яке продовжує жити під постійною загрозою.

«Гіперпильність ветерана не є ірраціональною. Сигнали небезпеки навколо нього справжні. Наше дослідження показало, що 93,7% військових із ПТСР мають виражену тривогу, 91,7% – порушення сну. Військовий не скаже: «Мені потрібна терапія». Він скаже: «Я не можу спати». І це не другорядний симптом. Це двері», – говорить Дмитро Бойко.

Австрійський дослідник травми, психолог і психотерапевт Девід Рідль з Інституту реабілітаційних досліджень Людвіга Больцмана погодився, що сучасна травматерапія має бути спрямована не лише на зменшення симптомів, а й на повернення людини здатності жити, працювати та будувати стосунки.

«Для людей, з якими ми працюємо, центральною метою залишається відновлення здатності діяти, збереження гідності та можливість будувати здорові стосунки. Багато людей із комплексною травмою зазнали глибоких порушень у здатності довіряти іншим. Посилення цих здібностей є одним із ключових шляхів до одужання», – пояснив Д. Рідль.

На його думку, комплексні підходи, які поєднують різні методи психотерапії, допомагають не лише стабілізувати психічний стан людини, а й глибше працювати з тривалою травмою та втратою довіри до інших.

Відсутність безпечного місця

Окрему увагу учасники симпозіуму приділили тому, що війна впливає не лише на військових, а й на цивільне населення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 70% українців повідомляють про симптоми тривоги, депресії або сильного стресу, однак лише кожен п'ятий звертається по професійну допомогу.

Українським лікарям дедалі частіше доводиться працювати зі складним і багатогарним горем. Масштаб втрат, постійна невизначеність і відсутність відчуття безпеки створюють психологічний стан, який часто не піддається стандартним клінічним підходам.

«Унікальність української ситуації пов'язана з відсутністю «безпечного місця». Людина може проходити лікування ПТСР під звуки сирен повітряної тривоги. Це змушує нас зосереджуватися на стабілізації та стійкості «тут і зараз», а не лише на опрацюванні минулого», – пояснює психіатриня Лариса Герасименко з Полтавського медичного університету.

Саме тому особливого значення сьогодні набувають психосвітні програми, когнітивно-поведінкова терапія, орієнтована на травму, та групи взаємопідтримки.

«Іноді допомагають руки побратимів»

Користь груп взаємопідтримки підтверджує і Вадим Рудь, український психіатр, директор Центру ментального здоров'я Полтавського медичного університету. Переживання війни не завжди автоматично призводить до розвитку ПТСР, зазначає лікар. Важливу роль відіграють внутрішня стійкість людини, підтримка близьких і середовище. Водночас повномасштабна війна вже суттєво вплинула на психічний стан українського суспільства. За даними Національної служби здоров'я України, кількість пацієнтів із діагнозом ПТСР в Україні зростає з 3 тис. у 2021 році до 27,5 тис. у 2024-му.

«Уявіть собі, що ці страждання – це яма, з якої ви намагаєтесь вибратися, спираючись лише на одну руку. Ця рука – лікування медикаментами. Але шанс вибратися стає значно більшим, коли з'являється друга рука – психотерапія. А інколи допомагають і руки побратимів, людей, які пережили схожий досвід», – додає Вадим Рудь.

Саме тому в Полтаві 3 роки тому була створена група взаємопідтримки для ветеранів із ПТСР, де люди діляться своїм досвідом із тими, хто пережив подібне. За словами фахівців, такі групи допомагають долати соціальну ізоляцію та підтримують психологічну стійкість ветеранів.

В. Рудь також переконаний, що міжнародна співпраця нині є критично важливою для України. «Такий обмін досвідом, розробка спільних проектів і програм, а також залучення фахівців із різних галузей можуть суттєво покращити допомогу постраждалим. Ба більше, таке міжнародне та міждисциплінарне «мозкове штурмування» здатне сприяти появі нових концепцій лікування травми», – підкреслює він.

Чому культура стала частиною розмови про травму

Для організаторів симпозіуму було важливо створити міжнародний майданчик, де український досвід сприймається не як «локальна проблема», а як виклик європейського та глобального масштабу. Українські лікарі сьогодні працюють із безпрецедентною кількістю людей, які живуть у стані тривалої небезпеки, втрат і виснаження. Водночас їхні європейські колеги не просто вивчають цей досвід, а намагаються інтегрувати його в ширший європейський контекст через дослідження, академічний обмін і пошук нових моделей підтримки.

Саме тому під час симпозіуму говорили не лише про медицину, а й про роль культури в процесі психологічного відновлення.

Мистецтво тут розглядають не як декоративний додаток, а як один із механізмів опрацювання травми та повернення зв'язку із собою.

Професор Томас Махо, австрійський культурний історик, дослідник та почесний член Фундації «Геракл-Геба» при Дунайському приватному університеті, переконаний, що травму неможливо зрозуміти лише через медичні діагнози. На його думку, лише взаємодія медицини, суспільства та культури створює простір, у якому можливі справжнє осмислення пережитого та робота з його наслідками.

«Травму неможливо зцілити лише медициною. Її також потрібно розповідати, робити видимою, пам'ятати та осмислювати через культуру. Мистецтво, пам'ять і свідчення здатні зробити видимими ті виміри травми, які часто вислизують від прямої мови», – каже Томас Махо.

Із ним погоджується президентка Дунайського приватного університету, засновниця і голова правління Фундації «Геракл-Геба», Марга Вагнер-Пішель, яка переконана, що сучасна медицина не може обмежуватися лише клінічними показниками та статистикою.

«Мистецтво розширює наше сприйняття далеко за межі того, що можна виміряти виключно науковими методами. Саме тому воно відкриває шлях до медицини, в центрі якої перебуває людина. Перетин медицини й мистецтва керується спільним прагненням: зрозуміти людину в її цілісності, розкрити її творчий потенціал і протистояти викликам нашого часу», – наголосила професорка М. Вагнер-Пішель.

Вона поділилася власним досвідом, адже сама була дитиною-біженкою й добре знає, як глибоко війна впливає не лише на тих, хто пережив її безпосередньо, а й на наступні покоління. За її словами, підтримка України стала для неї особистою відповідальністю. Нині вона активно підтримує українських фахівців, які працюють із травмою війни.

«Цей симпозіум є простором для постійного діалогу між фахівцями різних сфер. Ми хочемо підтримувати українських партнерів через академічний обмін і спільні ініціативи у сфері ментального та соціального здоров'я», – додає М. Вагнер-Пішель.

Після завершення заходу австрійські та українські партнери домовилися продовжити співпрацю у сфері підготовки фахівців, досліджень та академічного обміну. До неї вже долучилися університети та дослідницькі інституції Австрії й України, зокрема в Полтаві та Миколаєві. Разом вони планують розробляти нові освітні програми та міждисциплінарні підходи для роботи з наслідками хронічної травматизації в суспільстві, яке живе в умовах тривалої війни. Йдеться не лише про клінічну допомогу, а й про формування нових практик, що поєднують медицину, психологію, культуру, освіту та соціальну підтримку.

Організатори симпозіуму переконані: український досвід є важливим не лише для України. Він уже впливає на те, як Європа переосмислює питання травми, стійкості та людської взаємопідтримки в часи криз.

Підготувала Ольга Волинська



Українські та австрійські фахівці у сфері ментального здоров'я у сесійній залі



Президентка Дунайського приватного університету, засновниця та Голова правління Фундації «Геракл-Геба» ДПУ Марга Вагнер-Пішель



Українські лікарі Анастасія Животовська, Дмитро Бойко та Вадим Рудь

Стандарт медичної допомоги «Бойова травма ока»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 квітня 2026 року № 539



Загальна частина

Діагноз: травма ока й очниці.

Коди стану або захворювання. НК
025:2021 «Класифікатор хвороб
і споріднених проблем охорони здоров'я»:

S05.0-S05.9 Травма ока й очниці.

Дата перегляду стандарту медичної допомоги – 2031 рік

Розробники	
Пасечнікова Наталія Володимирівна	в.о. директора ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», президентка ГО «Товариство офтальмологів України», заступниця голови робочої групи з клінічних питань (за згодою)
Бобров Андрій Леонідович	старший науковий співробітник відділу мікрохірургії вуха й отонейрохірургії ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» (за згодою)
Бондар Наталія Ігорівна	наукова співробітниця відділу посттравматичної патології ока ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Веселовська Наталія Миколаївна	професорка кафедри хірургічних хвороб з курсом офтальмології ПВНЗ «Київський медичний університет», завідувачка офтальмологічного відділення із Центром глаукоми КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» Київської міської військової адміністрації (за згодою)
Гавура Михайло Олександрович	лікар-офтальмолог клініки офтальмології Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (за згодою)
Гудим Максим Степанович	завідувач відділення нейрохірургії ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України» (за згодою)
Денисюк Максим Володимирович	асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
Дзюба Наталія Олександрівна	завідувачка офтальмологічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 9» Київської міської військової адміністрації (за згодою)
Дрожжина Галина Іванівна	завідувачка відділу патології рогівки ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Жмурик Дмитро Васильович	доцент кафедри офтальмології та оптометрії післядипломної освіти Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
Зборовська Олександра Володимирівна	завідувачка відділу запальної патології ока, заступниця директора з науково-освітньої роботи ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Кацан Сергій Володимирович	медичний директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», віцепрезидент ГО «Товариство офтальмологів України» (за згодою)
Коломієць Ілля Олегович	лікар-офтальмолог відділення мікрохірургії ока КНП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня» (за згодою)
Малецький Анатолій Парфентійович	завідувач відділу офтальмоонкології ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Сердюк Валерій Миколайович	в.о. генерального директора КНП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня» (за згодою)
Сідак-Петрецька Оксана Степанівна	завідувачка відділення відновлювально-реконструктивної мікрохірургії посттравматичної патології ока ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Ульянова Надія Анатоліївна	завідувачка відділу посттравматичної патології ока ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Уманець Микола Миколайович	завідувач відділу патології сітківки та скловидного тіла ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», президент ГО «Українське вітреоретинальне товариство» (за згодою)
Храмов Ігор Ігорович	начальник клініки офтальмології Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (за згодою)
Чеботарьов Євген Петрович	завідувач відділення мікрохірургічного лікування онкологічних захворювань ока ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (за згодою)
Методичний супровід та інформаційне забезпечення	
Гуленко Оксана Іванівна	заступниця директора департаменту – начальниця управління стандартизації медичної та реабілітаційної допомоги Департаменту стандартів у сфері охорони здоров'я ДП «Державний експертний центр МОЗ України», заступниця голови робочої групи з методологічного супроводу
Рецензенти	
Новицький Ігор Ярославович	професор кафедри офтальмології ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького»
Луценко Ніна Степанівна	завідувачка кафедри хірургії 1 навчально-наукового інституту післядипломної освіти Запорізького державного медико-фармацевтичного університету

РОЗДІЛ I

Організація надання спеціалізованої офтальмологічної допомоги при бойовій травмі ока

1. Положення стандарту медичної допомоги

Метою Стандарту медичної допомоги «Бойова травма ока» є оптимізація системи діагностики, реконструктивного лікування травми органа зору, зокрема механічних пошкоджень очного яблука внаслідок бойової вибухової травми. Лікування бойової травми органа зору здійснюється в закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають спеціалізовану медичну допомогу.

Лікарі різних спеціальностей, які надають медичну допомогу в польових умовах, мають бути обізнані щодо основних клінічних проявів бойової травми органа зору з метою їх ранньої діагностики, надання першої медичної допомоги та призначення раціонального лікування пораненим для запобігання розвитку ускладнень. Лікування пацієнтів з бойовою травмою очного яблука та придаткового апарату ока потребує залучення лікарів-офтальмологів з відповідним рівнем кваліфікації й підготовки в галузі офтальмології. Залежно від клінічної ситуації лікування може проводитися в стаціонарних або амбулаторних умовах ЗОЗ.

Медична допомога пацієнтам з бойовою травмою ока (БТО) може потребувати міждисциплінарної взаємодії та інтегрованого ведення особи, яка хворіє, мультидисциплінарною командою, до складу якої можуть бути залучені фахівці з нейрохірургії, отоларингології, шелепно-лицевої, судинної та загальної хірургії, анестезіології й інтенсивної терапії, а також інші фахівці з відповідною кваліфікацією. Лікар-офтальмолог після проведеного лікування БТО має надати рекомендації щодо подальшого спостереження та догляду в амбулаторних умовах або на наступних етапах стаціонарного лікування, що спрямовані на запобігання ускладненням і сприяння збереженню ока та відновленню зорових функцій.

2. Обґрунтування

Травма ока під час бойових дій може бути самостійною або частиною загальної системної політравми. Через унікальні хірургічні вимоги

до лікування травм очей лікарі-офтальмологи є важливими членами мультидисциплінарної команди лікарів-травматологів. Раннє виявлення ушкоджень ока є важливим для покращення результатів лікування та своєчасного лікування всіх ушкоджень, які загрожують зору, щоб пацієнт міг отримати допомогу лікаря-офтальмолога за можливості протягом 24 год. Травми очей і стани, що загрожують порушенню зору, потрібно спочатку оцінити та надати допомогу в будь-якому місці під час евакуації.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові

- Існують клінічні маршрути пацієнтів, що координують й інтегрують медичну допомогу для забезпечення діагностики та лікування осіб із травмами ока.
- Визначення виду медичної допомоги пацієнту з БТО та направлення до відповідного ЗОЗ проводити згідно з наказами Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 14 травня 2013 року № 372 «Про систему офтальмологічної допомоги населенню України», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 25 червня 2013 року за № 1051/23583, та від 5 лютого 2025 року № 205 «Про затвердження переліку пріоритетних закладів охорони здоров'я та відповідальних осіб за організацію надання офтальмологічної допомоги особам, які мають захворювання органів зору, що виникли внаслідок бойових дій, вогнепального й іншого поранення».
- Надання допомоги при БТО розпочинається на догоспітальному етапі з дотриманням рекомендацій Нового клінічного протоколу медичної допомоги «Травма ока: первинна допомога», затвердженого наказом МОЗ України від 13 лютого 2025 року № 253 «Про затвердження нових клінічних протоколів за темою «Бойова травма».
- Забезпечення поінформованості населення щодо заходів профілактики, запобігання й усунення наслідків травматичних уражень органа зору в умовах воєнного стану.

РОЗДІЛ II

Діагностика при бойовій травмі ока

1. Положення стандарту медичної допомоги

Діагноз травми ока встановлюється на підставі збору анамнезу, фізичного обстеження, оцінювання клінічних проявів і застосування інструментальних методів дослідження та має включати три складові: вид бойової травми, клінічна форма поранення очного яблука, наявність ускладнень.

Бойові ураження органа зору в сучасних умовах ведення бойових дій переважно належать до вибухових травм, які відрізняються багатобічним впливом пошкоджувальних факторів вибуху й особливою тяжкістю травматичних пошкоджень. Діагностичні заходи під час надання медичної допомоги пацієнтам з БТО складаються з: первинного оцінювання стану постраждалого та вжиття невідкладних заходів забезпечення життєздатності пораненого на догоспітальному етапі, в тому числі моніторинг вітальних функцій, оцінювання стану очного яблука та його придаткового апарату, визначення функціональних показників, зокрема гостроти зору й аферентного зіничного дефекту; вторинного обстеження постраждалого після госпіталізації, що передбачає клінічну оцінку, офтальмологічне обстеження, лабораторні й інструментальні методи дослідження залежно від обсягу уражень і наявності асоційованих травм. Надалі обсяг необхідних загальних діагностичних заходів визначається

ступенем тяжкості постраждалого та виявленою патологією з боку органів і систем.

2. Обґрунтування

Основною метою діагностики в разі бойової травми органа зору є формування об'єктивної картини стану травмованого ока, що дасть змогу правильно визначити обсяг і алгоритм реконструктивного втручання та прогнозувати його результати. Початкова оцінка пацієнта з БТО ідентична до такої за іншої травми: розпізнати та лікувати загрозу життю. Більшість пацієнтів з вибуховими травмами ока мають супутню травму слухового апарату, пошкодження кінцівок, черепно-мозкову травму. Спеціалісти, які надають першу медичну допомогу, повинні визначити безпосередні пріоритети поєднаної травми й етапи надання медичної допомоги, враховуючи важливість своєчасного виконання первинної та реконструктивної хірургії при травмах очного яблука. Травми очей і стани, що загрожують порушенню зору, потрібно спочатку оцінити та надати допомогу в будь-якому місці під час евакуації. Важливим аспектом якісної діагностики БТО є правильна інтерпретація результатів обстеження й ретельна фіксація даних у первинній обліковій документації. Записи мають бути лаконічними та містити вичерпну інформацію про актуальний

стан травмованого ока, оскільки на подальших етапах евакуації можуть змінюватися і загальний стан пацієнта, і стан пораненого ока.

3. Критерії якості медичної допомоги

➔ Обов'язкові

Первинне обстеження пацієнта з бойовою травмою органа зору лікарем-офтальмологом або лікарем, який надає першу медичну допомогу:

1) зібрати анамнез для уточнення дати й обставин травми (вибух, уламок, удар, постріл), ймовірності потрапляння сторонніх тіл (уламки металу, скла, ґрунт, пил тощо) та проведених попередніх медичних маніпуляцій із травмованим оком;

2) оцінити загальний стан пацієнта з визначенням рівня свідомості, дихання, гемодинаміки, наявності масивної кровотечі або травм, що становлять загрозу життю;

3) провести візуальний огляд ока та періорбітальної ділянки з метою оцінювання:

- ✓ положення очного яблука, стану повік, кон'юнктиви, рогівки, наявності рани оболонки очного яблука, деформації;
- ✓ наявності стороннього тіла, випадіння внутрішніх структур;
- ✓ наявності кровотечі з ока чи періорбітальної ділянки;
- ✓ наявності підшкірної емфіземи періорбітальної ділянки;
- ✓ наявності гематоми;
- ✓ наявності ознак проникного пошкодження орбіти.

Важливо під час обстеження не натискати на очне яблуко та не вивертати повіки за підозри на відкриту травму;

4) оцінити зорові функції, якщо пацієнт притомний, а саме: визначити реакцію на світло, фіксацію погляду, орієнтовну оцінку зору (пальці, рух руки, світлова реакція). Якщо пацієнт у тяжкому стані, достатньо констатувати наявність або відсутність світловідчуття;

5) перевірити рухливість очного яблука. Проводиться обережно, без натискання, шляхом спостереження за спонтанними рухами. Обмеження рухливості може свідчити про орбітальний перелом або ущемлення м'язів;

6) забезпечити захист ока. За будь-якої підозри на відкриту травму категорично заборонено виконувати тонометрію або пальпацію. На око накладається жорсткий захисний щиток або, за відсутності, імпровізована жорстка накладка, схожа за формою та розміром (не пов'язка!), які не тиснуть на очне яблуко, і пацієнт переводиться на подальший етап лікування залежно від загального стану;

7) ретельно задокументувати у формі первинної облікової документації № 025/о на догоспітальному етапі:

- ✓ дату, час і місце травми;
- ✓ короткий опис ушкодження;
- ✓ результати первинного оцінювання зору;
- ✓ заходи із захисту ока;
- ✓ введені лікарські засоби, системну антибіотикопрофілактику (за показаннями).

Інформація передається разом з пацієнтом до стаціонарного відділення ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу. Для уніфікації даних обстеження слід використовувати рекомендовану уніфіковану термінологію травми ока з урахуванням анатомічної зони при відкритій і закритій травмах ока, а також клінічну форму ураження, що наведена в додатку 1 до цього стандарту.

Обстеження пацієнта з бойовою травмою органа зору лікарем-офтальмологом на госпітальному етапі спрямоване на уточнення характеру та тяжкості пошкодження, визначення наявності проникної рани, внутрішньоочного стороннього тіла (ВОСТ), ураження орбіти або суміжних структур:

1) з метою оцінювання ймовірності відкритої травми очного яблука, контамінації або вторинного інфікування слід деталізувати та задокументувати механізм травми (вибух, уламкове поранення, кульове, тупе), час отримання ушкодження, наявність забруднення, сторонніх тіл, надану раніше медичну допомогу;

2) провести зовнішній огляд пацієнта: оцінювання стану повік, шкіри навколо орбіти, наявності ран, набряку, підшкірної емфіземи, деформації, обмеження рухів очного яблука. Виявлення деформації чи

емфіземи є підставою для підозри на перелом стінок орбіти або поширення травми в суміжні ділянки;

3) оцінити гостроту зору: визначити максимально можливу гостроту зору або реакцію на світло, якщо інше неможливо. Показник фіксується у формі первинної облікової документації № 003/о як базовий для оцінювання ефективності подальшого лікування;

4) визначити рефракцію будь-яким з доступних методів. Дані рефрактометрії допоможуть ретельніше встановити максимально кориговану гостроту зору травмованого й інтактного ока, визначити стратегію за потреби виконання факохірургії з імплантацією інтраокулярної лінзи (ІОЛ) при монокулярній травмі;

5) для оцінювання полів зору використовують методи статичної та/або кінетичної периметрії. У лежачих пацієнтів або за відсутності умов для тривалого обстеження рекомендовано використовувати контрольний метод визначення полів зору;

6) провести обстеження зі щільною лампою, що дає змогу отримати тривимірну візуалізацію та вимірювання тонкої анатомії придатків, переднього й заднього сегментів ока. Послідовно оцінити кон'юнктиву, рогівку, передню камеру, райдужку, кришталик. Визначаються наявність ран, сторонніх тіл, гіфеми, іридодіалізу, ознак проникного поранення або порушення герметичності очного яблука. За потреби проводиться огляд поверхні ока з використанням забарвлення флюоресцеїном з метою виявлення дефектів епітелію рогівки й ознак зовнішньої фільтрації. Можливе додаткове використання гоніолінзи для візуалізації структур кута передньої камери та фундус-лінзи для обстеження структур заднього сегмента ока. Критерієм ефективності використання діагностичних методів візуалізації структур ока вважається можливість фотофіксації патологічних змін з метою оцінювання їх у динаміці лікування чи спостереження, а також для можливості використання фото переднього або заднього сегмента ока за потреби телемедичних консультацій. Тому при біомікроскопії ока в разі бойової травми доцільно фотографувати й архівувати отримані дані;

7) внутрішньоочний тиск (ВОТ) вимірюється лише після повного виключення відкритої травми. Підвищення або зниження тиску є важливими діагностичними ознаками для оцінювання цілісності оболонки і функції відтоку внутрішньоочної рідини. Залежно від стану травмованого ока та доступу до різних методів тонометрії лікар-офтальмолог може використовувати пальпаторний метод, тонометрію за Маклаковим, апланаційну тонометрію за Гольдманом, портативні офтальмологічні прилади для вимірювання тиску тощо;

8) з метою оцінювання стану сітківки, диска зорового нерва, наявності кроволивів, відшарування сітківки, наявності ВОСТ здійснюється пряма чи непряма офтальмоскопія. За відсутності прозорості середовищ – у поєднанні з ультразвуковим дослідженням (УЗД);

9) УЗД виконується при помутнінні середовищ або за підозри на ВОСТ, що дає змогу оцінити положення кришталика, структуру склоподібного тіла, стан сітківки, наявність ВОСТ чи гемофтальму. Важливо зазначити, що УЗД очного яблука не проводять за підозри або наявності відкритої травми ока до моменту первинного хірургічного закриття рани;

10) рентгенографію орбіт слід виконувати обов'язково в прямій і боковій проекціях. За умови виявлення тіней сторонніх тіл потребує використання протеза Комберга-Балтіна з метою визначення рентгенолокалізації стороннього тіла в оці відносно анатомічної осі та площини лімба;

11) за підозри на внутрішньоочне або внутрішньоорбітальне стороннє тіло, проникне поранення ока чи комбіновану травму обов'язково провести комп'ютерну томографію орбіт і головного мозку, що дає змогу оцінити положення уламків, наявність переломів стінок орбіти, стан зорового нерва, поширення травми на суміжні відділи черепа;

12) за наявності прозорих оптичних середовищ інформативним методом оцінювання макулярної сітківки, шару перипапільярних нервових волокон сітківки є оптична когерентна томографія для ультраструктурного аналізу оболонки ока в передньому та задньому сегментах ока;

13) за наявності показань направити пацієнта до інших спеціалістів;

14) при проведенні діагностики в разі БТО рекомендується оцінювати прогноз реконструктивного лікування згідно з рекомендованою шкалою оцінювання тяжкості травми, що наведена в додатку 2 до цього стандарту.

РОЗДІЛ III

Лікування та реабілітація при бойовій травмі ока

1. Положення стандарту медичної допомоги

Лікування пацієнтів з БТО передбачає застосування медикаментозних, хірургічних методів та їх комбінацій з урахуванням локалізації, клінічної картини, віку й супутніх захворювань пацієнта. За наявності комбінованої травми проводяться відповідні медичні втручання із залученням фахівців мультидисциплінарної команди. Мета хірургічного втручання при бойовій травмі ока та його придатків полягає в проведенні ранньої первинної хірургічної обробки (ПХО) проникних поранень і усуненні або зниженні ризиків розвитку ускладнень, що загрожують зору та косметичному ефекту, в разі пошкодження повік.

Реабілітаційна допомога пацієнтам з БТО протягом гострого та післягострого періодів надається з моменту надходження пацієнта до ЗОЗ, але не пізніше 72 год після стабілізації стану пацієнта, та надалі – паралельно з медичною допомогою в ЗОЗ, що надає спеціалізовану медичну допомогу, включно із заходами профілактики ускладнень.

2. Обґрунтування

Медикаментозне лікування при БТО спрямоване на профілактику гнійно-септичних ускладнень і збереження очного яблука та зорових функцій, що в посттравматичному періоді реалізується призначенням відповідних системних і топічних антибактеріальних лікарських засобів, протизапальних лікарських засобів, лікарських засобів для досягнення цільового ВОТ і топічних лікарських засобів, що сприяють регенерації рогівкового епітелію. Системна протимікробна терапія має бути письмово обґрунтована у відповідній формі первинної облікової документації. Профілактична протимікробна терапія проводиться в періопераційному періоді відповідно до Стандарту медичної допомоги «Парентеральна періопераційна антибіотикопрофілактика», затвердженого наказом МОЗ України від 17 травня 2022 року № 822. Основним напрямом лікування відкритих механічних пошкоджень ока внаслідок бойової травми є хірургічне лікування, мета якого полягає у швидкій герметизації відкритих поранень з відновленням нормальної анатомії очного яблука та його додаткового апарату. Від якості проведеної ПХО залежить можливість збереження очного яблука як органа та збереження або відновлення зорових функцій. У разі закритої травми ока хірургічні втручання спрямовані на усунення змін, які виникли внаслідок тупої травми ока: гіфема, іридодіаліз, мідріаз, підвивих і вивих кришталика, гемофтальм, відшарування сітківки та судинної оболонки. Усі реконструктивні втручання проводяться відповідно до показань і в максимально можливому обсязі для забезпечення оптимальних умов для збереження ока та зорових функцій.

Надання реабілітаційної допомоги пацієнтам одразу або якомога раніше після отримання ними БТО є критично важливим. Раннє реабілітаційне втручання дає змогу знизити ступінь інвалідизації, запобігти ускладненням, які можуть стати перешкодою або унеможливити подальший процес надання реабілітаційної допомоги, та поліпшити рівень незалежного функціонування пацієнта.

3. Критерії якості медичної допомоги

➔ Обов'язкові

1. ПХО відкритої травми ока за можливості має бути проведена протягом перших 24 год після травми. **Загальні рекомендації щодо ПХО** при відкритій травмі ока включають:

- ✓ за можливості потрібно виконати операцію під загальним наркозом;
- ✓ щоб зменшити ризик інфекції, для стерильної підготовки періокулярної ділянки необхідно використовувати 5% розчин повідон-йоду;
- ✓ лікар-офтальмолог має розглянути можливість підготовки та драпірування пацієнта самостійно, щоб мінімізувати тиск на око;
- ✓ використовуйте розширювачі повік або шви на повіках, які забезпечують достатній доступ, водночас мінімізуючи тиск на очне яблуко;
- ✓ обережно видаліть сторонні тіла з поверхні ока;
- ✓ райдужну оболонку, защемлену в рані, треба промити 0,9% розчином натрію хлориду, видалити наявні забруднення, сторонні тіла, фібрин, звільнити та в більшості випадків репонувати всередину очного яблука;
- ✓ резекції підлягають тільки некротизовані або гнійно розплавлені оболонки;
- ✓ за периферичних поранень рогівки доцільно використовувати міотичні лікарські засоби для вправлення райдужки, натомість за центральних – мідріатичні лікарські засоби;
- ✓ склоподібне тіло рекомендується відсікати вручну, зрізаючи його врівень зі склерою за допомогою целюлозної губки та ножиць;
- ✓ уникайте утискання внутрішньоочної тканини під час закриття рани;
- ✓ не видаляйте тканину рогівки або склери;
- ✓ розгляньте можливість внутрішньокамерного (за наявності пошкодження 1-ї зони) або інтравітреального (при пошкодженні 2-ї або 3-ї зони) профілактичного введення антибактеріальних лікарських засобів для зниження ризику посттравматичного інфекційного ендоефтальміту (наприклад, ванкоміцин 1,0 мг / 0,1 мл, цефтазидим 2,0 мг / 0,1 мл);

Продовження на стор. 20.

С.Є. Мінакова, к.м.н., лікар-офтальмолог вищої категорії, м. Одеса

Айстенол — декспантенол у формі очного гелю для довготривалого усунення сухості та захисту поверхні очей



С.Є. Мінакова

В еру штучного інтелекту світ огорнула епідемія синдрому сухого ока (ССО). Цей стан характеризується такими симптомами, як дискомфорт в очах, сухість, свербіж, поколювання, печіння, почервоніння та іноді – порушення зору. Ці симптоми зазвичай легкі або помірні, але іноді вони спричиняють зниження зорової функції та здатність виконувати щоденні зорові завдання, що негативно впливає на якість життя (Gomes J.A.P. et al., 2019).

ССО – це багаточинне захворювання, спричинене втратою гомеостазу поверхні ока. Згідно зі звітом Товариства слізної плівки та поверхні ока (TFOS), ССО тісно пов'язаний зі збільшенням осмолярності слізної плівки, що є критичним фактором, який сприяє навантаженню на поверхню ока. Підвищена осмолярність зумовлює запальні реакції на поверхні ока, що ще більше посилює симптоми та підтримує цикл нестабільності слізної плівки й ушкодження поверхні (Craig J.P. et al., 2017). ССО – одне з найпоширеніших очних захворювань, що уражає десятки мільйонів людей у всьому світі, з приблизною розповсюдженістю від 5 до 50% дорослого населення, причому широкий діапазон є результатом досліджень, що включають симптоми з ознаками або без них (Stapleton F. et al., 2017). Щороку поширеність ССО різко зростає зі збільшенням кількості літнього населення (Moss S.E. et al., 2000).

Відомо, що ССО має кілька основних етіологічних підтипів: надмірне випаровування сліз, знижене вироблення сліз (гіпосекреція) або поєднання обох цих підтипів (Rouen P.A. et al., 2018). Перший тип ССО часто пов'язують з такими факторами, як дисфункція мейбомієвих залоз (Narang P. et al., 2023), де недостатність ліпідного шару прискорює випаровування сліз (McMonnies C.W., 2010). Гіпосекреторний тип ССО часто пов'язаний з проблемами щодо вироблення слюзи (Donthineni P.R. et al., 2023).

ССО поступово, але впевнено спричиняє низку несприятливих наслідків для епітелію рогівки – ключового бар'єра, який захищає око та підтримує оптичну чіткість. Стан епітелію рогівки залежить від стабільності слізної плівки, яка підтримує гідратацію, живлення та захист рогівки від патогенів. Однак при ССО нестабільність слізної плівки, гіперосмолярність та хронічне запалення комплексно зумовлюють епітеліальний стрес й ушкодження, що має низку структурних і функціональних наслідків (Guzman M. et al., 2016). Гіперосмолярність спричиняє осмотичний стрес епітеліальних клітин, порушуючи цілісність їхніх мембран і внутрішньоклітинні процеси, що зумовлює клітинну дегідратацію та апоптоз. Окрім того, гіперосмолярне середовище стимулює вироблення медіаторів запалення епітеліальними клітинами рогівки, посилюючи клітинний стрес і ще більше порушуючи цілісність поверхні рогівки.

Хірургічні процедури ока, як-от лазерний кератомілез *in situ* (LASIK), фоторефрактивна кератектомія (PRK) та екстракція кришталика малим розрізом (SMILE), є визнаними факторами ризику розвитку ССО (Bower K.S. et al., 2015). Відомо, що ці хірургічні

втручання ушкоджують келихоподібні клітини кон'юнктиви. Отже, зменшення щільності келихоподібних клітин означає зниження вироблення муцину, отже, й зниження стабільності слізної плівки. Запальна реакція, зумовлена післяопераційним процесом загоєння рани, – останній фактор, що сприяє розвитку ССО (Rodriguez A.E. et al., 2007).

Втрата гомеостазу слізної плівки супроводжується очними симптомами ССО, які можуть бути тимчасовими й зворотними та пов'язаними із субклінічним запаленням. Однак знижена здатність або нездатність відновити рівновагу поверхні ока із клінічно очевидним запаленням та епітеліальними змінами ідентифікує тяжче захворювання, що спричиняє хронічне запалення, стійкі епітеліальні зміни і часті зміни якості зору (Barabino S. et al., 2021). Якщо початкові стадії ССО не лікуються, він може перетворитися на незворотний хронічний запальний стан, що посилюється зниженням кількості слізної рідини, посиленням випаровування слізної плівки та повторною стимуляцією нервів. Ці процеси зумовлюють самостійне замкнене коло запалення, що спричиняє резистентність до лікування та постійне ушкодження поверхні ока (Rao S.K. et al., 2022).

Для поповнення кількості слюзи при лікуванні ССО традиційно використовуються заміники слюзи. Хоча очні лубриканти є основою терапії, вони зазвичай забезпечують лише тимчасове полегшення симптомів і не впливають на основи патофізіології. Штучні слюзи з високою в'язкістю (наприклад, гелі) можуть бути кращими через їхню тривалу ефективність завдяки збільшеному часу перебування в оці. Для ефективного лікування ССО комбінують денні інстиляції штучних сліз із нічним використанням гелів для полегшення тяжчих симптомів, отже, запалення – під цілодобовим контролем (Guillon M. et al., 2019).

Крім ССО, рогівка людини сильно страждає через механічні ушкодження при травмах ока й опіках, а такі агенти, як кортикостероїди, антиметаболіти, антибіотики та нестероїдні протизапальні препарати, перешкоджають регенерації епітелію (Ando H. et al., 1992; Kadmiel M. et al., 2016). Тканини рогівки, зокрема епітелій, страждають від запальних, нейротрофічних, інфекційних захворювань та потребують відновлення їхньої цілісності й функціонального стану. Цілісність епітелію рогівки є важливою для різних функцій рогівки. Реакція на дефект епітелію рогівки вивчається вже давно (Friedenwald J.S., 1951; Gipson I.K., 1982). Найприйнятнішою теорією, яка пояснює цю реакцію, є «теорія X, Y

та Z» (Thoft R.A. et al., 1983), яка передбачає реплікацію стовбурових клітин, згодом – горизонтальну міграцію для заповнення дефекту та, зрештою, вертикальний ріст, щоб утворити зрілий багатшаровий (п'ятишаровий) пластичний незроговілий епітелій.

Відомо, що агенти, як-от автологічна сироватка (Jeng B.H. et al., 2009), сироватка пуповини (Yoon K.C. et al., 2007) та інші фактори росту (Klenkler B. et al., 2004), сприяють регенерації епітелію. Одним із таких агентів є речовина декспантенол.

Декспантенол

Декспантенол – це спиртовий аналог пантотенової кислоти, який був відкритий Роджером Дж. Вільямсом у 1933 році (Oscar W.R., 1938). Пантотенова кислота, яку також називають пантотенатом (або вітаміном B₅), – це водорозчинний вітамін. Це жовта, в'язка, гігроскопічна олія, стабільна в нейтральних розчинах, яка швидко розкладається в кислому чи лужному середовищі (Rucker R.B. et al., 2007). Саме тому зазвичай її використовують у вигляді солей кальцію та натрію. Тваринам потрібна пантотенова кислота для синтезу коензиму А, а також для синтезу та метаболізму білків, вуглеводів і жирів (Stozkowska W. et al., 2004). Вона необхідна майже для всіх форм життя. Назва «пантотенова кислота» походить від грецького слова *panthos*, що означає «звідусіль». Незначна її кількість наявна майже в кожному продукті харчування (бобові, цільнозернові злаки, яйця, м'ясо, авокадо та сир) (Watanabe T. et al., 2010).

Механізм дії декспантенолу

Декспантенол був відкритий майже 70 років тому, але його точний механізм дії досі не з'ясований. Він має гігроскопічні властивості та здатність утримувати вологу. Зволожувальний ефект, імовірно, взаємопов'язаний з його здатністю відновлювати епідермальний бар'єр шляхом посилення епідермальної диференціації та синтезу ліпідів (Giménez-Arnau A., 2016).

У дослідженні на видаленій шкірі свині було показано, що декспантенол взаємодіє з ліпідними сегментами позаклітинних ламелей та білковими залишками в корнеоцитах шару рогівки, що спричиняє збільшення рухливості молекулярних компонентів. Отже, він створює властивості зволоженої шкіри в зневоднених умовах, збільшуючи молекулярну плинність (Bjorklund S., 2016).

За допомогою низки досліджень продемонстровано, що декспантенол сприяє загоєнню ран, допомагаючи синтезу колагену, проліферації, міграції та прикріпленню фібробластів (Heise R. et al., 2012; Weimann B.J. et al.,

1999). Однак молекулярний механізм дії декспантенолу не був відомий до 2009 р., коли T. Wiederholt і співавт. досліджували *in vitro* молекулярні механізми впливу пантотенату на проліферацію фібробластів дерми. Експресію генів аналізували за допомогою мікрочипового аналізу у фібробластах дерми людини, культивованих із 20 мкг/мл пантотенату (Weimann B.J. et al., 2009). Порівняно з необробленими клітинами оброблені фібробласти показали значне підвищення експресії IL-6, IL-8, Id1, HMOX1, HspB7 та CYP1B1. Оскільки IL-6 та IL-8 є одними із цитокінів, які найбільше експресуються під час загоєння ран (Takamiya M. et al., 2008; Proksch E. et al., 2017), підвищення експресії IL-6 та IL-8 у фібробластах дерми додатково підтверджує той факт, що місцеві мазі, які містять декспантенол, сприяють загоєнню ран.

Пантотенова кислота, пантотенол та її похідні, що є попередниками КоА, захищають клітини й органи від перекисного ушкодження, збільшуючи вміст глутатіону в клітинах. Зі збільшенням синтезу коензиму А підвищується рівень мітохондріального коензиму А, що спричиняє посилення синтезу АТФ. АТФ і коензим А незамінні для синтезу фосфоліпідів та холестерину, які відіграють певну роль у відновленні клітинних мембран (Slyshenkov V.S. et al., 2001).

Декспантенол, проникаючи до тканин, перетворюється на пантотенову кислоту, яка стимулює проліферацію кератоцитів рогівки та прискорює епітелізацію тканин. Багато досліджень доводять, що декспантенол сприяє збільшенню кількості кератоцитів, завдяки чому вони мігрують до осередків уражень, де сприяють синтезу білків для відновлення природної структури тканин.

Досі не спостерігалось жодних токсичних ефектів після перорального або парентерального застосування пантотенової кислоти або будь-якої з її солей (Institute of Medicine (US), 1998).

Використання декспантенолу

Декспантенол можна застосовувати місцево, перорально та парентерально. Ці препарати відіграють величезну роль при лікуванні опіків, спричинених тепловим випромінюванням або хімічним ураженням. Вони прискорюють загоєння уражень шкіри та слизових оболонок майже будь-якого походження. Помічено, що клітинні культури з високою концентрацією D-пантотенату кальцію мали посилену міграцію клітин зі спрямованим розташуванням у декілька шарів, тоді як клітинні культури без пантотенової кислоти загоювалися хаотично з меншою кількістю шарів (Weimann B.J. et al., 1999).

Завдяки своїм заспокійливим, протизапальним, зволожувальним властивостям і гігроскопічній природі декспантенол використовується в багатьох

косметичних продуктах, як-от емульсії, сонцезахисні засоби, ополіскувачі для ротової порожнини, шампуні (Proksch E. et al., 2017; Ebner F. et al., 2002).

Декспантенол в офтальмології

Декспантенол відіграє важливу роль у загоєнні ушкоджень кон'юнктиви та рогівки. Завдяки своїй гігроскопічній природі він запобігає сухості епітелію та підтримує цілісність поверхні ока. Захисні, а також звогуювальні властивості декспантенолу щодо поверхні ока були доведені в дослідженні K. Raczynska та співавт., де використовувалися 5% краплі й гель провітаміну B₅ для післяопераційного лікування ушкоджень рогівки і кон'юнктиви (Raczynska K. et al., 2003).

В іншому дослідженні, проведеному K. Raczynska та співавт., декспантенол використовувався для проведення дзеркального дослідження з лінзою Гольдмана, де було виявлено значно меншу конгестію і краще прилягання лінзи до поверхні рогівки (Raczynska K. et al., 2003). Штучні сльози, що містили декспантенол, значно покращили порушення проникності епітелію рогівки порівняно з очними краплями без нього (Gobbels M. et al., 1999).

Доведено, що декспантенол, попередник вітаміну B₅, має встановлений позитивний вплив на загоєння епітелію загалом (Proksch E. et al., 2017; Ebner F. et al., 2002). Він діє через зволоження поверхонь та створення бар'єрного ефекту (Proksch E. et al., 2017).

В експериментальному дослідженні (Busra Isleyen et al., 2025) виявлено, що при субкон'юнктивальному введенні декспантенолу останній зменшує неоваскуляризацію рогівки з достовірною різницею між контрольною та основною групами ($p < 0,05$). Декспантенол знижує рівень ендотеліального фактора росту судин (VEGF), фактора некрозу пухлини α (TNF α) та загального оксидативного статусу порівняно із групою плацебо ($p < 0,05$). Результати дослідження можуть допомогти контролювати неоваскуляризацію та запалення рогівки після хімічних опіків.

Доведено, що декспантенол у складі очних крапель завдяки своїм протизапальним властивостям має здатність прискорювати грануляцію та реепітелізацію тканин ока, отже, сприяти зменшенню запалення очей небактеріального генезу. Підтверджено ефективність використання очних крапель декспантенолу після хірургії катаракти для відновлення слізної плівки та зменшення скарг на дискомфорт в оперованому оці (Rykov S.O. et al., 2019).

Клінічне дослідження, під час проведення якого оцінювали вплив комбінованих очних крапель декспантенолу 2% і гіалуронату натрію 0,15% на загоєння епітелію рогівки та зміни мікроструктури рогівки після крос-лінкінгу рогівки (CXL) у пацієнтів із кератоконусом, показало ефективність і безпечність цих крапель для загоєння епітелію рогівки. Очні краплі з декспантенолом 2% і гіалуронатом натрію 0,15% сприяли швидшій реепітелізації рогівки, регенерації нервів і репопуляції кератоцитів зі зменшенням набряку рогівки порівняно з очними краплями гіалуронату натрію 0,15% без декспантенолу (Huri Sabur et al., 2023).

Декспантенол довів свою унікальну цінність у процесах регенерації епітелію ока (Proksch E. et al., 2017; Ebner F. et al., 2002). Це спонукало фармацевтичні компанії внести його до складу офтальмологічних препаратів (Egger S.F. et al., 1999; Raczynska K. et al., 2003).

Раді вам представити очний гель на основі декспантенолу під назвою **Айстенол** від АТ «Київський вітамінний завод». Це стерильний офтальмологічний гель, що містить 5% декспантенол; випускається у вигляді зручного тюбика по 10 г.

Айстенол допомагає захистити поверхню ока у пацієнтів зі змінами слізної плівки. Наявність декспантенолу сприяє підтриманню зволоження та захисту поверхні ока, карбомер як загусник допомагає імітувати нормальну в'язкість сльози.

Основні стани, за яких можна рекомендувати застосування **Айстенолу**:

- ССО, спричинений впливом факторів навколишнього середовища, тривалим використанням комп'ютерів і гаджетів, прийомом лікарських препаратів;
- синдром Шегрена;
- хірургічні втручання на очах (фоторефракційна хірургія, хірургія катаракти, глаукоми та кератоконусу);
- травми й ушкодження рогівки та кон'юнктиви;
- пластична хірургія переднього відрізка ока;
- опіки ока та його придатків;
- кератити, ерозії та язви рогівки.

Nota bene!

■ Айстенол – препарат декспантенолу у вигляді очного гелю.

■ Термін придатності відкритого тюбика – 8 тиж.

Айстенол сприяє довготривалому усуненню сухості та захисту поверхні очей при ССО, травмах, опіках, ушкодженнях рогівки та кон'юнктиви завдяки своїм зволожувальним, протизапальним і регенеративним властивостям.

Айстенол – беззаперечний препарат тканин ока!

5% декспантенол + карбомер

АЙСТЕНОЛ



КИЇВСЬКИЙ
ВІТАМІННИЙ
ЗАВОД



**Зволоження та захист
поверхні ока у пацієнтів
зі змінами слізної плівки**

**САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я**

Реклама медичного виробу. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та обов'язково прочитайте інструкцію. Айстенол®. Сертифікат відповідності ІА 101.140.3.1169-25 від 02.06.2025. Не є лікарським засобом. Виробник: Фармація Ст. А. Віт. Е. В. Ойас, 619, 56171 м. П'ятигір'я, Львівська область, Україна. Українська торговельно-логістична компанія: Київський вітамінний завод, Митникова вулиця, Ірпінь, 04073, м. Київ, вул. Копилецька, 38.

Стандарт медичної допомоги «Бойова травма ока»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 квітня 2026 року № 539

Продовження. Початок на стор. 16.

✓ за показаннями провести ревізію очного яблука з метою визначення локалізації та поширеності ушкодження. Для забезпечення адекватного доступу слід розглянути можливість виконання перитомії, в тому числі циркулярної (360°), особливо за наявності субкон'юнктивального крововиливу. Прямі м'язи можна піднімати за допомогою м'язових гачків. Потрібно діяти з обережністю, оскільки за наявності розриву інструмент може проникнути в очне яблуко. Для забезпечення доступу та/або виконання реконструктивних маніпуляцій доцільно фіксувати м'язи шовним матеріалом вікріл 6-0 на шпательоподібній голці з відсіченням від склери та подальшим пришиванням. Не рекомендується відсікати більш ніж три прямі м'язи, щоб уникнути ішемії ока.

2. Провести закриття ран рогики з урахуванням таких рекомендацій:

✓ при ушиванні рогики використовувати вузлові шви із симетричним захопленням з обох сторін рани з меншою довжиною захоплення в центрі та більшою – на периферії;

✓ накладіть вузлові нейлонові шви 10-0 глибоко (90% або на повну товщину) за допомогою шпательної голки перпендикулярно до рани;

✓ якщо уражено лімба, його спочатку треба зіставити та закрити. Після вирівнювання лімба рани рогики часто найкраще закривати, «розділивши рану навпіл». Перший шов розміщується посередині рани, а наступні шви ділять решту рани навпіл;

✓ для закриття ран неправильної форми першими потрібно накласти шви на кути, а потім використати правило середини між сусідніми швами, можна також використовувати кисетні шви. Вузол має бути міцним, маленьким і розташовуватися збоку від рани, периферичніше від оптичної зони. Розгляньте можливість занурення вузлів швів рогики;

✓ за наявності дефекту рогики значних розмірів передусім для його закриття потрібно використати трансплантат донорської рогики. За її відсутності можна використати автотрансплантат склери, якщо одночасно виконується евісцерація/енуклеація парного ока, або донорський трансплантат за його наявності.

Для закриття великих дефектів рогики може бути використана м'яка контактна лінза шляхом її підшивання для адекватної фіксації.

3. Провести закриття ран склери з урахуванням таких рекомендацій:

✓ якщо уражено лімба, його спочатку треба зіставити та закрити;

✓ накладіть шви 8-0 або 9-0 з використанням нерозсмоктувального нейлонового шовного матеріалу за допомогою шпательної голки глибоко, але не на повну товщину. За відсутності нерозсмоктувального шовного матеріалу альтернативою може бути синтетичний хірургічний шовний матеріал, який розсмоктується, 6-0 або 8-0, але варто враховувати, що він втрачає міцність на розтяг через тижні після відновлення, що може спричинити розходження рани під час вторинного відновлення;

✓ метод закриття може залежати від травми, експозиції. Великі рани склери з поширенням назад часто краще закривати за допомогою техніки «блискавки», коли рана закривається спереду назад;

✓ за потреби кращого доступу закріпіть і видаліть прямі м'язи;

✓ можна використовувати і тракційні шви, але уникайте надмірного зусилля, котре може спричинити виштовхування внутрішньоочного вмісту;

✓ може бути важко оголити та закрити рани, що виходять за екватор. Спроба відновити рани поблизу макули або зорового нерва може завдати шкоди. Використання натягування для отримання оголення позаду також може спричинити виштовхування внутрішньоочного вмісту;

✓ для закриття вузлів можна використовувати методи заглибленого шва, проте заглиблення вузлів склерального шва може бути обов'язковим або неможливим для ран, що виходять далеко позаду лімба, чи тих, які будуть покриті кон'юнктивою.

4. Травми повік потребують невідкладного хірургічного відновлення для забезпечення анатомічної цілісності, збереження функції повік і захисту рогики. ПХО виконується з точним зіставленням країв рани, відновленням тарзального каркаса, слізних шляхів (за наявності показань) і профілактикою рубцевої деформації. Особлива увага приділяється збереженню адекватного змикання повік, уникненню ентропіону/ектропіону та запобіганню експозиційній кератопатії. У складних пошкодженнях залучаються лікар-хірург пластичний, лікар-хірург щелепно-лицевий.

5. При відкритих пошкодженнях очного яблука з дефектом тканин можуть бути використані як тимчасова латка склеральні трансплантати або рогики, консервована

гліцерином. Для фіксації трансплантата використовуйте нерозсмоктувальний нейлоновий шовний матеріал 10-0.

6. Рекомендації щодо проведення факохірургії та іридопластики при відкритій і закритій травмах ока наведені в додатку 3 до цього стандарту.

7. За наявності ВОСТ необхідно:

✓ за можливості та відсутності ризику розвитку додаткових ускладнень видалити ВОСТ у перші 24 год після отримання травми для профілактики розвитку ендотельміту;

✓ вибір методу видалення ВОСТ залежить від його локалізації та наявності супутніх змін у тканинах ока;

✓ за наявності ВОСТ у передній камері його потрібно видалити через рогику парцентез або тунельний лімбаально-склеральний розріз із наступною шовною герметизацією залежно від величини розрізу. Видалення через вхідний отвір показано винятково для ВОСТ малих розмірів, при цьому вхідний отвір не має бути у вигляді крапки та локалізуватися в оптичній зоні рогики. Для профілактики пошкодження ендотелю рогики обов'язкове використання офтальмологічного віскоеластика. Для видалення ВОСТ використовують цангові пінцети або магніт. За локалізації ВОСТ у кришталіку його потрібно видалити в ході факохірургії через передню камеру. Можливість первинної імплантації ІОЛ вирішується індивідуально, залежно від стану рогики та наявності або відсутності інфекційного процесу. Способи видалення ВОСТ наведено в додатку 4 до цього стандарту.

За відсутності оснащення для безпечного видалення ВОСТ, особливо із заднього сегмента ока, пацієнт має бути скерованим до ЗОЗ, де виконуються вітреоретинальні хірургічні втручання для видалення ВОСТ і усунення можливих супутніх ускладнень (гемофтальм, відшарування сітківки, ендотельміт).

8. Вітректомія при БТО проводиться при відшаруванні сітківки або крововиливах у склоподібне тіло, що загрожують зору. Операцію слід виконувати швидше в ЗОЗ, що надають спеціалізовану медичну допомогу. Мета втручання – відновлення анатомічного положення сітківки, видалення патологічно зміненого склоподібного тіла, крововиливів для запобігання вторинним ускладненням і втраті ока.

9. Показаннями до проведення кератопластики (наскрізної чи пошарової) є: наскрізні дефекти рогики, значні посттравматичні рубцеві зміни з клінічно значущим зниженням прозорості, тяжкі рани рогики з пролапсом внутрішніх структур, а також ситуації, коли неможливо забезпечити адекватне відновлення переднього сегмента іншими методами. Кератопластика є важливим етапом хірургічного лікування бойових поранень рогики, спрямованим на відновлення анатомічної цілісності переднього сегмента, герметизацію очного яблука, збереження його функції та запобігання розвитку інфекційно-запальних ускладнень.

Термін проведення кератопластики визначається тяжкістю травми: при загрозі ендотельміту, значній деструкції тканин або необхідності невідкладної герметизації виконується на ранньому етапі як первинна реконструктивна операція; в разі стабільного перебігу, відсутності інфекційно-запальних ускладнень і можливості етапності лікування планується відстрочена кератопластика з метою досягнення кращих оптичних результатів. Оптимальна тактика має враховувати загальний стан ока, ступінь ушкодження та перспективу відновлення зорової функції.

10. При травмах орбіти необхідно провести діагностику стану зорового нерва, окоорухової функції та наявності компартмент-синдрому. За наявності ознак орбітального компартмент-синдрому треба провести латеральну кантомію/кантолізис. Якщо не досягнуто адекватного полегшення орбітального компартмент-синдрому, слід виконати повношаровий нижній і верхній кантолізис. Метою лікування є декомпресія при загрозі ішемії зорового нерва, відновлення цілісності кісткових структур і корекція положення очного яблука для запобігання диплопії й енофтальму. Медична допомога при переломах орбіти надається в ЗОЗ із достатнім обладнанням мультидисциплінарною командою в такому складі: лікар-офтальмолог, лікар-хірург щелепно-лицевий і лікар-нейрохірург. У період нестабільного стану пріоритетом є збереження життя та профілактика вторинних внутрішньоочних ускладнень; реконструктивні втручання за можливості виконуються відтерміновано. При проникних пораненнях орбіти з наявними сторонніми тілами в орбіті показання та терміни до хірургічного втручання зумовлені такими факторами: склад уламка, розташування, ознаки пошкодження очних структур і потенційне проникнення за межі орбіти. Загалом органічні сторонні тіла орбіти (наприклад, гілки дерев, деревні тріски тощо) слід видалити відразу після встановлення діагнозу, якщо вони доступні без ризику для ока, щоб запобігти запальній та/або інфекційній реакції. Видалення металевих сторонніх тіл орбіти виконується, якщо вони становлять загрозу життю чи зору та можуть потребувати

залучення лікарів-отоларингологів / лікарів-хірургів щелепно-лицевих та/або лікарів-нейрохірургів залежно від обсягу уражених неорбітальних структур. Невеликі неорганічні сторонні тіла можна спостерігати. Металеві уламки, які могли пройти через слізний мішок або пазухи, чинять високий ризик гнійно-септичних ускладнень, тому в цих випадках необхідно проводити антибіотикопрофілактику.

11. Розриви повік і тканин параорбітальної ділянки в разі вибухової/бойової травми можуть потребувати тривалого або поетапного відновлення. У разі системної політравми єдиним доступним варіантом може бути збереження тканин. Для досягнення кращих результатів і зменшення ймовірності ускладнень (птоз, ретракція повік) може знадобитися пізнє відновлення повік / тканин параорбітальної ділянки, пошкоджених кісток орбіти на рівні спеціалізованої медичної допомоги в контрольованих умовах. Традиційні рекомендації щодо хірургії розривів слізних каналців передбачають відновлення протягом 24-48 год після травми.

12. При хімічних і термічних опіках ока слід негайно рясно промити око та дотримуватися рекомендацій Стандарту медичної допомоги «Опіки», затвердженого наказом МОЗ України від 6 листопада 2024 року № 1869, Нового клінічного протоколу медичної допомоги «Лікування опіків (бойова травма)», затвердженого наказом МОЗ України від 13 жовтня 2025 року № 1555, і рекомендацій щодо надання медичної допомоги при хімічних опіках ока, наведених у додатку 5 до цього стандарту. Після того як буде відновлено фізіологічний рівень рН, потрібно вжити заходів для запобігання подальшому ушкодженню поверхні ока та забезпечення прозорості рогики.

13. Показаннями до проведення енуклеації в гострому періоді після травми (до 14 діб) є лише стан тотальної руйнації очного яблука з неможливістю проведення ПХО або наявність неконтрольованого інфекційно-запального процесу, що становить загрозу життю. Основним показанням до проведення енуклеації у віддаленому посттравматичному періоді може бути профілактика розвитку симпатичної офтальмії. Первинна енуклеація в оці, яке є єдиним функціональним органом зору в пацієнта (в анамнезі або за фактичними даними), є забороненою, крім випадків, коли є загроза життю пацієнта через тяжку неконтрольовану інфекцію або масивний руйнівний процес у тканинах ока. За наявності будь-якого шансу на збереження очного яблука та потенціал відновлення зорової функції має бути обрана органозберігальна хірургічна тактика. Рішення щодо енуклеації приймається мультидисциплінарною командою після всебічного оцінювання прогнозу та з обов'язковим інформованим погодженням пацієнта чи його законного представника. Якщо енуклеація/евісцерація є процедурою вибору, слід розглянути можливість первинного орбітального імплантата.

14. Проведення телемедичних консультацій за відсутності лікаря-офтальмолога для вирішення питання щодо комбінованих хірургічних утручань на передньому та задньому сегментах ока.

15. Дотримання етапності реконструктивного хірургічного лікування з використанням високотехнологічних методик вітреоретинальної хірургії та кератопластики в оптимальні терміни для забезпечення прозорості трансплантата з метою отримання максимального анатомічного й функціонального результатів.

16. Провести необхідні реабілітаційні заходи з урахуванням вимог наказу МОЗ України від 17 травня 2023 року № 915 «Про затвердження Переліку протипоказань для надання реабілітаційної допомоги високого обсягу особі, яка потребує реабілітації, у стаціонарному відділенні після гострої та довготривалої реабілітації та внесення зміни до наказу МОЗ України від 14 лютого 2012 року № 110», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 7 липня 2023 року за № 1160/40216;

забезпечити функціонування мультидисциплінарної реабілітаційної команди відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 3 листопада 2021 року № 1268 «Питання організації реабілітації у сфері охорони здоров'я».

17. Очне протезування в плановому порядку проводиться відповідно до Порядку організації очнопротезної медичної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України від 14 травня 2013 року № 372 «Про систему офтальмологічної допомоги населенню України», що зареєстрований у Міністерстві юстиції України 25 червня 2013 року за № 1051/23583, а саме:

- ✓ первинне – через 8-10 днів після видалення ока для загоєння;
- ✓ остаточне – через місяць після операції;
- ✓ індивідуальне – через 3-4 міс після загоєння;
- ✓ повторне – за потреби, не рідше ніж раз на 3 роки.

В. о. директора Департаменту медичних послуг
Валерія СОРУЧАН

Додаток 1

Термінологія травм ока відповідно до Бірмінгемської системи (Birmingham Eye Trauma Terminology, BETT)

Травми очного яблука						
Закриті			Відкриті			
цілісність стінки ока (рогівка та склера) порушені не на повну товщину			цілісність стінки ока (рогівка та склера) порушені на повну товщину			
Контузія	Пошарове (ламельярне) пошкодження		Повношарове рване поранення		Розрив	
Пенетруюча (проникна) травма ока		Наявне ВОСТ		Перфоруєче (наскрізне) поранення		
відсутня рана стінки ока (рогівки та/або склери)	рана стінки ока (рогівка, склера) не на повну товщину		рана стінки ока (рогівка, склера) на повну товщину, завдана гострим предметом; вхідний отвір		різновид пенетруючої травми з одним або численними сторонніми тілами всередині ока	
				визначаються вхідний і вихідний отвори		
				рана стінки ока (рогівка, склера) на повну товщину, завдана тупим предметом; стінки ока рвуться в слабких місцях, і рана зазвичай формується із середини назовні, тому неминує випадіння тканин		

Зони травми ока

Під час класифікації травми завжди враховується травма найвищої зони. Наприклад, розрив корнеосклеральної ділянки, що поширюється на прямі м'язи, буде травмою відкритого ока 3-ї зони, а не травмою 1-ї, 2-ї та 3-ї зон. Знову-таки при травмі закритого ока з подряпиною кон'юнктиви, вивихом кришталика й відшаруванням сітківки це буде травма закритого ока 3-ї зони, а не травма 1-ї, 2-ї та 3-ї зон.

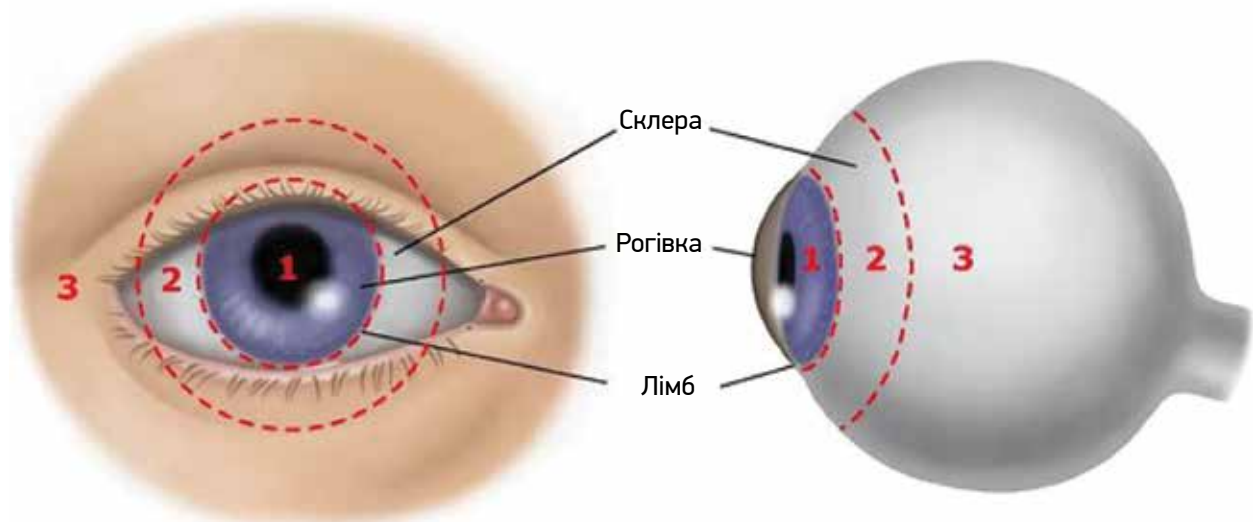
→ Відкрита травма ока:

- зона 1 – рогівка та лімба;
- зона 2 – склера до 5 мм позаду лімба;
- зона 3 – склера більш ніж 5 мм позаду лімба.

→ Закрита травма ока:

- зона 1 – зовнішній передній сегмент, включно з кон'юнктивою, склерою та рогівкою;
- зона 2 – внутрішній передній сегмент, включно з кришталиком, зонами та в'язкою частиною циліарного тіла;
- зона 3 – задній сегмент, включно зі склоподібним тілом, сітківкою, зоровим нервом, судинною оболонкою та пласкою частиною циліарного тіла.

Зони відкритої травми очного яблука



Зона 1 Пошкодження рогівки та лімба

Зона 2 Пошкодження склери на відстані до 5 мм від лімба

Зона 3 Пошкодження склери на відстані понад 5 мм від лімба

Додаток 2

Шкала травми ока

Використання шкали балів травми ока:

1) під час первинного огляду призначте початкову необроблену оцінку на підставі початкової гостроти зору (табл. 1). Наприклад, для сприйняття світла чи руху руки буде призначено 70 первинних балів;

2) від цієї початкової первинної оцінки відніміть бали за кожен з факторів (починаючи з найгіршого прогнозу та закінчуючи найменш поганим прогнозом): розрив очного яблука, ендодальміт, перфоруєче пошкодження (як із вхідним, так і з вихідним поранен-

ням), відшарування сітківки та відносний аферентний дефект зіниці;

3) після розрахунку суми первинних балів знайдіть відповідну оцінену ймовірність подальшої категорії гостроти зору через 6 міс (табл. 2).

Таблиця 1. Обчислювальний метод для визначення шкали травми ока

Початковий фактор зору		Необроблені бали
А. Початкова необроблена оцінка (на підставі початкової гостроти зору)	Відсутність сприйняття світла =	60
	Сприйняття світла чи руху руки від 1/200 до 19/200 = від 20/200 до 20/50 = ≥20/40 =	70 80 90 100
В. Розрив очного яблука		-23
С. Ендодальміт		-17
D. Наскрізне пошкодження		-14
E. Відшарування сітківки		-11
F. Відносний аферентний дефект зіниці (RAPD)		-10

Таблиця 2. Очікувана ймовірність подальшого спостереження за категорією гостроти зору через 6 міс ≥20/40

Сума необроблених балів	OTS, балів	Відсутність світловідчуття	Світловідчуття / руху руки	1/200-19/200	20/200-20/50	≥20/40
0-44	1	73%	17%	7%	2%	1%
45-65	2	28%	26%	18%	13%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	28%	44%
81-91	4	1%	2%	2%	21%	74%
92-100	5	0%	1%	2%	5%	92%

Примітка: OTS (Ocular Trauma Score) – шкала тяжкості травми ока.

Продовження на стор. 22.

Стандарт медичної допомоги «Бойова травма ока»

Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23 квітня 2026 року № 539

Продовження. Початок на стор. 16.

Додаток 3

Рекомендації щодо проведення факохірургії при відкритій і закритій травмах ока включають таке:

- після накладання швів на рогівку та промивання передньої камери від згустків крові й фібрину потрібно оцінити стан передньої капсули кришталика;
- якщо передня капсула кришталика не пошкоджена, то операцію з видалення травматичної катаракти слід відтермінувати до загоєння рогівки та стихання інтенсивності запального процесу;
- при пошкодженні передньої капсули кришталика з виходом кришталікових мас у передню камеру факохірургія може бути проведена одночасно з ПХО рани та видаленням ВОСТ з передньої камери або кришталика (за його наявності);
- при пошкодженні передньої та задньої капсул кришталика метод хірургії залежить від оснащення операційної:
 - 1) передній шлях, через парацентези рогівки, передбачає максимальне видалення кришталікових мас і передню вітректомію;
 - 2) задній, або трансциліарний, шлях передбачає ленсектомію з максимальним збереженням фрагментів капсульного мішка та повноцінну вітректомію;
- при одночасному проведенні ПХО та факохірургії імплантація ІОЛ і іридопластика за потреби можуть бути проведені після повного дообстеження та стихання запальних процесів;
- за підозри або наявності ВОСТ, особливо в задньому відділі ока, факоемульсифікація проводиться в комплексі з мініінвазивною вітректомією, враховуючи можливість видалення ВОСТ через задній капсулорексис і тунельний розріз рогівки. Питання первинної імплантації ІОЛ у цьому комплексі вирішується індивідуально. За відсутності відповідного оснащення пацієнт має бути негайно скерованим до вітреоретинальних центрів;
- у разі травматичних підввихів або вивихів кришталика з підвищенням ВОТ екстракція катаракти має бути проведена в найближчі терміни, але після певної медикаментозної підготовки (гіпотензивні очні краплі, дегідратаційна терапія перорально та внутрішньовенно) та в супроводі нейролептаналгезії з метою профілактики експульсивної геморагії;
- при підввихах кришталика з відривом цинових зв'язок на 90-180° може бути проведена факоемульсифікація зі збереженням капсульного мішка. При цьому рекомендується використання капсульних гачків, капсульного кільця та внутрішньокапсульних тримачів, які фіксуються швами до склери в одному або двох сегментах. Це дає змогу імплантувати моноблочну ІОЛ у капсульний мішок;
- за значних підввихів і вивихів кришталика в склоподібне тіло застосовується методика 3-портової мініінвазивної вітреоретинальної хірургії та ультразвукової факофрагментації кришталика в центрах, де є відповідне оснащення. У таких випадках ІОЛ рекомендується фіксувати до склери способом, яким володіє лікар-офтальмолог;
- невідкладним показанням до екстракції катаракти є вивих кришталика в передню камеру. Шляхи видалення: через корнеосклеральний розріз із наступною шовною герметизацією або трансциліарний, попередньо змістивши кришталик у задній відділ ока, введенням у передню камеру віскоеластичу через рогівковий парацентез;
- на артифактичних очах після отримання БТО нерідко трапляються дислокації ІОЛ. Репозицію ІОЛ потрібно проводити якнайшвидше для запобігання таким ускладненням, як дистрофія рогівки та вторинна глаукома, при дислокації лінзи в передню камеру, а також гемофтальму й відшаруванню сітківки та судинної оболонки при дислокації лінзи в задній відділ ока;
- спосіб фіксації ІОЛ і метод оперативного втручання залежать від оснащення операційної та навичок хірурга. Перевагу слід віддавати склеральній фіксації, що зменшує ризик розвитку таких ускладнень, як синдром пігментної дисперсії, та, як наслідок, блокування пігментом трабекулярної зони й синдрому Ірвіна-Гаса. За відсутності оснащення для проведення вітреоретинальної хірургії пацієнт має бути скерований у відповідні центри.

Рекомендації щодо проведення іридопластики при відкритій і закритій травмах ока:

- для відкритої травми ока характерним є всі види пошкодження райдужки: іридодіаліз, розриви тіла райдужки, колобоми, мідріаз та їх комбінації;
- при відкритій травмі ока одночасно з проведенням ПХО рани лімба та рогівки має бути проведена щадна «іридопластика»: вправлення райдужки в передню камеру, розправлення її віскоеластичом згідно з правильним анатомічним положенням, особливо якщо передня капсула кришталика не пошкоджена. Це дасть можливість оцінити обсяг пошкодження райдужки та спланувати її реконструкцію після стихання інтенсивності запального процесу;
- для закритої травми ока характерними пошкодженнями райдужки є іридодіаліз різної протяжності та мідріаз;
- за відсутності патології заднього відділу ока (наявність ВОСТ і відшарування сітківки) іридопластика може бути проведена при плановій хірургії на передньому відділі ока;
- перевагу слід віддавати методам закритої іридопластики з використанням шовного матеріалу, що не піддається біодеградації (поліпропілен). Такий вид іридопластики дає змогу накладати, зав'язувати та зрізати шви на закритій камері;
- обов'язковим є використання достатньої кількості віскоеластичу та відповідних інструментів (цангових пінцетів і ножиць, гачків і шпатель);
- при ушиванні іридодіалізу застосовуються П-подібні шви, колобоми райдужки, зіничного краю та невеликі мідріази можна ушивати вузловими швами, а кисетний шов накладається при мідріазі великого діаметру.

Додаток 4

Способи видалення ВОСТ

1. Трансклеральне видалення через пласку частину війчастого тіла виконується під візуальним контролем і за наявності показань для видалення магнітних ВОСТ, вільно розташованих у передніх відділах прозорого склоподібного тіла, за наявності прозорого кришталика, артифакції або після факохірургії та за відсутності відшарування сітківки та її розривів. Місце склеротомії слід вибрати з таким розрахунком, щоби шлях проходження стороннього тіла в оці до магніту був найкоротшим і не проходив через оптичну вісь ока. Перевага цього методу в його простоті, швидкості виконання, відносно незначному порушенні структури стороннього тіла. Недоліком його є те, що ВОСТ може рухатися в магнітному полі неконтрольовано і, якщо воно має велику масу та форму, застосування його, особливо за відсутності візуального контролю, може принести більше шкоди, ніж користі.
2. Діасклеральний спосіб видалення ВОСТ. Використовується тільки для магнітних ВОСТ, локалізованих у межах циліарного тіла. Після локалізації стороннього тіла методом Комберга-Балтіна й УЗД (визначається розмір ВОСТ, меридіан його залягання, відстань від лімба й анатомічної осі ока) проводиться розріз склери потрібного розміру та за допомогою магніту видаляється уламок. Герметизація склери та кон'юнктиви.
3. Трансвітреальний підхід через пласку частину війчастого тіла. Показаний у разі локалізації ВОСТ у 3-й зоні (за межами циліарного тіла), як за прозорих, так і непрозорих середовищ, і потребує використання спеціальної апаратури й оснащення: вітреотом, наконечники для вітректомії, ультразвукова факофрагментація й ендоосвітлювання, ендолазер, перфлюорокарбонів газу та рідини, силіконова олія, набір контактних лінз для вітректомії. Відповідними мають бути кваліфікація та досвід лікаря-офтальмолога, які дозволили б виконати цей вид оперативного втручання.

Додаток 5

Рекомендації щодо надання медичної допомоги при хімічних опіках ока

1. Загальні рекомендації щодо першої допомоги при хімічних опіках: дотримуйтеся рекомендацій, викладених у Новому клінічному протоколі медичної допомоги «Травма ока: первинна допомога (бойова травма)», затвердженого наказом МОЗ України від 13 лютого 2025 року № 253;
 - негайно розпочніть промивання 0,9% розчином натрію хлориду або розчином Рінгера лактат. За відсутності зазначених розчинів можна використовувати воду чи будь-який нейтральний розчин для промивання;
 - за потреби, щоб підтримувати комфорт пацієнта під час промивання, застосуйте місцеву анестезію тетракаїном або лідокаїном, але нетривало, щоб уникнути токсичної дії топічного анестетика;
 - не намагайтеся нейтралізувати кислоту лугом або луг кислоту;
 - видаліть видимі кислотні або лужні сторонні тіла за допомогою ватного аплікатора.
2. Загальні рекомендації щодо лікування хімічних уражень після досягнення фізіологічного рівня рН:
 - при легких і середньої тяжкості опіках (I-II ступеня) слід забезпечити інтенсивне зволоження та змачування поверхні ока. Змачувальні очні краплі для зволоження ока без консервантів щогодини під час неспання та за потреби. Мазь щодня перед сном. Показано застосування преднізолону ацетату 1% 4 рази на добу протягом 7-14 днів, особливо при ураженні лугами, циклоплегіків (циклопентолат 1 або 2% двічі на день) у разі цикліту, болю чи світлобоязні. Слід уникати призначення фенілефрину через його вазоконстрикторну дію. Якщо ВОТ підвищений, першою лінією лікування є пероральні лікарські засоби, коли немає протипоказань з боку гемодинаміки, щоб уникнути токсичності для поверхні ока (ацетазоламід 500 мг перорально початково, потім 250 мг перорально 4 рази на день). Якщо потрібен додатковий контроль ВОТ, призначаються краплі очні 0,5% тимололу двічі на день, а потім краплі очні 2% дорзоламиду тричі на день. Місцеве застосування крапель і мазей з антибактеріальними лікарськими засобами показано за наявності епітеліального дефекту;
 - при тяжких опіках (III-IV ступеня) також рекомендовано інтенсивне змачування та зволоження поверхні ока. Змачувальні очні краплі для зволоження ока без консервантів щогодини під час неспання та за потреби. Мазь щодня перед сном. Преднізолону ацетат 1% що 2 год під час неспання протягом 7-14 днів. Циклопентолат 1 або 2% двічі на день. Лікарські засоби, що знижують ВОТ, як зазначено вище, якщо ВОТ підвищений. Місцеві краплі та мазі з антибактеріальними лікарськими засобами. Доксидиклін 100 мг перорально двічі на день. Якщо відсутні дані щодо порушення функції нирок, призначається аскорбінова кислота 500 мг перорально двічі на день. Слід очистити некротичну тканину, якщо вона містить сторонні уламки. Рекоменується використання м'якої контактної лінзи-бандажа. За потреби проводиться покриття амніотичною оболонкою уражених ділянок кон'юнктиви, поверхні ока та, можливо, країв повік. Якщо загоєння затримується, проводиться тимчасова тарзорафія.

Скорочено й адаптовано відповідно до формату «Медичної газети «Здоров'я України». Повна версія документа представлена на сайті https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2026/04/dn_539_23042026_dod.pdf

Аналіз роботи алергологічної та імунологічної служби України за 2025 рік

За матеріалами наради експертів «Алергологічна допомога та імунологія»



Є.М. Дитятковська

На початку квітня відбувся важливий професійний захід, присвячений аналізу роботи алергологічної та імунологічної служби України. Доповідь, яку представила в межах цієї події голова групи експертів Міністерства охорони здоров'я України за напрямом «Алергологічна допомога та імунологія», віцепрезидент Українського товариства імунологів, алергологів та фахівців з імунореабілітації, доктор медичних наук, професор Євгенія Михайлівна Дитятковська, стала підсумком роботи вітчизняних фахівців і водночас орієнтиром для подальшого розвитку галузі, адже у виступі було відображено реальний стан надання спеціалізованої допомоги в умовах кадрових і ресурсних викликів. Професор Є.М. Дитятковська окреслила ключові результати діяльності служби за минулий рік, звернувши увагу як на досягнення, так і на системні проблеми, що потребують вирішення.

За останнє десятиліття кадровий потенціал алергологічної служби зазнав значних втрат. Якщо в 2013 році в Україні працювали 240 лікарів-алергологів для дорослого населення, то вже в 2015 році їхня кількість скоротилася до 195. На 2025 рік залишилося лише 160 фахівців. Така стрімка динаміка зумовлена двома ключовими чинниками: масовою еміграцією медиків унаслідок воєнних дій та системним скороченням робочих місць. Останнє часто пояснюється на місцях «економічною невиваженістю» через низькі коефіцієнти оплати, що застосовуються під час роботи із Національною службою здоров'я України (НСЗУ).

Паралельно з кадровими втратами відбулося й поступове зменшення матеріально-технічних ресурсів алергологічної служби. Зокрема, ліжковий фонд алергологічних відділень скоротився із 768 у 2018 році до 572 у 2025 році. З них 437 ліжок призначено для дорослих пацієнтів, а 135 – для дитячого контингенту. Таке зменшення відображає не лише загальну тенденцію до оптимізації витрат у системі охорони здоров'я, а й свідчить про поступове звуження можливостей у сфері алергології та імунології. У результаті доступність спеціалізованої допомоги для пацієнтів стає обмеженою, що накладає додаткові бар'єри на якість і своєчасність лікування.

Попри відчутний дефіцит спеціалістів, у 2025 році алергологічна та імунологічна служби продовжували виконувати значний обсяг роботи. Так, в амбулаторних умовах дорослими алергологами було проведено 72 490 консультацій, а дитячими – 77 284. Імунологічна служба надала ще 18 287 консультацій, що свідчить про високий рівень потреби в спеціалізованій допомозі навіть за умов обмежених кадрових ресурсів.

У стаціонарних відділеннях також зберігалася висока інтенсивність роботи: в дорослих алергологічних стаціонарах проліковано 23 776 пацієнтів, а в дитячих стаціонарах допомогу отримали 8323 дитини. Ці показники демонструють, що попри скорочення ліжкового фонду, потреба в стаціонарному лікуванні залишається стабільно високою.

Окремою надважливою ланкою діяльності сьогодні є допомога військовослужбовцям. Протягом року алергологи пролікували 4562 захисників, а імунологи – ще 1713 військових як в амбулаторних, так і в стаціонарних умовах. Це підкреслює ключову роль служби в забезпеченні медичної підтримки армії та адаптації системи охорони здоров'я до викликів воєнного часу.

Сьогодні повноцінні власні дорослі алергологічні відділення функціонують лише в 10 містах України: Дніпрі, Кривому Розі, Луцьку, Запоріжжі, Івано-Франківську, Києві, Одесі, Полтаві, Черкасах та Харкові. Така обмежена географія свідчить про нерівномірний розподіл спеціалізованої допомоги та створює додаткові виклики для пацієнтів, які проживають у регіонах без доступу до стаціонарної алергологічної служби.

Навантаження між відділеннями розподіляється нерівномірно. Найбільшу кількість пролікованих пацієнтів у стаціонарі дорослих бере на себе Дніпро – 5451 хворий. Далі йдуть Харків (2163 пацієнти), Київ (1993), Одеса (1971) та Черкаси (1758). Ці показники демонструють, що окремі центри працюють з надмірним навантаженням, тоді як інші регіони залишаються фактично позбавленими спеціалізованої допомоги.

Ще критичнішою є ситуація з дитячою алергологічною службою. На сьогодні повноцінне власне дитяче алергологічне відділення існує лише в одному місті – у складі Регіонального алергологічного центру в Дніпрі. Це означає, що діти з алергічними захворюваннями в інших регіонах змушені отримувати допомогу у відділеннях загального профілю або ж їх скеровують до єдиного спеціалізованого центру, що суттєво ускладнює доступність та своєчасність лікування.

Лікування рідкісних патологій

Попри обмежені ресурси та кадровий дефіцит, українські фахівці успішно надають допомогу пацієнтам із рідкісними та складними патологіями, що потребують високого рівня спеціалізації.

Зокрема, тяжкі шкірні побічні реакції на лікарські засоби, як-от синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз і DRESS-синдром, лікують у Дніпропетровській, Закарпатській, Черкаській, Кіровоградській, Полтавській та Івано-Франківській областях. Пацієнти із загальним варіабельним імунодефіцитом та іншими первинними імунодефіцитами отримують спеціалізовану допомогу в Дніпропетровській, Львівській, Івано-Франківській, Черкаській, Полтавській та Закарпатській областях. Хворих зі спадковим ангіоневротичним набряком рятують на Дніпропетровщині, Львівщині та Івано-Франківщині, що свідчить про наявність локальних центрів компетенції у цій сфері.

Окремо варто відзначити роботу Регіонального алергологічного центру в Дніпропетровській області, де здійснюється лікування складних еозинофільних захворювань шлунково-кишкового тракту. Крім того, медикаментозні васкуліти та мастоцитоз ведуть у Дніпропетровській, Полтавській, Львівській, Закарпатській та Черкаській областях, що демонструє розподіл спеціалізованої допомоги між кількома регіональними осередками.

Отже, навіть за умов обмеженої кількості відділень та спеціалістів українська алергологічна й імунологічна служби залишаються здатними забезпечувати лікування складних і рідкісних патологій, формуючи мережу високоспеціалізованої допомоги в різних регіонах країни.

Актуальні проблеми фінансування й організації роботи алергологічної та імунологічної служби

Проблеми взаємодії амбулаторної та стаціонарної ланок

Однією із ключових проблем є взаємодія між амбулаторною та стаціонарною ланками. У випадках, коли пацієнт із гострою патологією (ангіоневротичний набряк, гостра кропив'янка) звертається на амбулаторний прийом і того самого дня потребує госпіталізації, алгоритми НСЗУ не враховують амбулаторний епізод. Це спричиняє втрату оплати за консультацію, хоча послуга фактично була надана. Консультація алерголога має самостійну цінність у діагностиці та визначенні тактики лікування, адже саме після неї ухвалюється рішення про термінову госпіталізацію. Відсутність оплати створює дисбаланс у системі фінансування та знецінює працю лікаря.

Хірургічні втручання та діагностичні процедури в межах терапевтичного пакета

Біопсії для верифікації шкірних форм мастоцитозу чи системних васкулітів автоматично належать до «хірургічного пакету». Якщо відділення не має хірургічного профілю, епізод не зараховується. Аналогічна проблема стосується ендоскопічних процедур (ФЕГДС та ін.), які система часто враховує лише як процедуру, ігноруючи основний терапевтичний епізод. Це особливо актуально для бронхіальної астми (диференційна діагностика кашлю при ГЕРХ) та хронічної кропив'янки (роль *Helicobacter pylori*). Згідно із GINA (2025) та EAACI (2025), проведення ФЕГДС є важливим елементом діагностики, тому виключення таких епізодів суперечить сучасним стандартам.

Проблеми в оплаті роботи амбулаторної служби

Частина алергологічних станів (наприклад, алергічні захворювання шлунково-кишкового тракту) належать до класу «Гастроентерологія». Консультація алерголога в цьому класі

не оплачується, що зумовлює втрату фінансування епізоду. Це є проблемою, адже саме алергологи встановлюють діагноз і призначають лікування при еозинофільних гастритах, езофагітах, колітах, FPIES. Додатково неоплачуваними залишаються ін'єкції при проведенні алергенспецифічної імунотерапії (АСІТ) через технічні обмеження внесення даних. АСІТ – єдиний хворобомодифікуючий метод лікування алергічних хвороб, тому відсутність його фінансування обмежує доступ пацієнтів до сучасної терапії.

Неможливість працювати в плані лікування за відсутності доступу до телефону пацієнта

Робота в межах плану лікування амбулаторного епізоду ускладнюється, якщо пацієнт не має активного номера телефону. Це особливо стосується військовослужбовців, які часто втрачають телефони. У таких випадках система не дозволяє підтвердити епізод «Лікування» через смс-верифікацію, що автоматично зумовлює відсутність оплати. Змінити номер у межах одноразового прийому неможливо, тому багато консультацій залишаються неоплаченими через технічні причини.

Проблема відсутності оплати короткострокових епізодів

Короткострокові епізоди лікування (<1 доби) часто трапляються при наданні допомоги військовослужбовцям, коли здійснюються стабілізація, діагностика та переведення до спеціалізованого госпіталю. Попри високий рівень використаних ресурсів, ці епізоди класифікуються як «дефектні» та не оплачуються. На етапах медичної евакуації лікування часто триває менше 5 днів, що за правилами НСЗУ спричиняє застосування зниженого коефіцієнта (0,5-0,8). Однак тривалість перебування визначається наказами військового командування, а не медичними показниками, що створює системний дисбаланс.

Клінічна складність та диференційна діагностика

Складні випадки, що потребують тривалої диференційної діагностики, залучення ревматологів, онкологів та інших спеціалістів, а також лікування коморбідних станів і ускладнень, часто не вкладаються в стандартні терміни лікування. Це стає причиною відмови у фінансуванні епізоду. Водночас саме такі пацієнти є найтяжчими та потребують значних матеріально-технічних і часових ресурсів. Відсутність оплати фактично знецінює роботу медичних команд і створює ризик зниження якості допомоги.

Всі наведені проблеми – від взаємодії амбулаторної та стаціонарної ланок до складних випадків диференційної діагностики – демонструють системні недоліки у фінансуванні та організації роботи алергологічної й імунологічної служби. Вирішення цих питань потребує перегляду алгоритмів НСЗУ, їхньої адаптації до реалій клінічної практики та впровадження механізмів, що забезпечать справедливу оплату роботи лікарів і відповідність сучасним міжнародним стандартам медичної допомоги.

Доповідь професора Є.М. Дитятковської завершилася жвавою і тривалою дискусією, під час якої учасники обговорили найактуальніші проблеми й виклики, з якими щодня мають справу фахівці алергологічної та імунологічної служб у своїй практичній діяльності. Окрему увагу було приділено пошуку ефективних шляхів для їхнього вирішення, включно з удосконаленням діагностичних алгоритмів, оптимізацією терапевтичних стратегій та посиленням міждисциплінарної співпраці.

Підготувала Людмила Суржко

Синергія хондропротекції та протизапального ефекту: фокус на безпеці

Остеоартрит (ОА) – поширене хронічне захворювання суглобів, що спричиняє біль, обмеження рухливості та зниження якості життя. Патогенез включає деградацію хряща, синовіальне запалення та ремоделювання субхондральної кістки з активацією MMP-13, прозапальних цитокінів і патологічного ангиогенезу (GBD2021 Osteoarthritis Collaborators, 2023).

Цель Т – багатокомпонентний біорегуляційний препарат, який одночасно пригнічує катаболічні процеси, стимулює регенерацію хряща та модулює запальні каскади, крім того, характеризується високою переносимістю. Клінічні дослідження показали зменшення болю та покращення функції суглобів. Препарат Цель Т може бути ефективною складовою комплексної терапії ОА, особливо в пацієнтів із протипоказаннями до тривалого застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) (Jaggi R. et al., 2004).

ОА – одне з найпоширеніших хронічних захворювань суглобів, що зумовлює біль, обмеження рухливості та інвалідизацію дорослого населення. Симптоматичний ОА спостерігається в 10-12% населення світу, а ризик зростає з віком, надмірною масою тіла та метаболічними порушеннями. Захворювання суттєво знижує якість життя та несе економічний тягар через витрати на лікування, реабілітацію і втрату працездатності (Steinmetz J.D. et al., 2023). Патогенез ОА характеризується деградацією хряща, ремоделюванням субхондральної кістки, синовіальним запаленням і змінами синовіальної рідини, що супроводжуються активацією прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF), підвищенням MMP-13, оксидативним стресом і патологічним ангиогенезом. Розуміння складного патогенезу ОА визначає сучасні підходи до терапії, які спрямовані не лише на зменшення болю, а й на захист хряща та модуляцію запальних процесів (Hunter D.J., Bierma-Zeinstra S., 2019).

Одним із препаратів, що застосовується в межах такої мультитаргетної терапії, є Цель Т – багатокомпонентний біорегуляційний препарат німецької компанії Biologische Heilmittel Heel GmbH. Завдяки комплексному складу він впливає на декілька ключових ланок патогенезу захворювання: пригнічує катаболічні процеси в хрящі шляхом зниження експресії та продукції матричної металопротеїнази-13 (MMP-13) – ферменту, відповідального за деградацію колагену II типу. Крім того, Цель Т поєднує симптоматичний анальгетичний ефект із потенційним впливом на відновні механізми хрящової тканини, сприяючи покращенню функціонального стану суглобів і зменшенню больового синдрому. Його застосування може також уповільнювати структурну деградацію хряща та підтримувати загальну фізичну активність пацієнтів, що робить препарат перспективним компонентом комплексної терапії ОА (Sanchez C. et al., 2021; Strosser W., 2000; Lesiak A., 2001).

Препарат зареєстрований в Україні в трьох лікарських формах (таблетки, мазь, розчин для ін'єкцій). Це забезпечує гнучкість застосування, можливість комбінування форм для різних стадій захворювання, зручність для пацієнтів різного віку та розширює можливості довготривалого лікування та реабілітації.

Механізми дії

Дані експериментальних досліджень свідчать про багатовекторний характер механізмів дії препарату. Так, експериментальні дослідження на первинних культурах хондроцитів людини з ОА показали, що препарат здатний знижувати експресію гена MMP-13 – ключового ферменту деградації колагену II типу у хрящі. В культурах хондроцитів при тривалому культивуванні спостерігалася статистично значуще зменшення продукції proMMP-13, що потенційно уповільнює руйнування позаклітинного матриксу хряща. Одночасно виявлено підвищення експресії регуляторного білка CCN1 (CYR61), який корелює із синтезом основних компонентів хрящової тканини – агрекану та колагену II типу. Отже, препарат може знижувати активність катаболічних процесів і водночас сприяти синтезу компонентів позаклітинного матриксу хряща. В лабораторних моделях також показано збільшення продукції колагену II на \approx 20-30%, що свідчить про потенційний хондростимулюючий ефект (Sanchez C. et al., 2021).

Протизапальна дія препарату пов'язана із впливом на каскад арахідонової кислоти. В дослідженнях *in vitro* було продемонстровано зниження синтезу простагландину E₂ та лейкотрієну B₄ – основних медіаторів запалення і болю. Важливо, що цей ефект реалізується без типових побічних реакцій, характерних для класичних інгібіторів циклооксигенази. Крім того, деякі компоненти препарату можуть стимулювати синтез трансформуючого фактора росту- β (TGF- β), який відіграє важливу роль у регуляції хондрогенезу та репаративних процесів у хрящі. Додатковим механізмом може бути вплив на ангиогенез: алкалоїд сангвінарин, що міститься в *Sanguinaria canadensis*, здатен модулювати VEGF-залежну сигналізацію та потенційно пригнічувати патологічну васкуляризацію (Jaggi R. et al., 2004). Узагальнені механізми дії препарату Цель Т представлено на рисунку.

Клінічна ефективність і безпека

Ефективність препарату Цель Т при ОА підтверджена низкою клінічних досліджень, включаючи великі багаточентрові спостереження та порівняльні роботи. Дані досліджень свідчать про здатність препарату зменшувати біль, покращувати функціональний стан суглобів і характеризуватися сприятливим профілем безпеки.

Одним із найвагоміших є багаточентрове подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження MOZAgt, у якому взяли участь 232 пацієнти. Комбіноване внутрішньосуглобове застосування препаратів Traumeel і Zeel T забезпечило достовірне зменшення болю за шкалою WOMAC порівняно із плацебо (-32,0 проти -25,5; $p=0,0383$). Крім того, спостерігалася покращення функції суглобів, ходьби та загального стану пацієнтів, а терапевтичний ефект зберігався до 12 тиж після завершення лікування (Lozada C.J. et al., 2017).

Клінічні дослідження свідчать про ефективність ін'єкційної форми препарату Цель Т у пацієнтів з ОА та іншими дегенеративними

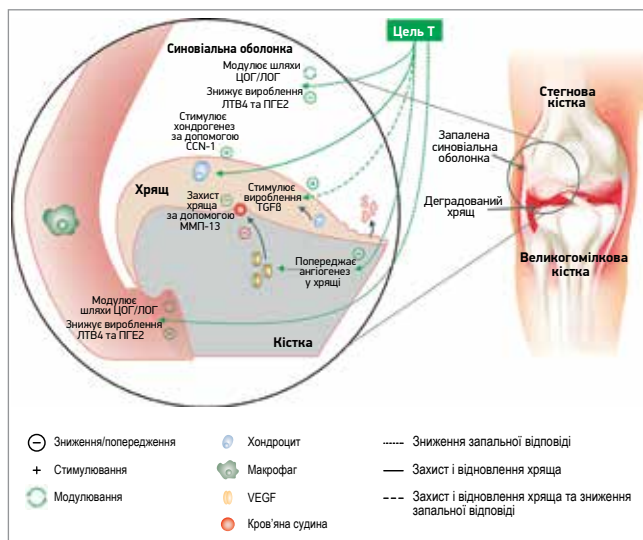


Рис. Терапевтичні мішені та механізми дії препарату Цель Т

Примітки: ЦОГ – циклооксигеназа, ЛОГ – ліпоксигеназа, ЛТВ4 – лейкотрієн B₄, ПГЕ2 – простагландин E₂, CCN-1 – матрицелюлярний білок-регулятор хряща, MMP-13 – матрична металопротеїназа-13, TGF β – трансформувальний фактор росту бета, VEGF – судинний ендотеліальний фактор росту.

захворюваннями суглобів. У дослідженні R. Gottwald і M. Weiser (2000), яке охопило 100 пацієнтів з ОА колінного суглоба, позитивний клінічний ефект спостерігався в 70% випадків, при цьому в 76% хворих покращення симптомів спостерігалася вже після 6 ін'єкцій. Високий рівень переносимості препарату був зафіксований у 92% випадків.

Схожі результати були отримані й у великому мультицентровому дослідженні A. Lesiak і співавт. (2001) за участю 523 пацієнтів із дегенеративними захворюваннями суглобів, де препарат застосовували періартикулярно, внутрішньосуглобово та внутрішньом'язово. Перші ознаки клінічного покращення спостерігалися вже після 6 ін'єкцій у $\frac{1}{3}$ пацієнтів, а після 10 ін'єкцій значне поліпшення – в 94% випадків.

Найбільше клінічне спостереження, проведене M. Weiser і H. Metelmann (1996), включало 1845 пацієнтів із гонартрозом, які отримували внутрішньосуглобові ін'єкції Цель Т протягом 4-5 тиж (по 2 ін'єкції/тиж). За результатами лікування 93,1% пацієнтів оцінили ефект терапії як позитивний. Водночас препарат продемонстрував сприятливий профіль безпеки: побічні ефекти реєструвалися лише в 0,45% випадків і були представлені легкими зворотними місцевими реакціями.

Ефективність місцевої форми препарату була продемонстрована в масштабному мультицентровому дослідженні мазі Цель Т (Wodick R.E. et al., 1993), що охопило 498 пацієнтів із різними дегенеративними ураженнями суглобів, зокрема моноартрозом, поліартрозом, спондилоартрозом і плечолопатковим періартритом. Позитивний клінічний ефект лікування спостерігався в 75,1% випадків, а на тлі терапії – швидке зменшення нічного болю, болю на початку руху та больових відчуттів під час фізичної активності. Препарат також характеризувався задовільною переносимістю.

Порівняльне когортне дослідження H. Birnesser і співавт. (2003), у якому брали участь 592 пацієнти з ОА колінного суглоба, показало, що таблетована форма Zeel comp. N за ефективністю є зрівняною з інгібіторами COX-2 (целекоксибом та рофекоксибом). Через 6-10 тиж лікування покращення симптомів і загальна оцінка ефективності виявилися статистично еквівалентними в обох групах. Водночас переносимість Zeel була достовірно кращою ($p<0,0001$): 90% пацієнтів позитивно оцінювали переносимість препарату порівняно із 74% у групі COX-2. У групі Zeel не було зареєстровано небажаних явищ, тоді як у групі COX-2 спостерігалися набряки та шлунково-кишкові скарги.

Результати додаткових досліджень (Kavaler'skiy G.M. et al., 2014; Maronna U. et al., 2002) підтвердили, що застосування Цель Т у формі таблеток або ін'єкцій при гонартрозі та коксартрозі протягом 8-12 тиж сприяє зменшенню болю за шкалами WOMAC і VAS на 40-60%, покращенню рухливості суглобів, якості життя пацієнтів й зниженню потреби в НПЗП.

Загалом препарат демонструє сприятливий профіль безпеки незалежно від форми випуску. Серйозних системних небажаних реакцій, зокрема гастроінтестинальних, кардіоваскулярних чи нефротоксичних, не зареєстровано. В поодиноких випадках спостерігалися лише легкі локальні реакції у місці ін'єкції, які не потребували відміни терапії.

Цель Т vs інші хондропротектори при ОА

У сучасній терапії ОА широко застосовуються т. зв. SYSADOA – препарати повільної симптоматичної дії. До них належать глюкозамін, хондроїтинсульфат, діасереїн і гіалуронова кислота внутрішньосуглобово. Ці засоби допомагають зменшити біль, покращити рухливість

суглобів і частково впливають на метаболізм хрящової тканини. Однак їхня дія зазвичай обмежується одним-двома основними механізмами (GBD2021 Osteoarthritis Collaborators, 2023).

Глюкозамін і хондроїтинсульфат працюють переважно як будівельні матеріали для хряща. Вони постачають «цеглинки» для синтезу глікозаміногліканів і протеогліканів, які входять до складу позаклітинного матриксу. В лабораторних умовах ці препарати здатні підтримувати вироблення колагену II типу й агрекану в хондроцитах, а також частково пригнічувати деякі ферменти, що руйнують хрящ, наприклад MMP-13. Однак їхній ефект залишається переважно метаболічним і не охоплює усіх ключових ланок розвитку ОА – запалення, оксидативний стрес або патологічну васкуляризацію (Hochberg M.C. et al., 2012).

Діасереїн діє інакше: він блокує дію прозапального цитокіну IL-1 β , який вважається одним із головних «винуватців» хронічного запалення в суглобі. Це надає протизапальний ефект і певне зменшення болю. Але в багатьох пацієнтів діасереїн спричиняє неприємні побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту – найчастіше діарею, що значно знижує його переносимість і обмежує тривале застосування (Dougados M. et al., 2001).

Внутрішньосуглобове введення гіалуронової кислоти покращує властивості синовіальної рідини: вона стає в'язкішою, краще змащує суглоб і зменшує тертя під час руху. Завдяки цьому біль і скрутість можуть тимчасово відступити. Однак дія гіалуронової кислоти залишається переважно механічною та симптоматичною – вона майже не впливає на глибокі молекулярні процеси руйнування хряща (Bannuru R.R. et al., 2015).

У цьому контексті біорегуляційний препарат Цель Т демонструє багатовекторний вплив на ключові патогенетичні ланки ОА. Його дія не обмежується забезпеченням субстратів або впливом на окремі медіатори запалення, а охоплює декілька взаємопов'язаних механізмів. Дослідження на первинних культурах хондроцитів людини, взятих у пацієнтів з ОА, показали, що Цель Т (Sanchez C. et al., 2021):

- ✓ суттєво знижує експресію гена MMP-13 – головного ферменту, який розщеплює колаген II типу у хрящі;
- ✓ підвищує вироблення фактора CCN1 (CYR61), котрий стимулює синтез агрекану та колагену II типу;
- ✓ збільшує загальну продукцію компонентів позаклітинного матриксу.

Завдяки цьому препарат одночасно уповільнює руйнування хряща та сприяє його відновленню. Крім того, Цель Т модулює запальні каскади: пригнічує обидва шляхи метаболізму арахідонової кислоти (COX-1/COX-2 та 5-LOX), зменшуючи синтез простагландину E₂ і лейкотрієну B₄ – ключових медіаторів болю й запалення. Додатково компоненти препарату (зокрема, сангвінарин із *Sanguinaria canadensis*) проявляють антиангіогенний ефект, блокуючи патологічне проростання судин у хрящі, а також стимулюють вивільнення TGF- β , що сприяє репаративним процесам (Jaggi R. et al., 2004).

Клінічно ці механізми можуть проявлятися не лише швидшим зменшенням болю та покращенням функції суглоба, а й потенційним уповільненням структурних змін у хрящі й субхондральній кістці (Lozada C.J. et al., 2017; Pavelka K. et al., 2011). Важливою перевагою Цель Т є також його сприятливий профіль безпеки: препарат добре переноситься, не зумовлює серйозних побічних ефектів із боку шлунка, нирок або серцево-судинної системи та може застосовуватися в пацієнтів із коморбідними захворюваннями, де тривалий прийом НПЗП або діасереїну ризикований (Birnesser H. et al., 2007; Lozada C.J. et al., 2017).

За своїм механізмом дії Цель Т виходить за межі класичних хондропротекторів. Це біорегуляційний засіб із мультитаргетною дією, який доповнює традиційні SYSADOA і може бути особливо корисним у складних клінічних ситуаціях, коли потрібен комплексний вплив на запалення, деградацію хряща та регенерацію тканин одночасно (Heine H. et al., 2010; Schneider C. et al., 2011; Lozada C.J. et al., 2017).

Висновки

Препарат Цель Т характеризується здатністю впливати на ключові ланки патогенезу ОА, включно зі зменшенням активності катаболічних процесів у хрящі, а також сприянням синтезу компонентів позаклітинного матриксу і модулюванням запальної відповіді. Дані експериментальних і клінічних досліджень свідчать про його ефективність у зменшенні болю та покращенні функціонального стану суглобів.

З огляду на сприятливий профіль безпеки, хорошу переносимість і багатовекторний механізм дії препарат Цель Т доцільно розглядати як ефективну складову комплексної терапії ОА, зокрема в пацієнтів з обмеженнями до тривалого застосування НПЗП або за потреби тривалої підтримувальної терапії. Застосування багатокомпонентного біорегуляційного препарату Цель Т асоціюється зі зменшенням больового синдрому та покращенням функції суглобів, а також може сприяти уповільненню прогресування дегенеративних змін у хрящовій тканині.

Підготувала Світлана Самсоненко

EULAR оновив рекомендації щодо лікування ревматоїдного артриту, спростивши клінічний алгоритм

Європейський альянс ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology, EULAR) оприлюднив 5-те оновлення рекомендацій щодо лікування ревматоїдного артриту (РА) – одного з найпоширеніших хронічних запальних ревматичних захворювань. Документ, опублікований у журналі *Annals of the Rheumatic Diseases* у березні 2026 року, узагальнює сучасні дані щодо застосування базисних протиревматичних препаратів – від традиційних синтетичних засобів до біологічних препаратів та інгібіторів Янус-кінази (JAK).

Оновлені рекомендації стали результатом міжнародної співпраці ревматологів, науковців і представників пацієнтських організацій. У новій версії кількість рекомендацій зменшено з 11 до 9: одну з попередніх вилучено, а дві об'єднано. Це найкомпактніша версія документа за 15 років його існування – такий підхід має спростити клінічний алгоритм лікування та полегшити його практичне застосування.

Документ містить 5 загальних принципів і 9 конкретних рекомендацій. Підкреслюється, що ведення пацієнтів із РА має здійснюватися переважно ревматологами, а терапевтичні рішення слід ухвалювати спільно з пацієнтом. У разі вибору лікування необхідно враховувати активність захворювання, безпеку препаратів, супутні хвороби, а також ризик структурного ушкодження суглобів. Водночас наголошується на значному індивідуальному та соціально-економічному тягарі РА, на що також слід зважати під час планування терапії.

Як і в попередніх версіях, ключовим принципом залишається максимально ранній початок терапії. Базисні протиревматичні препарати рекомендовано призначати одразу після встановлення діагнозу. Метотрексат і надалі розглядається як препарат першої лінії для більшості пацієнтів. У рекомендаціях також детально розглянуто роль глюкокортикоїдів як тимчасової терапії, а також місце біологічних препаратів та інгібіторів JAK – єдиної групи таргетних синтетичних препаратів, схвалених для лікування РА.

Окрема увага приділяється стратегії *treat-to-target* – лікуванню з орієнтацією на досягнення чітко визначеної мети, якою є ремісія або низька активність захворювання. Рекомендації описують підходи до моніторингу ефективності лікування та дії лікаря у випадку недостатньої відповіді на терапію. Однією з важливих змін стало вилучення попередньої стратифікації пацієнтів за чинниками несприятливого прогнозу після неефективності початкової терапії, оскільки сам факт невдачі стартового лікування вже розглядається як фактор підвищеного ризику.

Також уточнено підходи до ведення пацієнтів у стані тривалої ремісії. Якщо раніше після скасування глюкокортикоїдів розглядалася можливість поступового зменшення дози препаратів, то тепер у рекомендаціях підкреслюється перевага продовження базисної терапії. Зниження дози допускається в ретельно відібраних пацієнтів, однак повне припинення лікування зазвичай не рекомендується через високий ризик рецидиву.

Як підсумовує співголова робочої групи професор Крістофер Едвардс, «повне вилікування РА залишається рідкісним, а припинення терапії у більшості випадків спричиняє загострення, особливо в пацієнтів, які отримують біологічні препарати або інгібітори JAK». Очікується, що подальші дослідження, зокрема в сфері ранніх стадій захворювання та т. зв. передревматоїдного стану, в майбутньому доповнять ці рекомендації новими терапевтичними можливостями.

Джерело: [https://ard.eular.org/article/S0003-4967\(26\)00075-0/fulltext](https://ard.eular.org/article/S0003-4967(26)00075-0/fulltext).

Революційний етап у терапії системного червоного вовчака (СЧВ): клітинне лікування демонструє потенціал тривалої ремісії

Медичний центр Каліфорнійського університету (США) розпочав клінічне дослідження інноваційної клітинної терапії FT819, яка може забезпечити тривалу ремісію в пацієнтів із СЧВ. Це перша терапія нового класу, створена не із клітин пацієнта, а зі стандартної лінії індукованих плюрипотентних стовбурових клітин (iPSC), що дозволяє уникнути тривалого та складного процесу персоналізованого виробництва CAR T-клітин.

FT819 – це генетично модифіковані T-клітини з химерним антигенним рецептором (CAR), здатні вибірково знищувати автоактивовані B-клітини, які відіграють ключову роль у патогенезі СЧВ. Розробником терапії є компанія Fate Therapeutics. У квітні 2025 року Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) надало продукту статус «передової регенеративної терапії», що свідчить про його значний терапевтичний потенціал і прискорює регуляторний шлях.

Однією з перших учасниць випробування стала 41-річна мешканка Ірвайна (штат Каліфорнія), яка продемонструвала різке зменшення симптомів і суттєве покращення якості життя. За словами ревматолога, докторки медичних наук Шітал Десай, пацієнтка вперше за 18 років змогла повернутися до повноцінного функціонування. «Я по-справжньому зворушена та вражена цією трансформацією, – зазначила лікарка. «Ця жінка роками боролася з безперервною гарячкою, нестерпним болем у суглобах,

вовчаковим нефритом і таким глибоким виснаженням, що спала 18-20 год/добу, попри всі доступні методи лікування».

СЧВ залишається одним з найскладніших автоімунних захворювань, що уражає ≈30-50 осіб на 100 000 населення. СЧВ потребує агресивної імуномодулювальної терапії, однак доступні препарати часто не забезпечують достатнього контролю хвороби та не запобігають прогресуванню органного ураження. Саме тому нові підходи, здатні впливати на ключові механізми автоімунітету, зумовлюють особливий інтерес.

На відміну від традиційних CAR T-терапій, FT819 не потребує збору та модифікації власних клітин пацієнта – препарат доступний як «готовий до використання». Такий підхід може значно скоротити час до початку лікування, уникнути імунних ускладнень, пов'язаних з індивідуальними клітинними відмінностями, та зменшити перебування пацієнтів у стаціонарі.

Ранні результати свідчать про можливість досягнення тривалої ремісії у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом СЧВ, які не відповідають на стандартне лікування. З огляду на механізм дії FT819 також досліджується при ідіопатичному запальному міозиті, системній склеродермії та окремих формах васкулітів – захворюваннях, у яких автоактивовані B-клітини відіграють центральну роль.

Учасники дослідження I фази перебуватимуть під ретельним наглядом протягом 2 років для оцінки безпеки, фармакокінетики та потенціалу довготривалої ремісії. Проект фінансується Каліфорнійським інститутом регенеративної медицини та є складовою ширшої стратегії прискореного впровадження клітинних і генних терапій. Хоча результати ще попередні, поява універсальної CAR T-терапії для автоімунних захворювань може стати переломним моментом у ревматології – кроком до більш таргетного, ефективного та довготривалого контролю хвороби.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20251117/UCI-Health-launches-clinical-trial-to-test-investigational-cell-therapy-for-lupus.aspx>.

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

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

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

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

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

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

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

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



Вплив L-карнітину на фактори ризику кардіоренометаболического синдрому

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) щороку забирають життя ≈19,7 млн осіб у всьому світі (WHO, 2022). Останніми роками фактори ризику ССЗ у комплексі з метаболічними розладами та хронічною хворобою нирок (ХХН) розглядаються крізь призму кардіоренометаболического синдрому (КРМС).

Концепція КРМС історично виникла на тлі двох паралельних тенденцій наукових досліджень: визначення метаболічного синдрому як кластера ожиріння, цукрового діабету (ЦД), артеріальної гіпертензії (АГ) та дисліпідемії, а також визнання двоспрямованого зв'язку між серцем і нирками (рис.). У сучасній парадигмі КРМС підкреслюються міжорганна взаємодія та системний патогенез, а не ізольовані дисфункції окремих органів. Що більше компонентів КРМС наявні в пацієнта, то вищими є кардіоаскулярна смертність та смертність від усіх причин, а меншою – очікувана тривалість життя (на ≈3 роки на кожен складник КРМС). Ці дані підкреслюють синергетичну природу КРМС: цей синдром у комплексі є значно небезпечнішим, ніж просто наявність окремих його компонентів (Singh A. et al., 2025).

Діагностика КРМС передбачає застосування мульти-modalної стратегії, яка комбінує клінічну оцінку, візуалізаційні дослідження і визначення біомаркерів із метою раннього виявлення органних дисфункцій та стратифікації ризику (Singh A. et al., 2025).

З метою зменшення тягаря КРМС Американська асоціація серця наголошує на важливості його раннього виявлення, інтегративного скринінгу і мультидисциплінарної медичної допомоги, яка має охоплювати модифікацію способу життя, фармакотерапію та вплив на соціальні детермінанти здоров'я. Фрагментарний підхід до окремих компонентів КРМС є недостатнім; лише інтегрований вплив на їхні спільні патогенетичні механізми – інсулінорезистентність, запалення, нейрогуморальну активацію – здатен ефективно знизити поширеність та тяжкість КРМС (Quagliarillo V. et al., 2025).

Орієнтовна стратегія холистичного підходу до ведення пацієнтів із КРМС представлена в таблиці (Iacoviello M. et al., 2025).

З огляду на значний тягар ССЗ і КРМС та несприятливий вплив цих станів на сумарну захворюваність, смертність й очікувану тривалість життя доцільно застосовувати всі можливі профілактичні втручання, включаючи модифікацію способу життя, збільшення рівня фізичної активності, зменшення поширеності ожиріння, а також АГ, сприяння відмові від куріння. Крім того, дослідники фокусують свою увагу на ефективності та безпеці таких засобів, як L-карнітин (Gheysari R. et al., 2024).

Установлено, що карнітин і синтезується ендогенно, і надходить до організму ззовні, але ендогенний синтез цього білка в нирках та печінці з лізину й метіоніну здатен забезпечити лише 25% потреби в цій речовині, тому ¾ необхідного карнітину мають надходити з харчуванням і біодобавками. Основними харчовими джерелами цього білка в людей є червоне м'ясо та молочні продукти, проте біодоступність харчового карнітину становить лише 54-87% (Danash B.A., Sankaragaman S., 2023). Слід зауважити, що у вегетаріанців, які адаптувалися до низькокарнітинової дієти, біодоступність карнітину є дещо вищою (66-86%), а в осіб, котрі регулярно споживають червоне м'ясо, – нижчою (54-72%). Окрім того, біосинтез карнітину потребує таких кофакторів, як аскорбінова кислота, залізо, піридоксин та ніацин, отже, дефіцит будь-якої з цих речовин здатен спричинити і дефіцит карнітину (Flanagan J.L. et al., 2010). Згідно із цими даними можна дійти таких ключових висновків: по-перше, навіть за умови правильного харчування організм може перебувати в стані карнітинової недостатності;

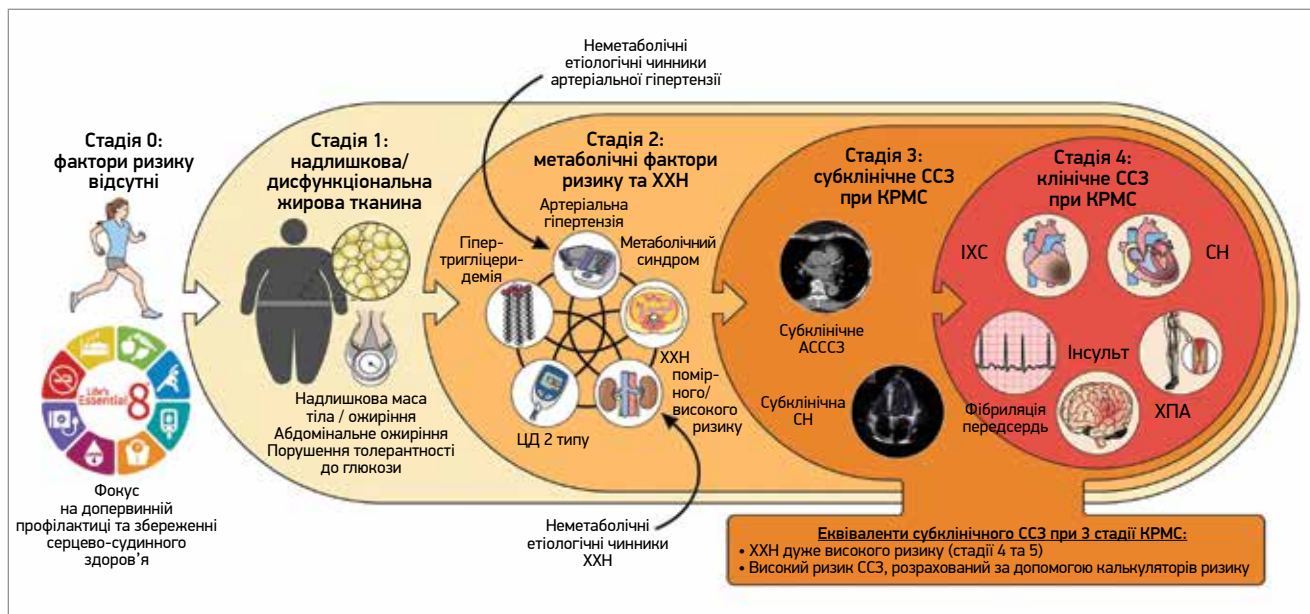


Рис. КРМС і його стадії (Ndumele C.E. et al., 2023)

Примітки: ACCS3 – атеросклеротичне ССЗ; ІХС – ішемічна хвороба серця; СН – серцева недостатність; ХПА – хвороба периферичних артерій.

Таблиця. Холистичний підхід до ведення пацієнтів із КРМС (Iacoviello M. et al., 2025)

Стадія	Характеристики пацієнтів	Відповідальний за ведення	Обстеження	Критерії скерування до вузьких спеціалістів
0	Особи без кардіоаскулярних, ниркових чи метаболічних факторів ризику, а також без ознак ушкодження органів	Сімейний лікар	Періодичне монітування основних параметрів метаболізму (глюкоза, ліпідний профіль), артеріального тиску, ІМТ, об'єму талії	Відсутні (проводиться лише рутинне монітування з метою первинної профілактики)
1	Особи з первинними метаболічними факторами ризику (абдомінальним ожирінням, АГ, дисліпідемією)	Сімейний лікар	Глюкоза, глікований гемоглобін, ліпідний профіль (включаючи ліпопротеїни високої щільності), креатинін, аналіз сечі, ЕКГ, ІМТ, трансамінази	Нефролог: діагноз ХХН Кардіолог: відсутність відповіді на лікування, зміни на ЕКГ Діабетолог/ендокринолог: наявність критеріїв предіабету
2	Пацієнти з порушенням толерантності до глюкози, вперше діагностованим ЦД, резистентною АГ, ХХН із рШКФ >45 мл/хв/1,73 м ²	Сімейний лікар ↔ вузький спеціаліст (зазвичай діабетолог/ендокринолог)	ЕКГ, пептиди, EchoКГ, УЗД нирок, УЗД із доплерографією супрааортальних судин і судин нижніх кінцівок	Наявність ознак подальших стадій компонентів КРМС
3	Серце: гіпертрофія лівого шлуночка, фракція викиду <50%, помірн./тяжка діастолічна дисфункція, підвищений вміст мозкового натрійуретичного пептиду, атеросклероз сонних артерій Нирки: рШКФ 30-45 мл/хв/1,73 м ² , швидке прогресування ХХН (зниження рШКФ на >7-8 мл/хв/рік), діагноз нефропатії Метаболічні зміни: ретинопатія, мікроангіопатія, виразки на нижніх кінцівках, неадекватний глікемічний контроль, співвідношення альбумін / креатинін сечі >300 мг/г	Мультидисциплінарна команда	Клінічна оцінка та монітування щонайменше раз на пів року	Холистичне мультидисциплінарне ведення
4	Тяжка рено-кардіоаскулярна хвороба: рШКФ <30 мл/хв/1,73 м ² , серцева недостатність, гострий інфаркт міокарда (ГІМ), гострий коронарний синдром	Кардіолог/нефролог із підтримкою діабетолога/ендокринолога	Часте монітування	рШКФ <15 мл/хв/1,73 м ²

Примітки: ЕКГ – електрокардіографія; EchoКГ – ехокардіографія; ІМТ – індекс маси тіла.

по-друге, в умовах України, де більшість популяції щодня споживає червоне м'ясо та м'ясопродукти, біодоступність карнітину є нижчою, ніж у регіонах, де поширені вегетаріанські дієти.

Міокард і скелетні м'язи, які містять найвищі концентрації карнітину, нездатні синтезувати цю речовину самостійно, тому практично повністю залежать від вмісту карнітину в плазмі крові (Flanagan J.L. et al., 2010). Отже, в умовах карнітинової недостатності будь-якого генезу саме серце та м'язові структури найбільше страждають від цього дефіциту.

L-карнітин як активна форма карнітину відіграє важливу роль у транспортуванні довголанцюгових жирних кислот у мітохондрії, тобто в підтримці енергозабезпечення клітин. Уже в 1999 р. A. Retter провів пілотне дослідження, присвячене ролі карнітину при ССЗ, і з'ясував, що екзогенний карнітин може потенційно застосовуватися як ефективне лікування кардіоаскулярних патологій (Gheysari R. et al., 2024; Retter A., 1999).

Систематичний огляд і метааналіз виявив, що застосування добавок L-карнітину в дозі >1 г/добу достовірно зменшувало вміст глюкози натще та тригліцеридів, водночас підвищувало вміст холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Паралельно

спостерігався зв'язок прийому L-карнітину зі зменшенням окружності талії та систолічного артеріального тиску. Автори зазначили, що L-карнітин здатен ефективно впливати на компоненти метаболічного синдрому, знижуючи артеріальний тиск за рахунок впливу на сигнальний шлях оксиду азоту, зменшуючи інсулінорезистентність, підвищуючи окиснення вуглеводів і знижуючи окиснення жирних кислот, які є сировиною для синтезу тригліцеридів. Тривалість застосування L-карнітину в проаналізованих дослідженнях становила 8-24 тиж (Choi M. et al., 2020).

За даними систематичного огляду та метааналізу 13 контрольованих досліджень (n=3629), застосування L-карнітину в пацієнтів із ГІМ асоціювалося зі зниженням смертності від усіх причин на 27% (відношення шансів 0,73; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,54-0,99), шлуночкових аритмій – на 65% (відношення ризиків (ВР) 0,35; 95% ДІ 0,21-0,58), розвитку стенокардії – на 40% (ВР 0,60; 95% ДІ 0,50-0,72). Автори стверджують, що потенційні механізми сприятливого впливу L-карнітину в умовах ГІМ є багатофакторними та, зокрема, зумовлені здатністю цієї речовини покращувати енергетичний метаболізм у мітохондріях клітин серця, сприяючи транспорту довголанцюгових жирних кислот із цитозолу

в мітохондріальну матрицю, де відбувається процес β -окиснення, усуваючи токсичні проміжні сполуки метаболізму жирних кислот, зменшуючи ішемію, індуковану високими концентраціями довголанцюгових жирних кислот, а також відновлюючи знижений вміст карнітину, який спостерігається в ділянках ішемії та інфаркту тканини серцевого м'яза (DiNicolantonio J.J. et al., 2013). Крім того, в літературі описана здатність L-карнітину позитивно впливати на ремоделювання лівого шлуночка, протидіючи значному збільшенню його об'єму після ГІМ; зменшувати розмір інфарктної ділянки; покращувати життєздатність міокарда; достовірно зменшувати ранню післяінфарктну смертність за рахунок зниження кількості шлуночкових аритмій. Ці ефекти L-карнітину зумовлюють потребу в подальшому дослідженні цього препарату у великих багаточентрових дослідженнях за участю пацієнтів із ГІМ і стабільною стенокардією. З огляду на описані сприятливі ефекти лікування L-карнітином доцільно розглянути в пацієнтів високого ризику чи зі стійкою стенокардією після ГІМ, які не переносять інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або β -блокатори (DiNicolantonio J.J. et al., 2013).

Метаболізм L-карнітину тісно пов'язаний із функцією нирок. Так, зниження ШКФ і тубулярна дисфункція за умови ХХН зумовлюють зменшення біосинтезу та погіршення реабсорбції L-карнітину. Крім того, хронічне запалення, окисний стрес і дієта з обмеженням білка, яку часто призначають пацієнтам нефрологічного профілю, несприятливо впливають на біодоступність та використання амінокислот-передників L-карнітину (лізину й метіоніну), а також незамінних кофакторів його утворення (вітаміну С, ніацину, вітаміну В₆, заліза). Слід також зауважити, що мікробіота кишечника метаболізує L-карнітин до триметиламіну, який згодом окислюється в печінці до триметиламіну-N-оксиду. Зумовлені ХХН зміни мікробного складу кишечника сприяють перетворенню L-карнітину на триметиламін, провокуючи карнітиновий дефіцит. Дослідження свідчать, що використання добавок L-карнітину в пацієнтів на гемодіалізі покращує нутритивний статус, модулює ліпідний профіль, зменшує м'язові судоми та знижує вміст прозапальних маркерів (Kaida Y. et al., 2025).

Важливим складником лікування КРМС є контроль метаболічного фону в осіб з ожирінням. За допомогою систематичного огляду та метааналізу виявлено, що в жінок із надлишковою масою тіла й ожирінням добавки L-карнітину достовірно зменшують вміст глюкози натще (в середньому на 0,163 ммоль/л), інсуліну натще (на 3,54 мкМО/мл), а також індексу інсулінорезистентності HOMA-IR (на 0,69 Од). Ефект був потужнішим у разі тривалого (≥ 12 тиж) застосування L-карнітину (Liu H. et al., 2025).

Загалом застосування L-карнітину є доцільним для багатьох контингентів: осіб літнього віку, пацієнтів із надлишковою масою тіла й ожирінням, спортсменів та навіть відносно здорових дорослих осіб. У випадку останніх L-карнітин покращує фізичні, психічні та когнітивні функції, а в осіб літнього віку – додатково знижує відчуття втомлюваності (Wilkhoо H.S. et al., 2025). Важливо, що у випадку КРМС L-карнітин впливає на всі компоненти такого патологічного стану: кардіоваскулярний, метаболічний та нирковий.

Одним з українських препаратів L-карнітину є Кардонат, представлений у капсулах, розчині для перорального застосування та із 2026 р. – у розчині для ін'єкцій (Кардонат L-карнітин). Для закріплення та пролонгування сприятливих кардіометаболічних ефектів Кардонату доцільна ступенева терапія, яка передбачає застосування ін'єкційного препарату Кардонат L-карнітин із подальшим переходом на тривале застосування пероральних форм. Так, у дослідженні CEDIM пацієнтам із ГІМ призначали плацебо або L-карнітин (5 днів внутрішньовенно, 12 міс перорально). Рання і тривала карнітинова терапія запобігала прогресуванню дилатації лівого шлуночка. Вже через 3 міс у пацієнтів, які отримували L-карнітин, спостерігалось менш виражене збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного об'ємів цієї камери серця. Відмінність стала ще різкішою через 6 та 12 міс лікування (Elantary R., Othman S., 2024).

Те, що хронічна СН може асоціюватися з дефіцитом енергії у міокарді, а L-карнітин бере участь в енергозабезпеченні клітин, обумовлює доцільність застосування цього препарату в пацієнтів із СН. У багаточентровому рандомізованому дослідженні пацієнтів було рандомізовано в групи плацебо та

L-карнітину. Вже через 7 днів лікування в 60,9% хворих групи L-карнітину знизився клас СН за NYHA, а також достовірно збільшилася відстань у тесті з 6-хвилинною ходьбою порівняно із плацебо. Автори зазначили, що карнітин добре переносився (Jing Z. et al., 2016).

Ін'єкційна форма Кардонат L-карнітин дозволяє швидко досягти насичення організму, насамперед тканин серця, L-карнітином, забезпечуючи кардіопротекторну дію, антиішемічний ефект, зменшення фізичної та психічної втоми. Для високих доз внутрішньовенного L-карнітину описано також антиаритмічний ефект (Rizzon P. et al., 1989).

У дослідженні К. Fukami та співавт. (2014) частку пацієнтів із ХХН, які отримували пероральний карнітин протягом 1 року, переводили на внутрішньовенне введення карнітину на 1 тиж. Така зміна лікування зумовлювала достовірно підвищення рівнів усіх фракцій карнітину (вільного, загального й ацилкарнітину) в плазмі крові порівняно з виятково пероральним застосуванням. Відмінність зберігалася навіть після сеансу гемодіалізу. Водночас перехід на внутрішньовенне введення мав потужний сприятливий вплив на ліпідограму, а саме підвищував вміст антиатерогенного холестерину ліпопротеїнів високої щільності та знижував вміст вільних жирних кислот.

Схожі дані отримали й інші автори, в дослідженні яких введення пацієнтам із ХХН L-карнітину внутрішньовенно забезпечувало такі самі рівні загального, вільного та ацилкарнітину в плазмі крові, як і введення удвічі вищої дози перорально. На думку науковців, перевага інфузійного введення є наслідком уникнення метаболізації при першому проходженні через печінку (Suzuki A. et al., 2017).

З огляду на вищезазначені ефекти та наявну доказову базу в пацієнтів із КРМС застосування Кардонату є патогенетично обґрунтованим і може успішно призначатися у формі ступінчастої терапії з переходом з ін'єкційного препарату Кардонат L-карнітин на пероральний Кардонат. Внутрішньовенне введення забезпечує вищу системну біодоступність порівняно з пероральним застосуванням (введена доза доставляється безпосередньо в системний кровообіг у повному обсязі) та швидке досягнення терапевтичних концентрацій. Стартовий ефект, досягнутий за допомогою ін'єкційного Кардонату L-карнітину, доцільно довготривало підтримувати за рахунок призначення пероральної форми Кардонату.

Підготувала *Ларуса Стрільчук*

①

КАРДОНАТ L-КАРНІТИН

ЕНЕРГІЯ В КОЖНУ КЛІТИНУ!*



- Фундаментальна роль у процесах синтезу та транспортування енергії¹
- Відіграє важливу роль у метаболізмі серця¹

* Мається на увазі здатність компоненту лікарського засобу (ЛЗ) Кардонат виступати переносником довголанцюгових жирних кислот, а значить сприяти забезпеченню клітин субстратом для вироблення АТФ.

1. Згідно з інструкцією для медичного застосування засобу КАРДОНАТ L-КАРНІТИН; розчин для ін'єкцій.

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ СФЕРИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я.

Характеристика лікарського засобу КАРДОНАТ L-КАРНІТИН. Фармакотерапевтична група: Амінокислоти та їх похідні. Левокарнітин. **Склад:** діюча речовина: левокарнітин; 1 ампула (5 мл) розчину для ін'єкцій містить левокарнітину 1 г; допоміжні речовини: кислота хлористоводнева розведена, вода для ін'єкцій. **Лікарська форма:** Розчин для ін'єкцій.

Лікувальні властивості: Левокарнітин продемонстрував терапевтичну ефективність при таких патологіях: первинний дефіцит карнітину, що характеризується фенотипами, такими як міопатія з накопиченням ліпідів, печінкова енцефалопатія типу синдрому Рея та/або прогресуюча дилатаційна кардіоміопатія; вторинний дефіцит карнітину у пацієнтів з органічною ацидуриєю генетичного походження (пропіонова ацидемія, метилмалонова ацидурія, ізовалеріанова ацидемія) та у пацієнтів із генетичними дефектами β -окиснення. У таких ситуаціях вторинний дефіцит проявляється в накопиченні ефірів жирних кислот. Фактично ендогенний левокарнітин діє як «буфер» по відношенню до різних жирних кислот, які не можуть бути метаболізовані; вторинний дефіцит карнітину у пацієнтів, які знаходяться на інтермітучому гемодіалізі. Зниження левокарнітину у м'язах позитивно корелює з його втратою з діалізною рідиною. **Показання:** Первинна та вторинна карнітинова недостатність. **Побічні реакції:** артеріальна гіпотензія, нудота, блювання, діарея, біль у животі; дисгевзія, диспепсія, сухість у роті та інші.* **Категорія відпуску.** За рецептом.

*Інформація подана в скороченому вигляді. Повний обсяг інформації про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу КАРДОНАТ L-КАРНІТИН.

Виробник: УОРЛД МЕДИЦИН ІЛАЧ САН. ВЕ ТІДЖ, ОПЗЧ, квартал Г.О.Паша, 6-та вулиця, №30, Черкезкой/Текірдаг, Туреччина. **Заявник:** СПЕРКО ІНТЕРНЕТІВЛ ЛІМІТЕД, 21027, Спирі Кипріану, 57, БИБЛОСЕРВ БІЗНЕС-ЦЕНТР, 2-й поверх 6051, Ларнака, Кіпр. РП МОЗ України: UA/20946/01/01 від 11.08.2025 року. KLK-20260514.339-D

SPERCO

①

ЕКТОБРІС РЕСПІРАТОРНИЙ ЦИТОПРОТЕКТОР



ЕКТОБРІС

зменшує запалення
та гіперреактивність
назального епітелію.

Захищає та відновлює слизову оболонку носа.



 ЮРІЯ-ФАРМ

Дорослим та дітям від 2 років.

Респіраторний епітелій у патогенезі алергічного риніту: роль інтраназального ектоїну в регуляції запалення

За матеріалами науково-практичної конференції «Дніпроалергосаміт 2026. Актуальні питання алергології»



Г.В. Ерьоменко

У м. Дніпро 7-9 квітня в онлайн-форматі відбулася науково-практична конференція «Дніпроалергосаміт 2026. Тема: актуальні питання алергології». Під час заходу виступили відомі українські та світові експерти. Лікарі різних спеціальностей отримали найсучаснішу інформацію про важливі аспекти ведення пацієнтів із бронхіальною астмою (БА), алергічним ринітом (АР), рідкісними імунологічними станами, алергічними захворюваннями шкіри тощо. У межах події доктор медичних наук, професор Галина Володимирівна Ерьоменко (Харківський національний медичний університет) представила доповідь, у якій детально висвітлила роль респіраторного епітелію в патогенезі АР і можливості впливу на нього в процесі лікування.

АР – це хронічне захворювання слизової оболонки носа, зумовлене IgE-опосередкованим запаленням, яке виникає після впливу алергенів на слизову оболонку та проявляється клінічно значущими симптомами. АР найчастіше перебігає у поєднанні з БА, рідко трапляється як монозахворювання. В 40% пацієнтів з АР є астма; до 80% хворих із БА страждають на риніт. АР є складовою «атопічного маршу», головним фактором ризику виникнення синуситів і отитів.

Результати епідеміологічних опитувань свідчать про те, що статистичні дані стосовно захворюваності на АР в Україні відповідають загальноєвропейським: ≈15-25% населення мають симптоми АР, але не завжди звертаються до лікарів. Медіанна поширеність риніту в різних країнах світу становить від 0 до 60% [1].

Доповідачка зауважила, що в Україні, особливо в східних і центральних регіонах, спостерігається історично високий рівень забруднення повітря дрібнодисперсними частинками (PM_{2.5}, вуглецеві наночастинки). Постійна інгаляція ксенобіотиків провокує оксидативний стрес у респіраторному тракті, що є пусковим механізмом хронічного запалення.

На відміну від гострої відповіді, екологічні чинники сприяють формуванню хронічного запалення: постійне uszkodження тканин зумовлює безперервне рекрутування нейтрофілів. Зважаючи на те, що традиційні кортикостероїди часто демонструють низьку ефективність при нейтрофільному типі запалення, існує потреба в альтернативних мембраностабілізуючих стратегіях.

Характерними симптомами АР є закладеність носа, ринорея, чхання, свербіж носа.

Порушення цілісності клітин слизової оболонки носа асоційоване з IgE-опосередкованою імунною відповіддю на алергени та характеризується двома фазами:

- ➔ рання: безпосередня відповідь після впливу алергену;
- ➔ пізня: спостерігається через 12 год, що переважно спричиняє закладеність носа [2].

➤ Основні тези оновлених настанов ARIA-EAASI (2024-2025)

Настанови оновлені спільно з Європейською академією алергології та клінічної імунології; вони базуються на принципах точної медицини і персоналізованого підходу. Основний акцент зроблено не лише на клінічних дослідженнях, а й на реальних даних і цифрових алгоритмах.

У найновішій редакції настанов додано окремі рекомендації щодо лікування алергічного кон'юнктивіту: перевага надається місцевим очним формам засобів.

Активно впроваджується використання мобільних додатків для ведення пацієнтів. Важливим є самоконтроль: хворі повинні використовувати додатки для щоденної оцінки симптомів за допомогою візуально-аналогової шкали. Лікарі можуть змінювати схему терапії на основі реальних даних із додатка, а не лише за спогадами пацієнта на прийомі.

Додано концепцію планетарного здоров'я – вперше в настановах такого рівня враховано екологічний аспект, а саме вплив довкілля. Визнано, що зміна клімату та забруднення повітря, особливо мікрочастинками вихлопних газів, посилюють алергенність пилку. Лікарям рекомендовано врахувати вуглецевий слід при призначенні певних видів інгаляторів і ліків.

Галина Володимирівна наголосила, що алерген-специфічна імунотерапія залишається єдиним методом, котрий змінює природний перебіг хвороби. Новою стратегією ARIA є перехід від жорстких протоколів до динамічних алгоритмів, які враховують не лише тяжкість хвороби, а й витрати, доступність ліків і щоденний стан пацієнта, який оцінюється за допомогою цифрових інструментів [3].

➤ Зміни у верхніх дихальних шляхах при АР

Запальний каскад розпочинається з осідання алергену на слизовій оболонці носа в сенсibilізованих осіб. У ранній фазі (негайна відповідь) відбувається перехресне зв'язування алергену з рецепторами IgE на поверхні мастоцитів, негайно вивільняються медіатори запалення (гістамін, простагландин D₂), стимулюються сенсорні нерви, відбувається ексудація плазми із судин. Усе це зумовлює свербіж, чхання, ринорею, застій (набряк слизової).

Важливу роль відіграє клітинна регуляція: клітини Лангерганса виконують роль дендритних клітин, що представляють антиген. Th2-лімфоцити опосередковано регулюють синтез IgE, підтримуючи алергічний статус.

Пізня фаза запалення виникає через 6-9 год після контакту з алергеном. У цій фазі активно залучаються (рекрутинг) нові запальні клітини: еозинофіли, базофіли та Т-клітини, повторно вивільняються гістамін і лейкотрієни, продукуються прозапальні цитокіни й хемокіни. В такий спосіб підтримується хронічне запалення слизової оболонки.

При uszkodженні епітелію епітеліоцити назальної слизової є першою лінією захисту організму. Коли вона uszkodжена, клітини самі стають джерелом запального каскаду. Ушкоджені епітеліоцити вивільняють аларміни та цитокіни (IL-33, TSLP, IL-25), запускаючи і підтримуючи алергічне запалення. Характерною є гіперреактивність слизової: вона стає надчутливою до алергенів, вірусів і будь-яких, навіть незначних, тригерів. Отже, погіршуються назальні симптоми – набряк, закладеність, ринорея, чхання, свербіж у носі. Виникає хибне коло хронічного запалення: запалення ушкоджує епітелій, ушкоджений епітелій підтримує запалення.

➤ Особливості лікування пацієнтів з АР

Доповідачка зазначила, що глобальна поширеність усіх алергічних захворювань становить 20-30%. Не всі пацієнти готові постійно приймати медикаментозне лікування. Попри те що фармакологічна терапія пероральними, місцевими антигістамінними препаратами, інтраназальними та пероральними кортикостероїдами, деконгестантами, антагоністами лейкотрієнових рецепторів і кромонами вважається основою лікування, значна частка пацієнтів із помірними й тяжкими симптомами все ще отримує недостатнє лікування. Частка хворих не дотримується режиму прийому препаратів або не приймає їх узагалі через побоювання локальних і системних побічних ефектів, зокрема йдеться про седативні ефекти системних засобів, тахіфілаксію внаслідок тривалого застосування назальних деконгестантів.

➤ Ектоїн – комплексна дія на слизову носа

Ектоїн – це молекула природного походження, яку вперше виявили в екстремофільних мікроорганізмах, що здатні виживати в умовах високої солоності, посухи, інтенсивного опромінення та різких перепадів температур. Ектоїн – це циклічна амінокислота, яка сприяє стабілізації та структуруванню молекул води. Вона покриває клітини респіраторного тракту гідрокомплексом і захищає їх [4]. Важливо, що ектоїн знижує активність запального каскаду без впливу на імунну систему. Ектоїн стабілізує клітинні мембрани епітеліоцитів: зменшує гіперреактивність слизової, захищає від дії подразників, зволожує і відновлює слизову оболонку назального епітелію. У результаті такої дії стабільний епітеліоцит є стійким до впливу стресових факторів зовнішнього середовища.

Під час доклінічних досліджень з'ясовано, що ектоїн захищає клітини легень та шкіри від uszkodження, спричиненого впливом токсичних часточок забруднень, і запобігає подальшому запуску каскаду запальних реакцій.

Застосування ектоїну як терапевтичного засобу демонструє хороші результати при запальних захворюваннях, як-от атопічний дерматит, запалення верхніх дихальних шляхів, ларингіт, фарингіт, риносинусит, гострий бронхіт, мукозит, спричинений хіміотерапією, а також запалення легень, що виникло внаслідок забруднення навколишнього середовища.

Результати метааналізу демонструють покращення TNSS (Total Nasal Symptom Score – загальний бал назальних симптомів) на 59% при застосуванні ектоїну проти 57% у разі використання азеластину. Полегшення симптомів спостерігається для кожного окремого назального симптому: зокрема, закладеність носа зменшилася на 46% у пацієнтів групи ектоїну (49% у групі азеластину), ринореї – на 57% (53% в азеластину), чхання – на 60% (ідентично азеластину), інтенсивність свербіжу в носі – на 76% (69% в азеластину) [2].

У метааналізі порівняли лікування АР за допомогою місцевого застосування ектоїну, традиційних засобів лікування (антигістамінних, глюкокортикоїдів і кромоглієвої кислоти)

з лікуванням плацебо. Продемонстровано виражений ефект усунення найчастішого симптому – закладеності носа через 7 днів, що становив 29,94%, крім того, спостерігалось зниження розповсюджених симптомів на 7-й день, як-от ринорея, свербіж і чхання [5].

➤ Клінічний випадок: перебіг сезонного АР і роль ектоїну

Доповідачка проілюструвала свою доповідь клінічним випадком. Чоловік, 32 роки, звернувся зі скаргами на інтенсивний свербіж у порожнині носа, серійне чхання (до 10-15 разів поспіль), рясну водянисту ринорею, виражену закладеність носа, що посилюється під час перебування на відкритому повітрі.

Анамнез захворювання: пацієнт вважає себе хворим протягом 5 років. Симптоми мають чітку сезонність (квітень-травень). Самостійно приймав пероральні антигістамінні препарати II покоління із частковим ефектом (зберігалася закладеність носа).

Передня риноскопія: слизова оболонка носових раковин набрякла із характерним ціанотичним відтінком, вкрита прозорим серозним секретом.

Лабораторні дані: в ЗАК виявлено еозинofilію (8%), за результатами риноцитограми – переважна кількість еозинофілів (>25 у полі зору).

Специфічна діагностика (Alex2/Skin-prick): позитивна реакція на пилок ранньоквітучих дерев (береза, вільха).

Діагноз: АР, сезонна форма (поліноз), персистуючий перебіг, середній ступінь тяжкості, стадія загострення.

Через 7 днів комплексної терапії з додаванням ектоїну спостерігалось достовірне зменшення симптомів за шкалою TNSS, а саме свербіжу в носі, чхання, ринореї та закладеності носа. Пацієнт зауважив про суттєве зниження реактивності на пилок під час прогулянок.

➤ Висновки

Використання ектоїну сприяє активному відновленню респіраторного епітелію, що був ушкоджений унаслідок хронічного алергічного запалення або дії поллютантів. Ектоїн стабілізує епітелій, розриває цикл запалення, запобігаючи дегрануляції мастоцитів і каскаду запальних реакцій.

Додавання ектоїну до схеми лікування АР дозволяє забезпечити фізичну десенсibilізацію слизової оболонки, знижуючи антигенне навантаження та підсилюючи власний регенеративний потенціал епітелію. Створення захисту на слизовій оболонці надійно захищає дихальні шляхи від проникнення тригерів (алергенів, вірусів, дрібнодисперсного пилу), що критично важливо для пацієнтів у зонах із високим екологічним навантаженням.

Варто зауважити, що дотепер у практичній діяльності застосовувався інгаляційний ектоїн – Ектобріс, який продемонстрував свою ефективність у зменшенні симптомів запальних захворювань дихальних шляхів і зарекомендував себе як ефективна опція в комплексній терапії АР. У червні на фармацевтичному ринку України очікується поява інтраназального ектоїну в зручній формі спрею. Основна дія Ектобріс спрею – зменшення гіперреактивності слизової носа, захист і відновлення назального епітелію для поліпшення симптомів АР. Ключовими перевагами цього засобу є те, що він містить молекулу природного походження, має унікальний фізичний механізм дії та є безпечним рішенням для контролю запалення слизової носа.

Література

1. Clinical & Translational Allergy, Volume: 12, Issue: 3, First published: 11 March 2022. doi: (10.1002/ct2.12130).
2. Research Article: Meta-Analysis of the Efficacy of Ectoine Nasal Spray in Patients with Allergic Rhinconjunctivitis. Andrea Eichel, Andreas Bilstein, Nina Werkhäuser, and Ralph Mösges.
3. Allergy, 2026. Vol. 81, Iss. 2. P. 427-453. doi: 10.1111/all.70100.
4. <http://www.ectoin.net/index.php/EN/home>.
5. Clinical Study Treatment of Allergic Rhinitis with Ectoine Containing Nasal Spray and Eye Drops in Comparison with Azelastine Containing Nasal Spray and Eye Drops or with Cromoglycic Acid Containing Nasal Spray. Nina Werkhäuser, Andreas Bilstein, and Uwe Sonnemann.

Підготувала **Наталія Горбаль**



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



НОВИНИ МОЗ

**Підтримка ментального здоров'я:
понад 23 тис. лікарів первинної ланки надають
українцям послуги із психологічної допомоги**

Понад 23 тис. лікарів первинної ланки пройшли навчання за програмою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) mhGAP, яке надає базові знання з ведення психічних розладів, і надають українцям послуги з підтримки ментального здоров'я. Кожна людина може звернутися до них по допомогу та отримати її безкоштовно, адже ця послуга входить до Програми медичних гарантій і оплачується Національною службою здоров'я України (НСЗУ).

Звернення до свого сімейного лікаря, терапевта чи педіатра є першим кроком для отримання допомоги. Він не встановлює психіатричних діагнозів, але саме він може провести клінічну оцінку стану людини, включно із фізичним і психічним статусом, надати базовий психосоціальний супровід, скерувати на додаткові дослідження, за потреби – до профільних фахівців (психіатра, психолога, психотерапевта чи невролога).

Щоб надавати таку допомогу пацієнтам, усі сімейні лікарі, терапевти, педіатри та медичні сестри / брати, які працюють у законтракованому НСЗУ медзакладі «первинки», повинні мати сертифікати про проходження навчання за програмою ВООЗ mhGAP, яке надає базові знання з ведення психічних розладів. Цей курс охоплює вплив психічних розладів на здоров'я, принципи ефективної комунікації з пацієнтами, виявлення та ведення поширених психоневрологічних і поведінкових розладів за протоколами mhGAP, а також окремо розглядає теми депресії та стресових розладів, включаючи ПТСР. На сьогодні першу частину онлайн-курсу в межах програми пройшли понад 160 тис. слухачів, із них понад 23 тис. – лікарі первинної ланки, близько 77 тис. – середні медичні працівники, понад 16 тис. – лікарі спеціалізованої медичної допомоги.

Також українські медики можуть пройти другий рівень навчання з ведення поширених психічних розладів на первинному рівні медичної допомоги з використанням настанови mhGAP. Він поглиблює знання лікарів і медсестер / братів щодо виявлення й ведення психозів, деменції, наслідків черепно-мозкових травм, розладів через вживання психоактивних речовин, суїцидальної поведінки, дитячих і підліткових психічних станів та інших важливих психічних скарг. Такий курс пройшли та отримали сертифікати вже понад 101 тис. медпрацівників, серед яких близько 19 тис. – лікарі первинної ланки, понад 52 тис. – середні медичні працівники, понад 8 тис. – лікарі спеціалізованої медичної допомоги.

За перший квартал цього року за допомогою щодо підтримки ментального здоров'я до своїх лікарів звернулося понад 51,5 тис. українців, із них понад 9 тис. – діти.

Звернутися до сімейного лікаря за психологічною підтримкою слід, якщо помічає в себе або близьких такі прояви:

- ♦ порушення сну: складно заснути або навпаки – спите занадто багато;
- ♦ складнощі з повсякденними справами: важко піднятися з ліжка, піти на роботу чи виконати звичні обов'язки;
- ♦ тривожність без видимих причин, яка заважає жити;
- ♦ надмірне вживання алкоголю або інших речовин;
- ♦ думки про заподіяння собі шкоди;
- ♦ проблеми з апетитом: надмірне чи недостатнє харчування;
- ♦ погіршення концентрації уваги;
- ♦ підвищена емоційна вразливість: плаксивість, роздратованість;
- ♦ напади агресії або збудження;
- ♦ галюцинації (слухові, зорові або інші).

Ці ознаки можуть свідчити про потребу фахової допомоги; звернення до сімейного лікаря може стати першим кроком до покращення самопочуття та якості життя, адже звертатися по допомогу – не соромно, а відповідально.

Знайти медзаклади, в яких можна отримати послуги з підтримки ментального здоров'я від свого лікаря, можна, скориставшись електронною картою місць надання первинної медичної допомоги від НСЗУ.

**МОЗ України та ZDOROVІ підписали Меморандум
про співпрацю для посилення медичної системи
в умовах війни**

Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України та благодійний фонд ZDOROVІ офіційно посилюють співпрацю для підтримки української системи охорони здоров'я в умовах повномасштабної війни. Відповідний Меморандум про взаємодію та співпрацю підписали міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко та засновник і директор БО «БФ «НАГД» ZDOROVІ» Наталія Тулінова.

Підписання документа стало результатом робочої зустрічі, під час якої сторони обговорили ключові виклики, з якими сьогодні має справу медична система України, а також подальші кроки для її підтримки та посилення. Йшлося про забезпечення лікарень медикаментами, медичними виробами, обладнанням та іншими критично важливими ресурсами, необхідними для безперервного надання медичної допомоги в умовах війни.

Меморандум закріплює партнерство між МОЗ і ZDOROVІ в кількох стратегічних напрямках: зокрема, підтримка медичних закладів, відновлення медичної інфраструктури в постраждалих регіонах, розвиток програм для медичних працівників, а також реалізація ініціатив у сфері ментального здоров'я та медичної стійкості.

Окрему увагу сторони приділятимуть забезпеченню доступу вразливих груп населення до медичної допомоги та оперативному реагуванню на потреби лікарень у регіонах, які найбільше постраждали від війни.

У межах співпраці також передбачені регулярні координаційні зустрічі, обмін інформацією щодо актуальних потреб медзакладів і реалізація спільних проєктів для зміцнення спроможності української системи охорони здоров'я.

МОЗ України продовжує системну роботу над посиленням медичної системи в умовах війни, зокрема через розвиток партнерств із благодійними організаціями, міжнародними донорами й експертною спільнотою, що дозволяє оперативно реагувати на виклики, підтримувати безперервність медичної допомоги та посилювати стійкість системи охорони здоров'я по всій країні.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
XIV наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України**

Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології

11-13 червня,
Буковель



Можлива участь
онлайн

Наукова програма

1. Особливості ведення хворих із захворюваннями органів травлення в умовах воєнного часу
2. Діагностика, лікування та профілактика захворювань органів травлення
3. Етіологія та патогенез хвороб органів травлення
4. Новітні технології хірургічного лікування патології органів травлення
5. Ключові питання діагностики та лікування запальних захворювань кишечника
6. Передракові стани в гастроентерології та профілактика раку ШКТ
7. Діагностика, лікування та профілактика захворювань органів травлення у дітей
8. Нутріціологія та лікувальне харчування при хворобах органів травлення
9. Якість життя пацієнтів із захворюваннями органів травлення

Оргкомітет

Заст. директора з наукової роботи, д.м.н. **Діденко В.І.**
e-mail: vladdidenko23@gmail.com; тел.: 0675601228

Учений секретар, к.м.н. **Скурда І.Ю.**
e-mail: irinaskirda2@gmail.com; тел.: 0664646957

ТОВ «Ворлдсервіс Груп»
e-mail: nina@worldservice.ua; тел.: 0674466811

ТОВ Старфіш-КФ
e-mail: bt@starfish.com.ua; тел.: 06769329 43

**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!



Дуспаталін®

мебеверину гідрохлорид

Дуспаталін® Ретард 200 – контроль над спазмом і болем протягом 24 годин^{*,1,2}



- ✓ Діє на спазм та біль, зберігає нормальний тонус гладком'язових клітин^{1,**}
- ✓ Оригінальний препарат мебеверину
- ✓ Селективна дія проти спазму та болю^{1,***}

* Згідно з інструкцією до медичного застосування, при прийомі Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії 200 мг по 1 капсулі 2 рази на день.

** Усуває спазм без пригнічення нормальної моторики кишечника.

*** Міотропний спазмолітик з вибірковою дією на гладкі м'язи травного тракту.

1. Інструкція до медичного застосування Дуспаталін® Ретард 200

2. Toporkov A.S. Effectivnost` selectivnyh miotropnyh spazmolitikov dlya kupirovaniia abdominalnoy boli. RMZh. 2011; 28:1752

Коротка інформація про лікарський засіб Дуспаталін® Ретард 200 капсули пролонгованої дії, тверді, по 200 мг

Реєстраційне посвідчення МОЗ України: №UA / 8813/02/01, від 05.06.2018, внесені зміни від 12.07.2024, дійсне безстроково.

Лікарська форма. Капсули пролонгованої дії, тверді.

Склад. 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду 200 мг.

Фармакотерапевтична група: засоби, що застосовуються при функціональних шлунково-кишкових розладах. Синтетичні антихолінергічні засоби, естерифіковані третинні аміни. Мебеверин. Код АТХ А03А А04.

Показання. Дорослі та діти віком від 10 років: симптоматичне лікування абдомінального болю і спазмів, розладів кишечника і відчуття дискомфорту в області кишечника при синдромі подразненого кишечника; лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями.

Протипоказання. Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату.

Спосіб застосування та дози. Для перорального застосування. Капсули запивати достатньою кількістю води (не менше 100 мл). Не рекомендується розжовувати у зв'язку з тим, що покриття капсули призначене для забезпечення механізму пролонгованого вивільнення. Дорослим та дітям від 10 років приймати по 1 капсулі 2 рази на добу (вранці і ввечері). Тривалість застосування не обмежена.

Побічні реакції. Повідомлялося про нижчезазначені побічні реакції, які виникали спонтанно протягом постмаркетингового застосування. Частоту за наявними даними точно визначити не можна. Порушення з боку шкіри і підшкірної клітковини: кропив'янка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, висипання. Порушення з боку імунної системи: гіперчутливість (анафілактичні реакції).

Передозування. Теоретично у разі передозування можливе збудження центральної нервової системи. У випадках передозування симптоми були відсутніми або легкими і, як правило, швидко минали. Симптоми передозування, що спостерігалися, були неврологічного або кардіоваскулярного походження. Специфічний антидот не відомий. Рекомендовано симптоматичне лікування.

Застосування в період вагітності або годування груддю. Дуспаталін® Ретард 200 не рекомендується застосовувати під час вагітності та в період годування груддю.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Дослідження взаємодії не проводились, за винятком взаємодії з алкоголем. Дослідження in vitro та in vivo на тваринах продемонстрували відсутність будь-якої взаємодії препарату Дуспаталін® Ретард 200 та етанолу.

Категорія відпуску. За рецептом.

Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Дуспаталін® Ретард 200 від 12.07.2024.

Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.

За додатковою інформацією Ви можете звернутися до ТОВ «Абботт Україна»: 01010, м. Київ, вул. Князів Острозьких 32/2. Тел.: +38 044 498-60-80, факс: +38 044 498-60-81.

Для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, медичних установ.



Синдром подразненого кишечника і функціональні біліарні розлади: можливості сучасної спазмолітичної терапії

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГІР), які в сучасній термінології розглядають у межах концепції розладів взаємодії «кишечник – головний мозок», належать до найпоширеніших причин хронічного абдомінального болю, дискомфорту, здуття та порушень випорожнення в клінічній практиці [1]. До цього спектра належать, зокрема, синдром подразненого кишечника (СПК), а також функціональні біліарні розлади (ФБР), включно з розладами жовчного міхура та сфінктера Одді. Нові Римські критерії V (публікація повної версії очікується в травні – червні 2026 р.) ще раз підкреслюють актуальність цієї концепції та подальший розвиток клінічних підходів до ведення ФГІР [2, 3]. Саме ці стани формують значну частку повторних звернень пацієнтів, знижують якість життя й потребують терапії, спрямованої на контроль провідних симптомів.

У симптоматичному лікуванні таких пацієнтів важливе місце посідають спазмолітики, оскільки кишковий і біліарний біль часто пов'язаний з порушенням моторики та спастичними реакціями гладких м'язів [4, 5]. Одним з добре відомих представників цього класу є мебеверин (оригінальні препарати бренду Дуспаталін®) – селективний міотропний спазмолітик прямої дії, який діє локально на гладкі м'язи шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зменшує спазм без пригнічення фізіологічної моторики кишечника й характеризується сприятливим профілем переносимості. За даними систематичного огляду, мебеверин асоціюється зі зменшенням абдомінального болю й інших симптомів СПК, а частота небажаних явищ при його застосуванні є низькою [6]. Оригінальний препарат мебеверину пролонгованого вивільнення 200 мг (Дуспаталін® Ретард 200) є лікарською формою, розробленою для поступового вивільнення активної речовини. Такий підхід може мати значення для підтримання терапевтичної експозиції впродовж доби при дворазовому прийманні.

➤ Фармакокінетичний профіль і клінічна передбачуваність

Для спазмолітичної терапії має значення не лише сама молекула, а й характер її вивільнення в ШКТ. Показник рН у різних відділах травного каналу істотно відрізняється: кисле середовище шлунка змінюється на нейтральне або слабколужне в тонкій кишці та ще більш лужне – в товстій [7]. За таких умов клінічно значущими можуть бути властивості лікарської форми, зокрема її здатність зберігати стабільність при проходженні через шлунок і поступово вивільняти активну речовину в кишечнику.

Ці фармацевтичні характеристики описані для Дуспаталін® Ретард 200 – оригінального препарату мебеверину, капсули якого містять гранули у вигляді мікросфер із двошаровим покриттям. Зовнішній шар є кислотостійким і захищає препарат під час проходження через шлунковий бар'єр. Внутрішній шар забезпечує поступове вивільнення мебеверину під час проходження травним трактом [8]. Така конструкція лікарської форми створює підґрунтя для рівномірного профілю експозиції та підтримання концентрації препарату протягом 24 год за умови приймання 2 рази на добу.

З позицій клінічної фармакології поступове вивільнення активної речовини може зменшувати коливання експозиції між прийомами. Для пацієнтів із ФГІР, зокрема СПК чи ФБР, це може бути одним із чинників більш послідовного симптоматичного контролю.

У порівняльному дослідженні *in vitro* пролонгованих форм мебеверину було показано: в середовищі з рН 4,5, характерному для антрального відділу шлунка, генеричні препарати вивільняли активну речовину швидше, ніж оригінальний препарат мебеверину Дуспаталін® Ретард 200 (рис. 1). Хоча результати *in vitro* не є прямим показником клінічної ефективності, вони демонструють відмінності у профілі вивільнення лікарських форм, які можуть впливати на рівномірність експозиції активної речовини [8].

Мебеверину гідрохлорид швидко та майже повністю метаболізується в організмі з утворенням основного активного метаболіту – дезметилмебеверинової кислоти (DMAC), рівень якої в плазмі крові обґрунтовано використовують для

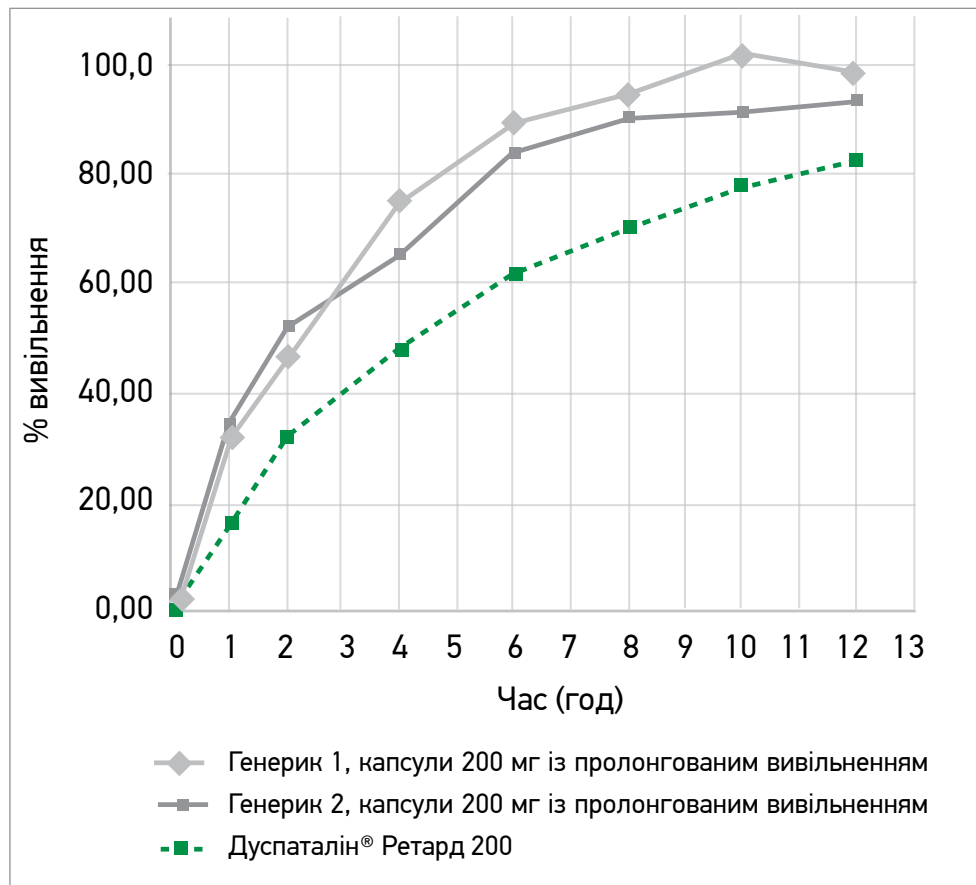


Рис. 1. Усереднені профілі розчинення генериків мебеверину й оригінального препарату мебеверину пролонгованого вивільнення (Дуспаталін® Ретард 200) в ацетатному буфері з рН 4,5

оцінювання основних фармакокінетичних параметрів. Важливо, що метаболізм мебеверину відбувається переважно за участю естераз, а не ферментів системи цитохрому P450; це знижує ймовірність клінічно значущих метаболічних лікарських взаємодій і може спрощувати його призначення в пацієнтів, які одночасно отримують інші препарати.

Отже, технологія модифікованого вивільнення препарату Дуспаталін® Ретард 200 може розглядатися як фармацевтична основа для поступового надходження мебеверину та підтримання терапевтичної експозиції протягом доби при дворазовому прийманні. Клінічне значення цих властивостей слід оцінювати в контексті наявних даних щодо ефективності та переносимості препарату.

➤ Клінічна ефективність і безпека

У проспективному дослідженні Дуспаталін® Ретард 200 застосовували як монотерапію по 1 капсулі 2 рази

на добу протягом 14 днів у пацієнтів з функціональними порушеннями сфінктера Одді після холецистектомії. Уже протягом першого тижня інтенсивність болю в правому підребер'ї зменшилася в 65% хворих. Через 14 днів терапії больовий синдром повністю зник у 40% пацієнтів, а ще в 50% істотно зменшився за тривалістю й інтенсивністю; відповідно, позитивну динаміку болю зафіксовано в 90% випадків. У роботі також описано зменшення диспепсичних проявів, регрес дуоденогастрального рефлюксу в частини пацієнтів і позитивну ультразвукову динаміку з боку жовчних шляхів [12].

За даними клінічних спостережень, при застосуванні комплексної терапії з включенням мебеверину пролонгованого вивільнення в пацієнтів з СПК і функціональними розладами біліарної системи досягнутий позитивний терапевтичний ефект зберігався протягом 6 міс і довше. Це дає підстави розглядати Дуспаталін® Ретард 200 не лише як засіб для швидкого

симптоматичного контролю, а і як препарат, застосування котрого може асоціюватися з тривалішим утриманням клінічного покращення після завершення курсу лікування [17].

Ще в одному клінічному дослідженні застосування препарату Дуспаталін® Ретард 200 асоціювалося з позитивною клінічною динамікою в пацієнтів з патологією біліарного тракту, насамперед завдяки спазмолітичній дії на сфінктер Одді та жовчний міхур. На тлі терапії відзначали зменшення больового синдрому, диспепсичних проявів і астеновегетативних скарг, а також позитивний вплив на моторику жовчовивідної системи. Зокрема, в пацієнтів з гіпокінезією жовчного міхура нормалізацію його функції зафіксовано в 51,4% випадків, тоді як у хворих з гіпертонусом сфінктера Одді цей показник становив 73,3%. Окрім клінічного ефекту, автори відзначили покращення фізико-хімічних властивостей міхурової та печінкової жовчі, зокрема показників, пов'язаних із вмістом холестерину й жовчних кислот. Лікування характеризувалося доброю переносимістю. За висновком дослідників, Дуспаталін® Ретард 200 може розглядатися як патогенетично обґрунтований засіб у складі комплексної терапії на різних етапах лікування біліарних дисфункцій, зокрема при біліарному сладжі та некалькульозному холециститі [13].

Додаткові дані щодо клінічної ефективності препарату Дуспаталін® Ретард 200 отримано у великому міжнародному проспективному спостережному дослідженні, проведеному в різних регіонах світу [14]. У ньому оцінювали зміни якості життя, основних симптомів СПК, додаткових гастроінтестинальних проявів, а також переносимість терапії протягом 8 тиж. Для оцінювання якості життя використовували валідований опитувальник IBS-QOL, який охоплює вісім доменів: дисфорію, обмеження повсякденної активності, сприйняття власного тіла, занепокоєння станом здоров'я, уникання їжі, соціальні реакції, сексуальну сферу та міжособистісні стосунки.

У пацієнтів з європейського регіону лікування препаратом Дуспаталін® Ретард 200 супроводжувалося чітким і послідовним підвищенням сумарного

Продовження на стор. 34.

Синдром подразненого кишечника і функціональні біліарні розлади: можливості сучасної спазмолітичної терапії

Продовження. Початок на стор. 33.

показника IBS-QOL: з 52,0 бала на початку дослідження до 65,4 через 4 тиж та до 75,1 через 8 тиж. Позитивна динаміка стосувалася всіх доменів опитувальника (рис. 2). Найвираженіше покращення спостерігали за показниками, які визначають повсякденне самопочуття пацієнта: зменшувалися дисфорія, занепокоєння щодо стану здоров'я, уникання їжі, обмеження активності, а також покращувалися соціальне функціонування, міжособистісні стосунки, сприйняття власного тіла й сексуальна сфера. При цьому через 8 тиж усі зміни були ще вираженішими, ніж через 4 тиж, що вказує на наростання ефекту впродовж курсу лікування. Аналогічний напрямок змін був отриманий і в інших регіонах дослідження; загалом сумарний показник IBS-QOL зріс на 11,8 бала через 4 тиж та на 24,3 бала через 8 тиж, причому покращення теж охоплювало всі основні субшкали.

Позитивна динаміка не обмежувалася лише показниками якості життя. В усій когорті відзначалося зменшення вираженості абдомінального болю й дискомфорту: середній симптоматичний бал знизився на 0,9 через 4 тиж та на 1,3 через 8 тиж. Автори окремо проаналізували підгрупи пацієнтів з СПК із закрепом (СПК-3) і СПК з діареєю (СПК-Д) та показали, що лікування препаратом Дуспаталін® Ретард 200 супроводжувалося нормалізацією випорожнень в обох клінічних варіантах. У підгрупі СПК-3 частота випорожнень зростає в середньому на 0,4 на добу як через 4, так і через 8 тиж, а форма калу покращилася на 0,6 і 0,7 бала відповідно. У підгрупі СПК-Д, навпаки, спостерігалось зменшення частоти випорожнень на 0,9 і 1,2 на добу відповідно, тоді як показники форми калу змінювалися (покращувалися) на -1,4 через 4 тиж та на -1,6 через 8 тиж, що відображало наближення до сформованих випорожнень.

Окрім цього, пацієнти демонстрували послідовне покращення й за іншими типами симптомів: невідкладністю, відчуттям неповного випорожнення, виділенням слизу та здуттям / відчуттям абдомінальної дистензії. На момент залучення ці симптоми відзначали 41,6-79,9% учасників, тоді як через 4 тиж поліпшення фіксували у 26,1-36,6% хворих, а через 8 тиж – уже в 37,2-47,4%. У пацієнтів з СПК-3 здуття та відчуття дистензії були особливо поширеними на старті дослідження – у 87,2% випадків, а частка пацієнтів з покращенням цього симптому зростає з 26,3% на 4-му тижні до 55,9% на 8-му. У підгрупі СПК-Д найвираженіша позитивна динаміка стосувалася невідкладності: серед пацієнтів, які мали цей симптом на початку, покращення відзначали 47,7% через 4 тиж та 59,3% через 8 тиж.

На тлі лікування зменшувалася й частота супутніх гастроінтестинальних скарг, які часто не входять до ядра симптомів СПК, але відчутно впливають на повсякденний стан пацієнтів. Уже через 4 тиж спостерігали середнє зниження частоти печії на 0,5, раннього насичення – на 0,7, постпрандiального переповнення – на 0,8, нудоти – на 0,5 і блювання – на 0,2 епізоду за тиждень. Для печії, раннього насичення та постпрандiального переповнення до 8-го тижня ця динаміка ставала

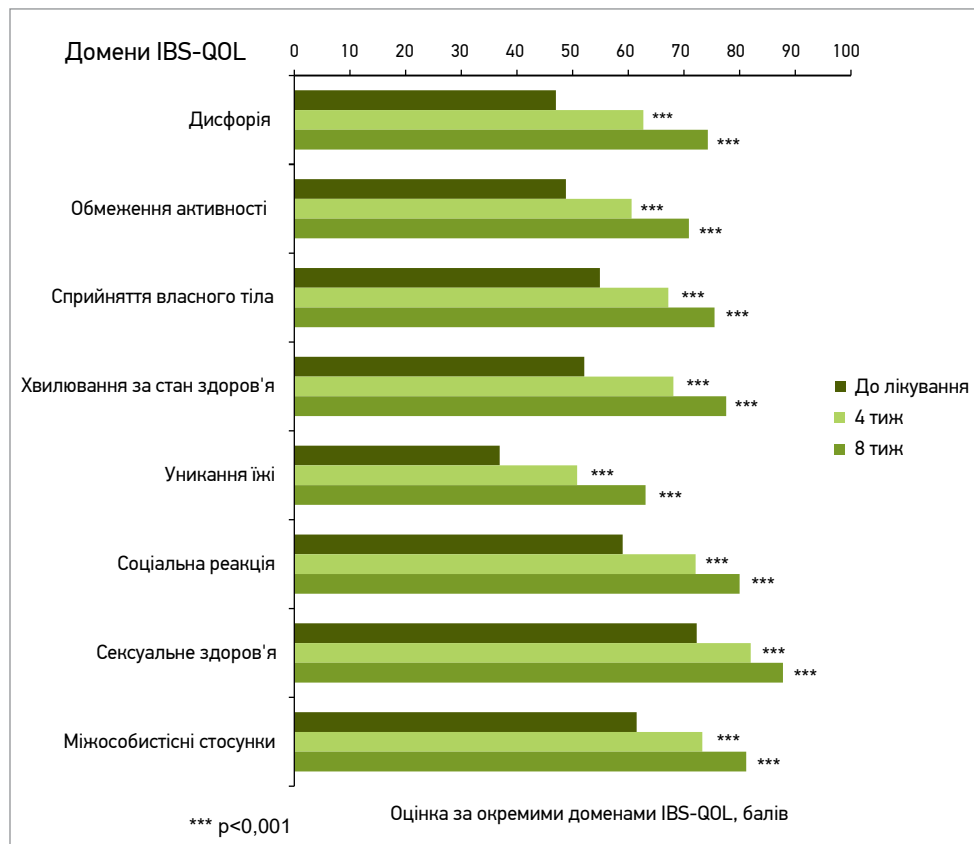


Рис. 2. Динаміка оцінки за доменами шкали IBS-QOL у пацієнтів з СПК при лікуванні мебеверином пролонгованої дії (Дуспаталін® Ретард 200)

ще вираженішою: середнє зниження становило 0,7; 1,0 і 1,2 відповідно.

Частота небажаних явищ була низькою та становила лише 3,3%. Найчастіше повідомляли про головний біль, фарингіт й інфекції верхніх дихальних шляхів. Із 21 зареєстрованого небажаного явища лише два були розцінені як потенційно пов'язані з лікуванням: абдомінальна дистензія помірної вираженості та сонливість легкого ступеня; обидва випадки були несерйозними. Загалом терапія характеризувалася сприятливим профілем переносимості.

Це дослідження також підкреслює цінність IBS-QOL не лише як дослідницького інструмента, а й як клінічного індикатора перебігу хвороби. На відміну від біологічних маркерів, цей опитувальник відображає, як пацієнт сприймає власний стан і як змінюється його повсякденне функціонування у відповідь на лікування. Для практичної гастроентерології це має значення, оскільки така оцінка дає змогу судити, наскільки терапія справді змінює клінічний перебіг СПК у реальному житті [14].

Дані окремих клінічних досліджень добре узгоджуються з результатами нещодавнього систематичного огляду, в якому було проаналізовано 22 дослідження мебеверину (у таблетованій формі та у формі пролонгованих вивільнень) за участю великої кількості пацієнтів з СПК [6]. До аналізу увійшли 19 рандомізованих випробувань, 2 спостережні ретроспективні дослідження й 1 нерандомізоване сліпе дослідження; кількість пацієнтів в окремих роботах становила від 20 до 464, а загалом лише оцінювання впливу на абдомінальний біль і дискомфорт охопило 1824 хворих у групах мебеверину. У 6 дослідженнях було показано статистично значуще зменшення абдомінального болю після лікування мебеверином, причому рівень достовірності коливався від $p < 0,05$ до $p < 0,001$; ще в 11 роботах також відзначали сприятливу динаміку болю та дискомфорту. Крім впливу на больовий синдром, у включених дослідженнях опи-

сано покращення інших ключових симптомів СПК: здуття, абдомінальної дистензії, порушень випорожнення, частоти та консистенції випорожнень. Профіль безпеки мебеверину також був сприятливим: небажані явища спостерігалися рідко, а серйозні небажані події, якщо й реєструвалися, мали низьку частоту та, за оцінкою авторів, здебільшого не були пов'язані з терапією [6].

Отже, сукупність доступних даних підтримує застосування мебеверину як ефективного й загалом добре переносимого засобу для симптоматичного лікування пацієнтів із СПК.

➤ Прихильність до лікування як передумова стабільного контролю симптомів

У пацієнтів із ФГР ефективність терапії визначається не лише вибором препарату, а й тим, наскільки послідовно пацієнт дотримується рекомендованого режиму лікування. Це особливо актуально для станів із хронічним або рецидивним перебігом, коли симптоми можуть послаблюватися поступово, а терапія потребує регулярного приймання протягом певного часу. У таких умовах складніші схеми дозування закономірно знижують прихильність до лікування: що частіше пацієнт має приймати препарат протягом доби, то вищою є ймовірність пропусків, нерівномірного приймання та передчасного припинення терапії [15].

Менша кратність дозування простіше інтегрується у звичний ритм життя пацієнта, зменшує «навантаження лікуванням» і полегшує дотримання призначень як у короткостроковій, так і в курсовій терапії. Дворазовий режим дозування препарату Дуспаталін® Ретард 200 можна розглядати як практичний компроміс між зручністю застосування та потребою в регулярному надходженні активної речовини. З огляду на описаний профіль поступового вивільнення така схема може бути зручною для курсового лікування пацієнтів із хронічним або рецидивним перебігом симптомів [16].

Для пацієнтів з СПК або ФБР це має практичне значення, оскільки стабільність контролю симптомів певною мірою залежить від рівномірності терапевтичного впливу. Якщо режим дозування надто обтяжливий, прихильність знижується; якщо ж інтервали між прийомами надто великі, зростає ризик коливань ефекту. У цьому контексті пролонгована форма мебеверину 200 мг із дворазовим прийманням може розглядатися як зручний для пацієнта варіант курсової симптоматичної терапії. Водночас питання прихильності до лікування слід оцінювати з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта та перебігу симптомів.

➤ Практичне значення та висновки

Оригінальний препарат мебеверину пролонгованого вивільнення 200 мг (Дуспаталін® Ретард 200) може розглядатися як один із варіантів спазмолітичної терапії у пацієнтів із СПК та ФБР. Його лікарська форма розроблена для поступового вивільнення активної речовини при дворазовому режимі приймання, що може мати практичне значення в курсовому симптоматичному лікуванні.

У клінічних дослідженнях застосування препарату асоціювалося з позитивною динамікою больового синдрому, здуття, порушень випорожнення, невідкладності, відчуття неповного випорожнення та інших симптомів, які формують клінічну картину ФГР. У частині досліджень позитивна динаміка також охоплювала показники якості життя, що є значущим параметром оцінки терапії при ФГР.

Важливим практичним аспектом є сприятливий профіль безпеки мебеверину, описаний у клінічних дослідженнях і систематичному огляді. Добра переносимість у поєднанні з відсутністю клінічно значущої кумуляції дає підстави розглядати пролонговану форму для курсового застосування в пацієнтів із хронічним або рецидивним перебігом симптомів. З огляду на це мебеверин пролонгованого вивільнення може розглядатися як зручний інструмент тривалого симптоматичного контролю.

Отже, наявні дані підтримують застосування мебеверину пролонгованого вивільнення (Дуспаталін® Ретард 200) як засобу симптоматичної терапії у пацієнтів із СПК та ФБР. Дворазовий режим приймання може бути зручним для курсового лікування, а описані клінічні ефекти – зменшення абдомінального болю, диспепсичних проявів і порушень моторики – визначають його практичне місце в індивідуалізованому веденні пацієнтів із ФГР. Водночас у межах комплексного лікування дія препарату не обмежується лише спазмолітичним ефектом: лікування супроводжується зменшенням проявів диспепсії, покращенням моторики та, в разі біліарних розладів, позитивною динамікою фізико-хімічних властивостей жовчі. Додаткового значення цим результатам надає постефект, оскільки після 8-тижневого курсу терапії досягнуте клінічне покращення може зберігатися протягом 6 міс і довше.

Список літератури знаходиться в редакції.
Підготував **Олексій Терещенко**

Оновлені настанови AGA: фокус на ранній скринінг і стратифікацію ризиків гепатоцелюлярної карциноми

Американська гастроентерологічна асоціація (AGA) оприлюднила клінічні настанови щодо стратифікації ризику та нагляду за гепатоцелюлярною карциномою (ГЦК) – основною причиною смерті серед пацієнтів із цирозом. На ранніх стадіях цю онкопатологію можна лікувати, проте сьогодні вчасно діагностують лише 30-40% випадків.

Ситуація ускладнюється зміною епідеміологічного профілю: на зміну вірусним гепатитам поступово приходять стеатозна хвороба печінки, асоційована з метаболічною дисфункцією (MASLD), і захворювання печінки, пов'язані з алкоголем (ALD). Хоча щорічна частота виникнення пухлин за цих нозологій є нижчою, стрімке масове зростання кількості таких хворих потребує перегляду підходів до моніторингу.

Експерти наголошують, що найкращою тактикою зниження захворюваності є запобігання цирозу через своєчасну терапію вірусних гепатитів, корекцію метаболічного синдрому та лікування розладів вживання алкоголю. Для пацієнтів, які вже належать до групи ризику, преференційним золотим стандартом залишається ультразвукове дослідження в комбінації з визначенням рівня альфа-фетопротейну (AFP) кожні 6 міс. Доведено, що це достовірно покращує виявлення пухлинного процесу на ранніх стадіях і сприяє виживаності.

Критично важливим є правильний відбір хворих для скринінгу. Серед осіб без наявного цирозу регулярне спостереження показане винятково специфічній підгрупі із хронічним вірусним гепатитом В. Пацієнтам без цирозу будь-якої іншої етіології рутинний моніторинг не рекомендується. Під час призначення обстеження лікарям слід ретельно зважувати беззаперечну клінічну користь і можливу психологічну або фінансову шкоду від діагностичних процедур.

Що стосується новітніх інструментів, зокрема шкали GALAD та інших радіологічних маркерів, то наявна доказова база поки що не дозволяє інтегрувати їх у практику замість УЗД і AFP. Асоціація категорично не рекомендує застосовувати мультиракові панелі крові для скринінгу ГЦК. Для прогнозування ризиків у пацієнтів із хронічним гепатитом В без цирозу ефективними визнано шкали PAGE-B і REAL-B, тоді як абсолютна більшість інструментів стратифікації для хворих на цироз усе ще потребує клінічної валідації.

Представлені дані чітко демонструють необхідність переходу від неселективного скринінгу до прецизійної стратифікації ризиків на тлі зміни епідеміології хвороб печінки. Очікується, що подальша валідація інноваційних біомаркерів та алгоритмів машинного навчання (наприклад, SMART-HCC) найближчим часом дозволить диференційовано визначити інтенсивність моніторингу для різних груп пацієнтів. Реальна цінність настанов AGA полягає у чіткій оптимізації діагностичного пошуку: фахівці застерігають лікарів від використання неефективних мультиракових тестів і гіпердіагностики, фокусуючи увагу на доведених стандартах.

Джерело: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(26\)00243-X/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(26)00243-X/fulltext).

Тенофовір алафенамід як оптимальна стратегія тривалого контролю хронічного гепатиту В

Хронічна інфекція вірусу гепатиту В (HBV) залишається однією із провідних причин цирозу та ГЦК, особливо в регіонах із високою ендемічністю. Попри зниження частоти нових випадків, загальна смертність продовжує зростати, що пов'язують зі старінням інфікованої популяції та перервами в лікуванні під час пандемії COVID-19. У цих умовах ключовим завданням є забезпечення тривалої противірусної супресії з мінімальними ризиками для пацієнта.

Базою сучасної терапії залишаються нуклеозидні аналоги, серед яких провідне місце посідають тенофовір дизопроксил фумарат (TDF) і тенофовір алафенамід (TAF). Обидва препарати є проліками тенофовіру, який після внутрішньоклітинної активації інгібує ДНК-полімеразу HBV, блокуючи реплікацію вірусу. Відмінність полягає у фармакокінетиці: TAF є стабільнішим у плазмі та забезпечує вищу концентрацію активного метаболіту в гепатоцитах за нижчого системного навантаження, що зменшує нефротоксичність і втрату кісткової маси – ключові обмеження TDF за довготривалого застосування.

Дані тривалих клінічних спостережень, зокрема 8-річного аналізу в китайській когорті пацієнтів із хронічним гепатитом В, підтверджують стабільність противірусного ефекту TAF. Більшість пацієнтів досягали стійкого пригнічення вірусного навантаження, а показники нормалізації аланінамінотрансферази залишалися високими незалежно від попередньої терапії. Серологічна відповідь поступово зростала із часом, що свідчить про потенціал імунологічного контролю інфекції за довготривалого лікування.

Особливу увагу привертає профіль безпеки. В пацієнтів, які від початку отримували TAF, функція нирок і мінеральна щільність кісткової тканини залишалися стабільними протягом усього періоду спостереження. Натомість у хворих, переведених із TDF, спостерігалася часткове відновлення цих показників, що свідчить про зворотність небажаних ефектів попередньої терапії. Важливою є також відсутність виявленої резистентності до TAF навіть за тривалого застосування, що критично для хронічних інфекцій.

До впровадження TAF основною альтернативою залишався TDF, ефективний у контролі віремії, але обмежений ризиками нефропатії та остеопенії, особливо в пацієнтів старшого віку або з коморбідною патологією. Інші противірусні засоби, як-от ентекавір, також застосовуються, проте мають власні обмеження щодо резистентності та вибору в окремих клінічних ситуаціях.

Сукупність отриманих даних формує підґрунтя для перегляду довгострокової стратегії лікування HBV на користь TAF як препарату першої лінії. Очікується, що оновлення китайських медичних рекомендацій і ширше застосування препарату дозволить зменшити частоту ускладнень, пов'язаних як із самим захворюванням, так і з терапією.

Джерело: <https://www.xiahepublishing.com/2310-8819/JCTH-2025-00438>.

Спадкова гіпербілірубінемія: особливості діагностики та лікування відповідно до останніх клінічних рекомендацій

Вроджені гіпербілірубінемії становлять гетерогенну групу порушень, у яких дефекти ферментів або транспортних білків зумовлюють метаболізм білірубину. До них належать синдроми Жильбера, Кріглера – Найяра, Дабіна – Джонсона та Ротора. Попри доволі часту присутність цих станів у клінічній практиці, їхня діагностика традиційно ґрунтувалася на виключенні інших причин жовтяниці.

Новий експертний консенсус 2025 року, створений гепатологічним відділом Китайської медичної асоціації, пропонує чітку структуровану систему діагностики і ведення пацієнтів, що ґрунтується на молекулярній характеристиці та біохімічному фенотипі.

Ключовою позицією документа є стратифікація станів на форми з переважно некон'югованою та кон'югованою гіпербілірубінемією. Це дозволяє сформувавши алгоритм діагностики з урахуванням патофізіології: для некон'югованих варіантів визначальним є дефект UGT1A1, тоді як для кон'югованих – порушення транспортних білків, зокрема MRP2 (за синдрому Дабіна – Джонсона) або OATP (за синдрому Ротора). Вперше саме генетичне тестування визначено як базовий інструмент: у синдромі Жильбера воно не є обов'язковим, проте значно полегшує диференційну діагностику; в усіх інших формах – рекомендоване як метод підтвердження діагнозу та прогнозування перебігу.

Менеджмент визначається ризиком ускладнень. Синдроми Жильбера, Дабіна – Джонсона та Ротора загалом мають доброякісний перебіг, тому основою ведення є інформування пацієнта, уникнення тригерів і корекція супутніх станів. Натомість синдромом Кріглера – Найяра, особливо 1 типу, потребує агресивної тактики. Консенсус чітко формулює критерії, за яких слід розглянути трансплантацію печінки як єдине потенційно виліковне втручання, особливо за неефективності інтенсивної фототерапії. Для 2 типу рекомендовані застосування фенобарбіталу та індивідуалізована фототерапія, залежно від рівня некон'югованого білірубину і клінічного ризику нейротоксичності.

Особливо важливим є розділ, присвячений фармакогенетиці. Поліморфізми UGT1A1, ABCB2 та SLCO суттєво модифікують метаболізм низки препаратів, серед яких іринотекан, атазанавір і деякі статини. Попередження лікарської токсичності в цих пацієнтів потребує не лише корекції доз, а й свідомого вибору безпечніших альтернатив.

У рекомендаціях також підкреслено необхідність окремого підходу до вагітних із синдромом Кріглера – Найяра 2 типу та до новонароджених, де клінічна картина може бути атипичною. Автори наголошують на потребі в розширенні доступу до генетичної діагностики та підвищенні обізнаності лікарів для запобігання хибним або пізнім діагнозам. Серед перспективних напрямів – генотерапевтичні технології та створення детальніших баз даних генотип-фенотип.

Джерело: <https://www.xiahepublishing.com/2310-8819/JCTH-2025-00440#sec13>.

Libevitug: перше в світі антитіло проти гепатиту D дозволено до використання

Китайський регуляторний орган (Національне управління медичної продукції, NMPA) надав умовне схвалення Libevitug – першому в світі моноклональному антитілу, створеному спеціально для лікування хронічної інфекції гепатиту D (HDV) у пацієнтів із HBV/HDV-коінфекцією, із компенсованим цирозом або без нього. Відтепер доступний новий терапевтичний клас у сфері вірусних гепатитів, де протягом десятиліть лікувальні можливості були обмежені інтерфероном із недостатньою ефективністю та поганою переносимістю. Libevitug – перше в Китаї схвалене лікування HDV і перше в світі антитіло, що блокує вірусний вхід до гепатоцитів через PreS1-домен оболонки HBV/HDV.

Коінфекція HBV і HDV давно визнана найагресивнішою формою хронічного вірусного гепатиту, що значно прискорює прогресування цирозу, ГЦК та печінкової декомпенсації. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, HDV виявляється в майже 5% хронічних носіїв HBV (орієнтовно 12 млн людей у світі) і спричиняє ≈20% випадків ГЦК серед цієї групи.

Libevitug створений на основі фундаментального відкриття 2012 року, коли фахівці Національного інституту біологічних наук у Пекіні (Китай) ідентифікували NTCP як рецептор для HBV і HDV – прорив, що заклав основу сучасної антивірусної біології. Препарат – антитіло до PreS1 – специфічно блокує зв'язування вірусу з рецептором NTCP, перериваючи цикл реінфекції гепатоцитів. Механізм дозволяє одночасно впливати на гепатотропність обох вірусів, що є критично важливим для пацієнтів із терапевтично резистентним HDV.

Клінічний розвиток Libevitug розпочався в 2018 році, а ключові результати були презентовані 2025 року. Міжнародне багаточентрове рандомізоване дослідження II фази продемонструвало переваги препарату над контрольною групою за всіма основними та вторинними кінцевими точками. На 48-му тижні комбінована відповідь становила 44,1%, вірусологічна – 60%, нормалізація АЛТ – 70%, а показники жорсткості печінки суттєво знижувалися. Препарат добре переносився, а побічні реакції були керованими. Особливо значущим є ефект у пацієнтів із HBV/HDV-асоційованим цирозом – групи з найвищим ризиком декомпенсації та новоутворень печінки.

Як наголошує професор Нью Цзюньці, головний дослідник препарату, «Libevitug не лише покращує біохімічні та вірусологічні показники, а й демонструє тривале зниження печінкової жорсткості – ключового маркера фіброгенезу». За його словами, препарат цілком відповідає національним цілям Китаю щодо контролю вірусних гепатитів до 2030 року та може суттєво знизити прогресування до НСС і смертність.

Поява Libevitug відкриває нову терапевтичну еру для пацієнтів із HBV/HDV-коінфекцією – популяції, якій десятиліттями бракувало ефективного лікування. Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) в 2024 році надало препарату статус «проривної терапії», що суттєво прискорює всі етапи досліджень і регуляторного схвалення. Очікується, що за умови подальшої реєстрації в інших країнах препарат може суттєво змінити глобальну стратегію контролю HDV, змістивши акцент на раннє виявлення, стандартизоване тестування та цільову противірусну терапію.

Джерело: <https://www.huahuihealth.com/html/pressrelease/80.html>.

За матеріалами спеціалізованого медичного порталу Health-ua.com

<https://health-ua.com>

Роль урсодезоксихолевої кислоти в лікуванні гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в пацієнтів із метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки



Є.С. Сірчак

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) на сьогодні є найпоширенішим захворюванням печінки в світі; за даними досліджень, на неї страждають 20-30% населення планети. Дослідження показали, що НАЖХП може не тільки прогресувати до цирозу та навіть раку печінки, а й тісно корелює з підвищеним ризиком серйозних позапечінкових захворювань, як-от серцево-судинні захворювання (ССЗ) та метаболічний синдром (МС). Пацієнти з НАЖХП удвічі частіше помирають через ССЗ, ніж від захворювань печінки. Саме тому нещодавно було запропоновано перейменувати НАЖХП на жирову хворобу печінки, асоційовану з метаболічною дисфункцією (MAFLD, MAJHP). Для діагностики MAFLD більше не потрібно виключати інші етіології ураження печінки, як-от надмірне вживання алкоголю, інфікування вірусом гепатиту й аутоімунні захворювання печінки. Для діагностики MAFLD необхідна метаболічна дисфункція [1-4].

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – також поширене захворювання шлунково-кишкового тракту, яке клінічно характеризується рефлюксом шлункового вмісту в стравохід і супроводжується симптомами, як-от печія, відрижка та дисфагія. За даними досліджень, поширеність ГЕРХ у світі становить $\approx 13\%$, а незадовільні результати лікування негативно позначаються на якості життя пацієнтів [1].

Існує зв'язок між ожирінням і підвищеним ризиком симптомів, пов'язаних із ГЕРХ, ерозивним езофагітом та аденокарциномою стравоходу. Зі збільшенням маси тіла ризик цих захворювань також поступово зростає. Ожиріння – хронічне багатфакторне захворювання, котре на сьогодні також є глобальною епідемією, що створює значне навантаження на здоров'я людей та економіку. При ожирінні жирова тканина розширюється внаслідок гіпертрофії та гіперплазії, а недостатня васкуляризація зумовлює гіпоксію і апоптоз/некроз адипоцитів, що спричиняє дисфункцію адипоцитів. Це спричиняє зміни адипокінів, що пов'язано із системним запаленням, нерегулярним надходженням жирних кислот, ліполізмом та інсулінорезистентністю [5-8].

При ожирінні зберігається стійка диспропорція між споживанням і витратою калорій. Здатність жирової тканини до накопичення жиру оптимізується, що зумовлює аномальне відкладення жиру в різних життєво важливих органах, як-от печінка, серце та нирки. Ці наслідки спричиняють виникнення стійких метаболічних станів, як-от НАЖХП, неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), цукровий діабет 2 типу, ССЗ та різні види раку [9].

Ожиріння часто впливає на печінку, яка є основним місцем переробки глюкози та ліпідів. Коли здатність печінки синтезувати та засвоювати жирні кислоти перевищує її здатність окислювати й виводити їх, надлишкові ліпіди накопичуються в тканині печінки, що зумовлює MASLD. Ураження печінки, пов'язане з НАЖХП, із часом може спричинити НАСГ, печінкову недостатність та цироз. Через ожиріння в багатьох людей розвиваються обструктивне апное уві сні та гіпоксія під час сну, що посилює прогресування MASLD [10-12].

Характерна ознака МС – центральне ожиріння – пов'язана як із ГЕРХ, так і з MASLD. Ожиріння може чинити прямий механічний тиск на шлунок, підвищуючи внутрішньошлунковий тиск і збільшуючи ймовірність розслаблення нижнього стравохідного

сфінктера (НСС), що може спричинити рефлюкс. Проведені дослідження свідчать про взаємозв'язок між окружністю талії (ОТ) та індексом маси тіла (ІМТ), внутрішньошлунковим тиском і градієнтом тиску між шлунком і стравоходом. Доведено, що ОТ має сильнішу кореляцію, ніж ІМТ. Ожиріння в ділянці живота може відігравати значну роль у розвитку ГЕРХ та бути важливим фактором ризику розвитку стравоходу Барретта [5].

Біохімічна активність жирових тканин, особливо вісцеральної жирової тканини, що виділяє адипокіни, як-от TNF α та ІЛ-6, може бути пов'язана з додатковим механізмом. Ці адипокіни можуть відігравати роль у розвитку стравоходу Барретта або подальшої злоякісної пухлини. ІЛ-6 зменшує скорочення стравоходу та перешкоджає виведенню кислоти. Все це сприяє патогенезу ГЕРХ. Антиоксидантні властивості в пацієнтів із НАЖХП порушені, що спричиняє окислювальне ушкодження слизової оболонки стравоходу [13].

Оскільки гіпертригліцеридемія є частиною МС, пацієнти з НАЖХП часто страждають на неї. Дослідження свідчать про те, що тригліцериди (ТТ) можуть впливати на тонус НСС і бути спільною причиною як НАЖХП, так і ГЕРХ. Крім того, порушення роботи вегетативної нервової системи може бути зв'язком між ГЕРХ та НАЖХП [14].

Проведені дослідження показують, що МС є як незалежним фактором ризику ГЕРХ, так і добре відомим фактором ризику MAFLD [15-18].

➔ Водночас жирова дистрофія печінки здатна сприяти розвитку ГЕРХ через кілька механізмів:

① жирова дистрофія печінки може бути пов'язана з ГЕРХ через порушення функції вегетативної нервової системи. Проведені дослідження показали, що в пацієнтів із НАЖХП частіше спостерігаються порушення вегетативної функції, отже, це може зумовлювати порушення моторики шлунка та стравоходу, сприяючи в такий спосіб розвитку ГЕРХ [19];

② метаболічне запалення, запропоноване Gehrke та співавт., також може бути ключовим процесом, що сприяє розвитку жирової дистрофії печінки та позапечінкових захворювань [20]. Метаболічне запалення здатне спричинити системні ефекти, які можна виявити за допомогою системних змін в імунних клітинах, при цьому рівні в сироватці крові запальних факторів інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) підвищені в пацієнтів

із жировою дистрофією печінки, тоді як ІЛ-1 й ІЛ-6 можуть послаблювати скорочувальну функцію НСС, отже, впливати на формування рефлюксу [21, 22].

MAFLD є незалежним фактором ризику ГЕРХ, проте вік, тривожність, звичка лежати горизонтально в стані спокою одразу після їди, гіпертонія та рівні альбуміну також незалежно корелюють з ГЕРХ [1]. Необхідні подальші дослідження для оптимізації методів лікування ГЕРХ у хворих із MAJHP із фокусом на препарати, що впливають на спільні патогенетичні ланки цієї поєднаної патології.

Мета дослідження – оцінити ефективність комплексного лікування з використанням препарату УДХК у хворих на ГЕРХ при MAJHP.

Матеріали та методи

На клінічних базах кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» обстежено та проліковано 56 хворих із ГЕРХ при MAJHP. Пацієнти з ГЕРХ при MAJHP за період із 2025 до 2026 р. проходили обстеження та лікування в гастроентерологічному, ендокринологічному відділеннях Кошарського некомерційного підприємства (КНП) «Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. Андрія Новака» Закарпатської обласної ради (ЗОП), у КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ЗОП, перебували на амбулаторному спостереженні в клініці «Медична практика Надії Онисько» (м. Виноградів), а також на диспансерному нагляді за місцем проживання в гастроентеролога, сімейного лікаря за місцем проживання.

Серед обстежених хворих із ГЕРХ при MAJHP переважали чоловіки (36 осіб; 64,3%), їхній середній вік становив 42,8 \pm 4,6 року; жінок було 20 (35,7%) із середнім віком 44,9 \pm 3,6 року. До контрольної групи залучили 30 здорових осіб (19 чоловіків, 56,7%; 11 жінок, 43,3%). Середній вік обстежених контрольної групи становив 35,5 \pm 4,7 року.

Всі проведені обстеження та лікування виконані за згодою хворих (від усіх пацієнтів й осіб контрольної групи отримано письмову згоду на проведення запланованих методів діагностики

і лікування) з дотриманням усіх заходів для забезпечення анонімності отриманих результатів. Методика досліджень та лікування відповідає Гельсінській декларації прав людини (1975 р. та її перегляду 1983 р.), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину й чинним вимогам законодавства України.

Критерії залучення до дослідження: ГЕРХ (ерозивна форма) в хворих із МАЖХП.

Критерії виключення: неерозивна форма рефлюксної хвороби; функціональні захворювання стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки; стравохід Барретта; оперативні втручання на стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці протягом останніх 6 міс; інфікування *Helicobacter pylori*; алкогольна хвороба печінки, хронічний вірусний гепатит В, С, D; автоімунний гепатит; гемохроматоз; хвороба Вільсона-Коновалова; туберкульоз легень (активна форма); гострий інфаркт міокарда; інсульт (ішемічний, геморагічний); психіатричні захворювання; вагітність та лактація; системні автоімунні захворювання; ВІЛ-інфекція; онкологічні захворювання.

Всі обстежені нами пацієнти з МАЖХП мали взяти участь у дослідженні за загальноклінічними, антропометричними, інструментальними та лабораторними методами. Для верифікації діагнозу характеризували скарги, анамнез захворювання. При антропометричному дослідженні оцінювали зріст, масу тіла, а також розраховували ІМТ.

Діагноз ГЕРХ встановлювали з урахуванням критеріїв уніфікованого клінічного протоколу (наказ Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 943 від 31.10.2013). Водночас враховували скарги, результати ендоскопічного дослідження (фіброезофагогастродуоденоскопія – ФЕГДС), добового рН-моніторингу тощо [23, 24].

Діагнози МАЖХП верифіковано відповідно до наказу МОЗ України № 826 від 06.11.2014 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: неалкогольний стеатогепатит» і критеріїв Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL), Європейської асоціації з вивчення ожиріння (EASO) 2016 р. [25, 26]. Ступінь ураження печінки визначали за допомогою онлайн-калькуляторів NAFLD fibrosis score (NFS), Fibrosis 4 calculator (FIB-4), фібротесту, FibroIndex, Forns, APRI, комерційного ліцензійного тесту FibroMax, а також за даними еластометрії та стеатометрії печінки.

Аналіз показників біохімічного аналізу крові досліджували за стандартною методикою, оцінюючи до та після проведеного лікування показники функціонального стану печінки, а саме активність аспарагінової амінотрансферази (АСТ), аланінової амінотрансферази (АЛТ), рівень загального білірубину (ЗБ), γ -глутамілтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), загального білка. До та після лікування визначено показники ліпідного обміну: рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Також проведено оцінку рівня креатиніну, сечовини, глюкози в сироватці крові. За допомогою хромогенного аналізу із застосуванням апарату Sysmex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens, оцінено показники інсуліну, С-пептиду, глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), аполіпропротеїну в сироватці крові. В обстежених також розраховували індекс інсулінорезистентності (ІР) (homeostasis model assessment method for insulin resistance, HOMA-IR):

$$\text{HOMA-IR} = (\text{глікемія натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін натще (мкОД/л)}) / 22,5.$$

В нормі індекс HOMA-IR не перевищує 2,5.

Усім хворим із надмірною масою тіла й ожирінням різного ступеня вираженості надано рекомендації щодо зміни способу життя (збільшення фізичної активності на тлі збалансованого дієтичного харчування з обмеженням їжі з легкозасвоюваними вуглеводами, жирами). Хворих на ГЕРХ та МАЖХП розподілено на дві групи залежно від методу лікування:

1 група (n=26) – пацієнти з ГЕРХ при МАЖХП, котрі отримували лише базисну терапію, що включала прийом інгібітора протонної помпи (ІПП) рабепразол по 20 мг 2 р/добу за 30-40 хв до прийому їжі в поєднанні з ітоприду гідрохлоридом по 50 мг 3 р/добу до прийому їжі протягом 2 міс. Для корекції функціонального стану печінки хворим 1 групи призначено препарат есенціальних фосфоліпідів по 1800 мг/добу також упродовж 2 міс;

2 група (n=30) – пацієнти з ГЕРХ при МАЖХП, котрим призначено базисну терапію (рабепразол по 20 мг 2 р/добу за 30-40 хв до прийому їжі, ітоприду гідрохлорид (Мотоприд, виробник – АТ «Київський вітамінний завод») по 50 мг 3 р/добу до прийому їжі) в поєднанні із препаратом УДХК (Урсіс, виробник – АТ «Київський вітамінний завод») із розрахунку 20 мг/кг маси тіла хворого. Основна доза препарату УДХК призначувалася на ніч, а за потреби 1/3 дози призначали в обід до прийому їжі. Тривалість лікування становила 2 міс.

Аналіз й обробка отриманих результатів здійснювалися за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, США) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати й обговорення

Аналіз отриманих антропометричних даних свідчить про збільшення показника ІМТ у всіх обстежуваних нами пацієнтів із ГЕРХ при МАЖХП.

Результати отриманих даних до проведеного комплексного лікування свідчать про переважання позастравохідних клінічних симптомів в обстежених пацієнтів із ГЕРХ при МАЖХП, що продемонстровано на рисунку 1. Водночас у значній частці пацієнтів обох груп ГЕРХ при МАЖХП клінічно проявляється позастравохідною симптоматикою – в 26,9% пацієнтів 1 групи та в 30,0% обстежених 2 групи. Це переважно клінічні «маски» кардіологічних та стоматологічних проявів ГЕРХ в обох обстежуваних групах хворих.

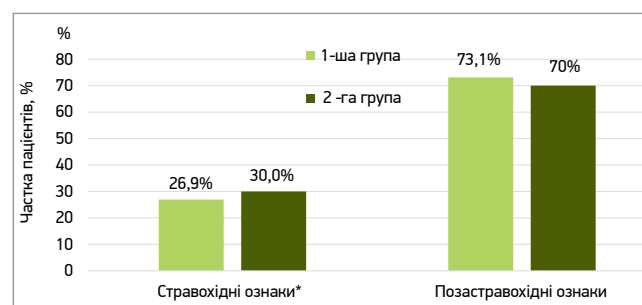


Рис. 1. Особливості клінічного перебігу ГЕРХ при МАЖХП

Примітки: різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп зі стравохідними й позастравохідними клінічними формами ГЕРХ достовірна (* p<0,01).

Оцінено динаміку вираженості ендоскопічних ознак ГЕРХ на тлі проведеного лікування в пацієнтів із МАЖХП (табл. 1).

Результати отриманих даних свідчать про вираженішу позитивну динаміку ендоскопічних ознак у пацієнтів 2 групи, що під час проведеного лікування отримували препарат УДХК. Водночас у жодного хворого 2 групи після лікування не діагностовано LA-D-ступінь ураження стравоходу, тоді як у хворих 1 групи LA-D-ступінь рефлюкс-езофагіту зменшився лише на 3,9%. У хворих 2 групи також достовірно частіше виявлено зменшення LA-C- і LA-B-ступенів ураження стравоходу

Таблиця 1. Динаміка вираженості ендоскопічних змін в обстежених хворих із ГЕРХ при МАЖХП на тлі проведеного лікування

Ендоскопічні ознаки	Обстежені хворі, %			
	1 група (n=26)		2 група (n=30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Ендоскопічні ознаки відсутні	–	15,4%	–	30,0% ++
LA-A	11,5%	26,9% *	10,0%	26,7% *
LA-B	26,9%	15,4% *	26,7%	10,0% **
LA-C	46,2%	30,8% *	46,7%	23,3% **, +
LA-D	15,4%	11,5%	16,6%	–

Примітки: різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп до й після лікування достовірна (* p<0,01; ** p<0,001); різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп після лікування достовірна (+ p<0,05; ++ p<0,001).

(на 23,4% – p<0,01 та на 16,6% – p<0,05), тоді як в обстежених 1 групи зазначені показники зменшилися лише на 15,4 й на 11,5% відповідно (p<0,05).

Динаміка вираженості дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) в обстежених пацієнтів із ГЕРХ при МАЖХП на тлі проведеного лікування наведена на рисунку 2.



Рис. 2. Динаміка частоти ДГР у хворих із ГЕРХ при МАЖХП на тлі проведеного лікування

Після проведеного лікування лише в 1 хворого 2 групи діагностовано ДГР при повторній ФЕГДС, тоді як у хворих 1 групи встановлено збільшення осіб із ДГР після проведеної терапії (на 7,7% відповідно). Отже, призначення УДХК пацієнтам із ГЕРХ при МАЖХП, у яких діагностовано високу частоту ДГР, є патогенетично обґрунтованим у цих хворих із поєднаною патологією.

Ці зміни відбувалися на тлі покращення функціональної спроможності печінки, а також нормалізації показників вуглеводного та ліпідного обміну, що представлено в таблицях 2-4.

Призначення хворим із МАЖХП і ГЕРХ препарату УДХК у складі комплексного лікування – ефективний метод для покращення функціонального стану печінки. У хворих 2 групи виявлено максимально виражену позитивну динаміку лабораторних проявів цитолітичного синдрому (зменшення активності АЛТ й АСТ у сироватці крові), тоді як у пацієнтів 1 групи, що отримували препарат есенціальних фосфоліпідів для корекції метаболічних порушень в організмі, – лише незначні позитивні зміни.

Таблиця 2. Динаміка показників функціонального стану печінки в хворих із ГЕРХ при МАЖХП на тлі лікування

Показник	Обстежені хворі			
	1 група (n=26)		2 група (n=30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
АЛТ, Од/л	135,12±0,87	103,21±1,15 *	137,14±0,74	63,12±1,06 **++
АСТ, Од/л	84,14±0,46	72,13±0,35 *	88,46±0,71	46,51±0,34 **++
ЗБ, ммоль/л	34,74±0,18	30,15±0,17	34,89±0,25	18,23±0,44 **++
ЛФ, ммоль/л	221,68±2,35	201,23±3,44 *	226,56±2,71	144,79±2,54 **++
ГГТ, Од/л	80,78±0,36	72,17±0,23 *	80,23±0,54	40,42±0,23 **++

Примітка: різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп до й після лікування достовірна (* p<0,05; ** p<0,01); різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп після лікування достовірна (+ p<0,05).

Продовження на стор. 38.

Роль урсодезоксихолевої кислоти в лікуванні гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в пацієнтів із метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки

Продовження. Початок на стор. 36.

Отримано позитивну динаміку і при аналізі рівня ЗБ, ЛФ та ГГТ у сироватці крові з максимально вираженим позитивним ефектом у пацієнтів 2 групи, тобто встановлено зменшення рівня ЗБ до $18,23 \pm 0,44$ ммоль/л ($p < 0,01$), зменшення рівня ЛФ до $144,79 \pm 2,54$ ммоль/л ($p < 0,01$) і показника ГГТ до $40,42 \pm 0,23$ Од/л ($p < 0,01$), тоді як у 1 групі фактично зазначені показники після лікування не змінювалися в хворих із GERX на тлі МАЖХП.

Динаміка показників ліпідного обміну в сироватці крові в обстежених хворих на тлі лікування наведена в таблиці 3.

Таблиця 3. Динаміка показників ліпідного обміну в сироватці крові в хворих із GERX при МАЖХП на тлі лікування

Показник	Обстежені хворі			
	1 група (n=26)		2 група (n=30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ТГ, ммоль/л	$3,22 \pm 0,06$	$3,07 \pm 0,05$	$3,31 \pm 0,03$	$2,11 \pm 0,06$ ***
ЗХ, ммоль/л	$7,18 \pm 0,06$	$6,92 \pm 0,08$ *	$7,23 \pm 0,08$	$6,01 \pm 0,04$ **
ЛПНЩ, ммоль/л	$3,17 \pm 0,04$	$3,07 \pm 0,05$	$3,27 \pm 0,06$	$2,18 \pm 0,8$ ***
ЛПДНЩ, ммоль/л	$1,88 \pm 0,05$	$1,72 \pm 0,04$	$1,90 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,05$ ***
ЛПВЩ, ммоль/л	$1,02 \pm 0,06$	$1,16 \pm 0,07$ *	$1,10 \pm 0,05$	$1,74 \pm 0,04$ **

Примітки: різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп до й після лікування достовірна (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$); різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп після лікування достовірна (+ $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$).

Проведена комплексна терапія сприяла зменшенню рівня ТГ, ЗХ, ЛПНЩ і ЛПДНЩ у пацієнтів із МАЖХП та GERX. Також слід зауважити про максимальну позитивну динаміку в показниках ліпідного обміну в сироватці крові в хворих 2 групи, що отримували препарат УДХК – Урсіс.

Динаміка показників вуглеводного обміну в сироватці крові в обстежених нами пацієнтів представлена в таблиці 4.

Таблиця 4. Динаміка показників вуглеводного обміну в сироватці крові в хворих із GERX при МАЖХП на тлі лікування

Показник	Обстежені хворі			
	1 група (n=26)		2 група (n=30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Глюкоза в крові, ммоль/л	$6,23 \pm 0,09$	$6,04 \pm 0,07$ *	$6,34 \pm 0,12$	$5,97 \pm 0,08$ **
НЬА _{1с} , %	$5,92 \pm 0,12$	$5,88 \pm 0,10$	$5,98 \pm 0,18$	$5,78 \pm 0,14$ *
Інсулін, Од/л	$30,42 \pm 0,24$	$30,58 \pm 0,18$	$32,17 \pm 0,15$	$16,75 \pm 0,21$ ***
С-пептид, нг/мл	$16,23 \pm 0,17$	$15,74 \pm 0,11$	$16,45 \pm 0,26$	$8,61 \pm 0,23$ ***
НОМА-IR	$12,68 \pm 0,22$	$12,52 \pm 0,17$	$12,90 \pm 0,22$	$5,42 \pm 0,16$ ***

Примітки: різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп до й після лікування достовірна (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$); різниця між показниками у хворих 1 та 2 груп після лікування достовірна (+ $p < 0,05$; ++ $p < 0,01$).

Слід зауважити про достовірне значне зменшення рівня інсуліну в сироватці крові в хворих 2 групи. В пацієнтів 2 групи встановлено зменшення рівня інсуліну до $16,75 \pm 0,21$ нг/мл ($p < 0,01$), тоді як у хворих 1 групи рівень інсуліну майже не змінювався на тлі призначеної терапії. Ці зміни супроводжувалися достовірним зменшенням показника інсулінорезистентності НОМА-IR у хворих тільки 2 групи.

Отже, позитивна динаміка клінічних й ендоскопічних проявів GERX у хворих із МАЖХП

відбувається на тлі покращення функціональних можливостей печінки, показників ліпідного та вуглеводного обміну. Водночас призначення комплексного лікування, до складу якого входить, крім ІПП, препарат УДХК, – ефективний метод не лише для корекції проявів GERX, а й впливу на показники ліпідного та вуглеводного обміну і функціональну активність печінки.

Обговорення

Отримані результати надають змогу стверджувати, що лікування хворих із GERX при МАЖХП має бути комплексним. Окрім стандартних медикаментозних засобів, спрямованих на зменшення кислотності (ІПП), до комплексної терапії пацієнтів слід включати препарати, що мають гепатопротекторні властивості, особливо препарат УДХК.

УДХК є однією зі вторинних жовчних кислот, що секретується в організмі та застосовується як типовий препарат для підтримки печінки. Первинні жовчні кислоти (холева та хенодесоксихолева), котрі утворюються в печінці, секретуються в кишечник, а при контакті з корисними бактеріями в кишечнику утворюють вторинні жовчні кислоти, як-от дезоксихолева/літохолева кислота й УДХК, шляхом дегідроксилювання. Вторинні жовчні кислоти виконують класичні функції, включаючи перетравлення харчових ліпідів і жиророзчинних вітамінів у кишечнику; проте результати нещодавніх досліджень на тваринах показали, що ці кислоти, особливо УДХК, відіграють важливу роль у збалансуванні кишкової мікрофлори шляхом пригнічення шкідливих бактерій. Крім того, деякі дослідження продемонстрували переваги УДХК у пацієнтів із дисбіозом кишечника. Отже, УДХК має прямий або непрямий антимікробний ефект і модулює склад мікробіоти [27-32].

УДХК і вторинна жовчна кислота продемонстрували клінічні гепатопротекторні переваги як при холестатичних, так і при нехолестатичних патологіях печінки (включаючи НАЖХП та медикаментозне ураження печінки). Запропоновано різні механізми для пояснення фармакологічних ефектів УДХК, у т. ч. сприяння гепатобілярній екскреції, цитопротекцію, антиапоптозні ефекти, антиоксидантну активність та протизапальні властивості [33]. УДХК – природна жовчна кислота – досліджувалася при МАFLD завдяки своїм гепатопротекторним, імуномодуючим, антиоксидантним та антиапоптозним властивостям. УДХК продемонструвала біохімічні покращення, зокрема зниження рівнів АЛТ у сироватці крові, в рандомізованих клінічних випробуваннях у пацієнтів із МАFLD [34].

Описано декілька молекулярних сигнальних шляхів, що виконують гепатопротекторні функції, зокрема сигнальний каскад рецепторів, активованих проліфератором пероксисом (PPAR), який відіграє ключову роль у регуляції ліпідного обміну та біосинтезу жовчних кислот. Серед ізоформ PPAR, PPAR α – ліганд-активований ядерний рецептор, що функціонує як клітинний ліпідний сенсор, є головним регулятором окислення жирних кислот і метаболізму холестерину. Дисрегуляція PPAR α пов'язана із МС і захворюваннями печінки, що робить агоністи PPAR α усталеними фармакологічними засобами для лікування дисліпідемії,

цукрового діабету 2 типу та ожиріння. Ключовий ефектор PPAR α – цитохром P450 ω -гідроксилаза 4A14 (CYP4A14), представник сімейства ферментів CYP450, відповідальний за NADPH-залежне ω -гідроксилювання різних субстратів. CYP4A14 конститутивно експресується в печінковій тканині під регуляцією PPAR α і відіграє значну роль у процесах ліпідного обміну. Цей фермент каталізує ω -гідроксилювання жирних кислот із середньою довжиною ланцюга й арахідонової кислоти, сприяючи їхньому подальшому мітохондріальному та пероксисомальному β -окисненню. Дані свідчать про те, що активація CYP4A14 сприяє послабленню НАЖХП, стеатозу та прогресуванню фіброзу. Крім того, пригнічення сигнального шляху PPAR α /CYP4A14, залученого до метаболізму жовчних кислот, пов'язують з порушенням перетворення холестерину на жовчні кислоти та порушенням регуляції ліпідів у моделях, що отримували висококалорійну дієту (ВКД) [33].

У дослідженні Bing Li та співавт. (2026) вивчено терапевтичну ефективність УДХК на мишачій моделі MASLD, індукованій ВКД, і на моделі гепатоцитів, стимульованій пальмітиновою (РА) й олеїновою кислотою (ОА). Участь сигнального шляху PPAR α в анти-MASLD-ефектах УДХК було проаналізовано з використанням методів молекулярної біології та редагування генів. Потенційні взаємодії зв'язування між УДХК та CYP4A14 з'ясовано за допомогою комбінованого молекулярного докінгу і моделювання молекулярної динаміки. Це дослідження розкриває нові механізми, за допомогою яких УДХК, впливаючи на вісь PPAR α -CYP4A14, полегшує фенотипи MASLD, надаючи в такий спосіб нові механістичні уявлення про його терапевтичний потенціал [33].

Продемонстровано, що УДХК є корисним при прийомі разом з ІПП у разі стравоходу Барретта – відомого ускладнення GERX. УДХК має цитопротекторні й антиоксидантні властивості при прийомі разом з ІПП. Повідомлялося про симптоматичне покращення при застосуванні УДХК (здебільшого щодо болю в животі) в хворих на функціональну неорганічну диспепсію [35, 36]. Водночас тривала терапія УДХК може бути клінічно доцільним варіантом [37].

З огляду на зазначені терапевтичні ефекти УДХК, а також результати власних досліджень можна дійти висновків щодо його ефективності в хворих із МАЖХП та GERX. Застосування УДХК (Урсіс) у хворих із GERX при МАЖХП сприяє зменшенню вираженості ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу, що відбувалися на тлі покращення метаболічних процесів в організмі.

Висновки

Комплексна терапія в хворих із GERX при МАЖХП із використанням препарату УДХК (Урсіс) – ефективний і безпечний засіб для лікування поєднаної патології. Водночас встановлено зменшення вираженості рефлюкс-езофагіту, частоти ДГР на тлі нормалізації показників функціонального стану печінки, ліпідного та вуглеводного обміну в пацієнтів із поєднаною патологією.

Список літератури знаходиться в редакції.

Для лікування печінки та жовчовивідних шляхів

**УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВА
КИСЛОТА**



Урсіс® біоеквівалентний референтному препарату урсодезоксихолієвої кислоти¹

Аналіз результатів дослідження, свідчить про біоеквівалентність і порівняльну переносимість лікарського засобу Урсіс® до референтного препарату¹

Усереднені фармакокінетичні криві по препарату Урсіс® та референтному препарату

1. Порівняльне, рандомізоване, перехрестне з двома періодами і двома послідовностями (по схемі TR/RT) дослідження по вивченню біоеквівалентності лікарських засобів Урсіс, таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 500 мг, виробництва АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД», Україна та Урсофальк, таблетки, вкриті плівковою оболонкою по 500 мг, виробництва «Др. Фальк Фарма ГмБХ», Німеччина шляхом порівняльного вивчення фармакокінетичних параметрів при однократному прийомі здоровими добровольцями разової дози кожного із порівнювальних препаратів з «осліпленням» аналітичного етапу дослідження. 2. Інструкція по застосуванню препарату Урсіс.

Скорочена інструкція для медичного застосування рецептурних лікарських засобів «Урсіс»

Склад: діюча речовина: урсодезоксихолева кислота; 1 таблетка містить урсодезоксихолевої кислоти 250 мг або 500 мг; **Показання:** • Для розчинення рентгеннегативних холестеринних жовчних каменів розміром не більше 15 мм у діаметрі у пацієнтів з функціонуючим жовчним міхуром, незважаючи на наявність у ньому жовчного(их) каменя(ів). • Для симптоматичного лікування первинного біліарного цирозу (ПБЦ) за умов відсутності декомпенсованого цирозу печінки. • Для лікування гепатобілярних розладів при муковісцидозі у дітей віком від 6 до 18 років. **Побочні дії:** З боку шлунково-кишкового тракту: протягом лікування урсодезоксихолевою кислотою були частими повідомлення про пастоподібні випороження або діарею. При лікуванні первинного жовчного цирозу відзначався сильний абдомінальний біль з локалізацією у правому підребер'ї. З боку печінки та жовчного міхура: при лікуванні урсодезоксихолевою кислотою можлива кальцифікація жовчних каменів. Упродовж терапії

розвинених стадій первинного біліарного цирозу спостерігається декомпенсація цирозу печінки, яка частково регресувала після припинення лікування. Реакції гіперчутливості: можливі алергічні реакції, включаючи висипання, кропив'янку. **Спосіб застосування та дози:** Для пацієнтів, маса тіла яких менше 47 кг або у яких виникають труднощі при ковтанні таблеток, рекомендовано застосовувати урсодезоксихолеву кислоту в іншій лікарській формі, наприклад у формі суспензії. Для розчинення холестеринних жовчних каменів: приблизно 10 мг урсодезоксихолевої кислоти/кг маси тіла. Таблетки потрібно ковтати цілими, запиваючи водою, 1 раз на добу увечері перед сном. Таблетки потрібно приймати регулярно. Необхідний для розчинення жовчних каменів час зазвичай становить 6-24 місяці. Якщо зменшення розмірів жовчного каменя не спостерігається після 12 місяців прийому, продовжувати терапію не слід. Успіх лікування потрібно перевіряти кожні 6 місяців за допомогою ультразвукового або рентгенівського дослідження. Додатковими дослідженнями потрібно перевіряти, чи з часом не відбулась кальцифікація каменів. Якщо це трапилось, лікування

слід припинити. Для симптоматичного лікування первинного біліарного цирозу (ПБЦ): добова доза залежить від маси тіла та варіює від 3 до 7 таблеток (14±2 мг урсодезоксихолевої кислоти/кг маси тіла). У перші 3 місяці лікування лікарський засіб потрібно приймати протягом дня, розподіливши добову дозу на 3 прийоми. При покращенні показників функції печінки добову дозу можна приймати 1 раз на добу, увечері. Таблетки потрібно ковтати цілими, запиваючи рідиною. Необхідно додержуватись регулярності прийому. Застосування лікарського засобу Урсіс® при первинному біліарному цирозі може бути необмеженим у часі. У пацієнтів з первинним біліарним цирозом рідко на початку лікування можливе погіршення клінічних симптомів, наприклад може посилитись свербіж. У такому разі терапію слід продовжувати, приймаючи 1 таблетку по 250 мг на добу, після чого поступово підвищувати дозу (збільшуючи щотижня добову дозу на 1 таблетку) до досягнення призначеного режиму дозування. Застосування дітям для дітей віком від 6 до 18 років із муковісцидозом дозування становить 20 мг/кг/добу і розподіляється на 2-3 прийоми з подаль-

шим збільшенням дози до 30 мг/кг/добу у разі потреби. Діти. Для розчинення холестеринних жовчних каменів та симптоматичного лікування ПБЦ: немає принципових вікових обмежень для застосування препарату Урсіс® дітям, але якщо дитина важить менше ніж 47 кг та/або якщо дитина має труднощі з ковтанням, рекомендується застосовувати урсодезоксихолеву кислоту у вигляді суспензії. Для лікування гепатобілярних розладів при муковісцидозі: застосовувати дітям віком від 6 до 18 років. **Протипоказання:** • Підвищена чутливість до будь-якої речовини, що входить до складу лікарського засобу. • Гостре запалення жовчного міхура або жовчних протоків. • Непрохідність жовчних протоків (закорка загальної жовчної протоки або протоки міхура). • Часті епізоди печінкових колік. • Рентгеноконтрастні кальцифіковані камені жовчного міхура. • Порушення скоротливості жовчного міхура. • Цироз печінки у стадії декомпенсації. • Невдалий результат портоентеростомії або відсутність адекватного жовчного відтоку у дітей з атрезією жовчних шляхів. **Виробник:** АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД», 04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38.

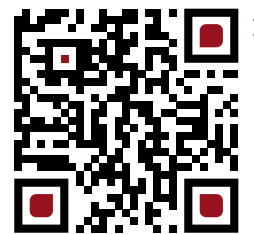
«Інформація про рецептурні лікарські засоби призначена для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я (медичних та фармацевтичних працівників). Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції до лікарських засобів.² Реєстраційне посвідчення МОЗ України №UA/18603/01/01 від 09.11.2021 та №UA/18603/01/02 від 18.07.2022



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість Без компромісів!



1
Повний текст звіту про доклінічні дослідження



2
Повний текст інструкції Урсіс

Енгістол*

-Heel
Healthcare designed by nature

Комплексне лікування вірусних захворювань

Існує понад
80 РОКІВ²

Дія¹

- Імунокоригуюча (непряма противірусна)
- Протизапальна
- Дезінтоксикаційна



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

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

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

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

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

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