



№ 9 (620) 2026 р.  
Передплатний індекс 35272

Health-ua.com  
Спеціалізований  
медичний  
портал



Доктор медичних наук  
Тетяна Жмудь



**Демодекоз  
поверхні ока:  
від мікроскопії  
до клініки  
та лікування**

Читайте в рубриці  
**Офтальмологія**  
на сторінці **13**

Кандидат медичних наук  
Тетяна Можина



**Ключові зміни  
в Римських критеріях V  
(2026): від оновленої  
концепції до нових  
нозологій та  
діагностичних критеріїв**

Читайте на сторінці **26**



**Львівський  
медичний форум  
і виставка «ГалМЕД»:  
яскраві миті**

Читайте на сторінці **23**

## Ніксар®

АЛЕРГІЯ ПІД КОНТРОЛЕМ<sup>2,3</sup>

**Оригінальний біластин** — неседативний антигістамінний препарат для симптоматичного лікування сезонного та цілорічного алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки<sup>1,2,3</sup>



**Ніксар 10 мг**  
з 6 до 11 років<sup>2\*</sup>

**Ніксар 20 мг**  
з 12-ти років<sup>3</sup>



**24 години доведена ефективність<sup>2,3</sup>**



**1 таблетка на добу<sup>2\*,3</sup>**



**Швидкий початок дії<sup>4</sup>**

Інформація про лікарські засоби для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням НІКСАР®, НІКСАР® 10 МГ, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування. Для отримання додаткової інформації про продукт, включаючи повний перелік побічних ефектів, протипоказань і особливостей застосування.

Скорочена інструкція для медичного застосування<sup>2</sup> **Склад:** діюча речовина: 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Лікарський засіб Ніксар® 10 мг показаний дітям віком від 6 до 11 років із масою тіла не менше 20 кг. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку покласти в порожнину рота, де вона швидко диспергується у слині або диспергувати у воді перед застосуванням. 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновлювати після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: Риніт, головний біль, алергічний кон'юнктивіт, біль у животі/біль у верхньому відділі живота, сонливість. Категорія відпуску: за рецептом.

Скорочена інструкція для медичного застосування<sup>3</sup> **Склад:** 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого компоненту препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям від 12 років: 1 таблетка 1 раз на добу за 1 годину до або через 2 години після прийому їжі або фруктового соку. Таблетки запивати водою. Тривалість лікування: алергічний ринокон'юнктивіт - тільки в період контакту з алергенами; сезонний алергічний риніт - лікування можна припинити після пом'якшення симптомів та поновити після їх повернення; цілорічний алергічний риніт - безперервно застосовувати впродовж періоду контакту з алергенами; кропив'янка - залежить від характеру, тривалості та динаміки симптомів. Дані щодо застосування біластину вагітним жінкам відсутні або обмежені. **Побічні реакції.** Часто: сонливість, головний біль. Категорія відпуску: без рецепту.

У пацієнтів з помірним або тяжким порушенням функції нирок одночасне застосування біластину з інгібіторами Р-глікопротеїну, такими, наприклад, як кетоконазол, еритроміцин, циклоспорин, ритонавір або дилтіазем, може призводити до підвищення рівня біластину в плазмі та, отже, до збільшення ризику виникнення побічних реакцій. Тому пацієнтам із помірним або тяжким порушенням функції нирок слід уникати одночасного застосування біластину та інгібіторів Р-глікопротеїну<sup>2,3</sup>.

1. Перелік оригінальних (інноваційних) лікарських засобів, зареєстрованих в Україні, станом на 05.08.2025 <https://www.dec.gov.ua/announcement/publikuyemo-onovljeniy-proyekt-perelik-oryginalnyh-innovatsijnyh-likarskyh-zasobiv-zareystrovanyh-v-ukrayini-stanom-na-09-04-2025-ta-vklyuchenyh-do-nacjonalnogo-pereliku-osnovnyh-likarskyh-zasobiv/> (останній доступ: 09.2025). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® 10 МГ, дата останнього перегляду 18.10.2023 РП UA/13866/02/01 3. Інструкція для медичного застосування препарату Ніксар® дата останнього перегляду 20.02.2025 РП №UA/13866/01/01 4. Horak F, Ziegelmayer P, Ziegelmayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. *Inflamm Res.* 2010;59(5):391-398. \*з масою тіла не менше 20 кг.

UA-NIX-04-2025\_V1\_Press. Затверджено 11.09.2025

Адреса представництва «Берлін-Хемі /А. Менаріні Україна ГмбХ»: Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.  
Тел.: (044) 494-33-88 E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua



**BERLIN-CHEMIE  
MENARINI**



# Берлітiон®

ТІОКТОВА КИСЛОТА



# Відгук РІЗНИЦЮ

## ТУРБОТА ПРО ЧУТЛИВІСТЬ<sup>3</sup> ДІАБЕТИЧНА НЕЙРОПАТІЯ

- Лікування парестезій при діабетичній полінейропатії<sup>1,2</sup>
- Вироблено в Німеччині<sup>1,2</sup>



Скорочені інструкції для медичного застосування препаратів БЕРЛІТІОН® 600 ОД, БЕРЛІТІОН® 600 ОД капсули<sup>1,2</sup>

**Склад:** 1 ампула (24 мл) концентрату для розчину для інфузій містить 600 мг тіоктової кислоти, 1 капсула м'яка містить тіоктової кислоти 600 мг.  
**Показання.** Парестезії при діабетичній полінейропатії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу в анамнезі.

**Спосіб застосування та дози:**

- Вміст 1 ампули препарату розводити у 250 мл 0,9% розчину натрію хлориду та вводити внутрішньовенно, тривалість інфузії має становити не менше 30 хвилин. Застосовувати протягом 2 – 4 тижнів на початковій стадії лікування. Для подальшої терапії застосовують пероральні форми тіоктової кислоти у дозі 300 – 600 мг на добу.

- 1 капсулу (добова доза) приймати натще за 30 хвилин до їди, ковтаючи цілою та запиваючи достатньою кількістю рідини. Довготривала терапія може бути необхідною. При інтенсивних парестезіях можна розпочинати лікування з інфузійної терапії тіоктовою кислотою

**Побічні реакції.** Часто: після швидкого внутрішньовенного введення можливі підвищення внутрішньочерепного тиску, утруднене дихання, що минають самостійно. Часто: запаморочення, нудота. Безпека та ефективність застосування дітям віком до 18 років не встановлені. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Перед застосуванням, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинних інструкцій для медичного застосування. Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу БЕРЛІТІОН® 600 ОД Р.П. № UA/6426/01/02, дата останнього перегляду 18.10.2023.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу БЕРЛІТІОН® 600 КАПСУЛИ Р.П. № UA/6426/02/02, дата останнього перегляду 17.05.2024.
3. Ametov AS and The SYDNEY Trial. The Sensory Symptoms of Diabetic Polyneuropathy are Improved with alpha-lipoic acid. Diabetes Care 2003, 26:3.770-776.

Представництво «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ».

Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх. Тел: +38 (044) 494 33 88.  
Email: berlin-chemie@menarini.com.ua



**BERLIN-CHEMIE  
MENARINI**

# Пропріоцептивне тренування Huber та альфа-ліпоєва кислота: новий підхід для оптимізації функції нервів у пацієнтів із хронічним болем у попереку

**Хронічний біль у попереку залишається однією з найпоширеніших і водночас найскладніших проблем сучасної медицини. За даними літератури, цей біль хоча б раз у житті виникає у 60-80% дорослих, а в частини пацієнтів триває понад 12 тиж і набуває хронічного характеру [1, 2]. Хронічний біль у попереку є однією з провідних причин інвалідизації, зниження якості життя, втрати працездатності та суттєвого економічного навантаження як для пацієнта, так і для системи охорони здоров'я [3, 4].**

У пацієнтів із хронічним болем у спині нерідко виявляють порушення пропріоцепції – знижену здатність до точного контролю рухів, змінені патерни активації м'язів і недостатню сенсомоторну інтеграцію [8, 9]. Це створює підґрунтя для пошуку терапевтичних підходів, які впливають не лише на біль як симптом, а й на функціональні та нейрофізіологічні механізми його підтримання. Одним із таких підходів є пропріоцептивне тренування, зокрема із застосуванням системи Huber. Цей метод спрямований на поліпшення сенсомоторної інтеграції, нейром'язової координації, постурального контролю та функціональної стабільності [12, 13]. Водночас хронічний біль у попереку може мати не лише механічний, а й нейрометаболічний компонент, що обґрунтовує інтерес до засобів із потенційним впливом на функцію периферичних нервів.

Альфа-ліпоєва кислота (АЛК; тіоктова кислота) є потужним антиоксидантом і коензимом, залученим до процесів клітинного енергетичного метаболізму [10]. Її здатність зменшувати оксидативний стрес і запальну активність стала підставою для вивчення при неврологічних розладах, насамперед за діабетичної нейропатії, де продемонстровано позитивний вплив на нервову функцію та нейропатичний біль [10]. Водночас застосування АЛК у пацієнтів із хронічним болем у попереку, особливо в комбінації з пропріоцептивною реабілітацією, вивчене недостатньо [11].

Поєднання цілеспрямованого пропріоцептивного тренування та призначення АЛК може розглядатися як інтегративна терапевтична модель, котра одночасно впливає на функціональні та біохімічні аспекти хронічного болю в попереку [14, 15].

Мета цього дослідження – оцінити зміни нервової провідності та функціональних показників у пацієнтів із хронічним болем у попереку, які протягом 3 тиж отримували АЛК 600 мг/добу та проходили пропріоцептивне тренування за допомогою системи Huber.

## Матеріали та методи

У проспективне пілотне дослідження включали пацієнтів із хронічним болем у попереку, які проходили лікування в Клініці фізичної медицини та реабілітації Клінічного центру Університету Сараєва (Боснія і Герцеговина). Дослідження тривало 3 тиж і передбачало оцінку пацієнтів до початку терапії та після завершення лікувально-реабілітаційної програми. До участі залучали дорослих пацієнтів із підтвердженим за даними МРТ ураженням сенсомоторного сегмента поперекового відділу хребта, зокрема з протрузією або екструзією диска, форамінальним чи центральним стенозом або компресією нервового корінця.

Усі пацієнти щодня отримували АЛК в дозі 600 мг і 5 разів на тиждень проходили пропріоцептивне тренування на системі Huber® 360 MD. Кожне заняття тривало 30 хв і включало вправи на баланс, постуральний контроль та стабілізацію з індивідуальним підбором навантаження відповідно до можливостей пацієнта. Інтенсивність тренувань поступово підвищували протягом програми.

Нейрофізіологічну оцінку проводили на початку дослідження та через 21 день за допомогою електронейроміографії (ЕНМГ). Досліджували провідність велико- та маломілкового нервів, а також виконували голкову ЕНМГ окремих м'язів нижніх кінцівок. Основним параметром ефективності обрали амплітуду М-хвилі, оскільки вона відображає рекрутування моторних одиниць і нейром'язову збудливість та є чутливою до короткострокових змін після втручання.

## Результати

У дослідження було включено 15 пацієнтів із хронічним болем у попереку; більшість становили чоловіки (11 осіб; 73,3%). Найчастіше ураження локалізувалося на рівні L4/L5 – у 13 (87%) пацієнтів; також зареєстровано по одному випадку ураження L3/L4 та L5/S1 відповідно. Такий розподіл підтверджує, що в більшості учасників ішлося про клінічно типові ураження поперекового сегмента, пов'язане з потенційним впливом на нервові структури нижніх кінцівок.

Після 3 тиж лікування, яке включало щоденне застосування АЛК 600 мг і пропріоцептивне тренування Huber, було зафіксовано статистично значуще збільшення амплітуди М-хвилі маломілкового нерва як при проксимальній, так і при дистальній стимуляції

(рис. 1). Розмір ефекту був великим для обох точок стимуляції ( $r=0,85-0,88$ ), що автори інтерпретують як суттєве електрофізіологічне покращення. Деяко більший розмір ефекту при дистальній стимуляції вказував на послідовний виражений характер відновлення незалежно від місця реєстрації.

Подібну динаміку спостерігали й для великогомілкового нерва. Через 3 тиж було виявлено статистично значуще збільшення амплітуди М-хвилі при проксимальній та дистальній стимуляції (рис. 2). Для обох вимірювань розмір ефекту також був великим ( $r=0,88$ ), що свідчить про виражене покращення нейрофізіологічних параметрів і відносно стабільний характер відповіді великогомілкового нерва на комбіноване втручання.

## Обговорення

У цьому дослідженні 3-тижневе поєднання пропріоцептивного тренування Huber і щоденного приймання АЛК 600 мг супроводжувалося статистично значущим збільшенням амплітуди М-хвилі маломілкового та великогомілкового нервів у пацієнтів із хронічним болем у попереку. Ці зміни відображають об'єктивне покращення моторної нервової провідності та нейром'язової збудливості, пов'язане з інтегративним терапевтичним підходом. Великий розмір ефекту для всіх досліджуваних параметрів підсилює клінічну значущість отриманих результатів.

Сучасне розуміння хронічного болю в попереку виходить за межі суто механічної моделі. Цей стан розглядають як складний синдром, у якому поєднуються порушення моторного контролю, сенсомоторної інтеграції, периферичної нервової функції та нейром'язової координації [2, 16]. Тривала ноцицептивна імпульсація може підтримувати зміну рекрутування моторних одиниць, погіршення координації м'язової відповіді та закріплення патологічного рухового стереотипу [17]. У цьому контексті збільшення амплітуди М-хвилі після лікування може вказувати на покращення периферичної моторної збудливості та функціонального стану нервово-м'язового апарату.

Альфа-ліпоєва кислота має добре описані антиоксидантні та протизапальні властивості [18]. Її позитивний вплив на нервову провідність і нейропатичні симптоми раніше було продемонстровано насамперед у пацієнтів із діабетичною нейропатією [19, 20]. Водночас оксидативний стрес розглядається як один із чинників, залучених до дегенерації міжхребцевих дисків і дисфункції нервової тканини [21]. Тому автори припускають, що метаболічна модуляція за допомогою АЛК могла сприяти електрофізіологічному покращенню, зафіксованому в цьому дослідженні.

У пацієнтів із хронічним болем у попереку часто виявляють дефіцит пропріоцепції, змінені патерни активації м'язів тулуба та затримку залучення глибоких стабілізаторів, що може сприяти нестабільності хребта й персистуванню болю [2, 22, 23]. Система Huber забезпечує контрольовану багатоплощинну нестабільність і пропріоцептивну стимуляцію, завдяки чому потенційно покращує нейром'язову активацію, постуральний контроль і центральну моторну інтеграцію [24].

Терапевтична модель, застосована в цьому дослідженні, є цікавою завдяки одночасному впливу на два взаємопов'язані рівні хронічного болю в попереку. З одного боку, АЛК може покращувати метаболічні умови функціонування нервової тканини, зменшуючи внесок оксидативного стресу та запального компонента; з іншого – структуроване пропріоцептивне тренування спрямоване на відновлення сенсомоторного контролю, координації та стабільності. Таке поєднання біохімічної та функціональної модуляції автори розглядають як перспективний інтегративний підхід до ведення пацієнтів із хронічним болем у попереку.

У практичному сенсі ці результати підтримують ідею, що АЛК може мати клінічну цінність не лише в класичному контексті діабетичної нейропатії, а й у ширшому полі станів, пов'язаних із порушенням периферичної нервової функції, нейром'язової збудливості та хронічним больовим синдромом. У пацієнтів із болем у попереку, особливо за наявності радикулопатичного або нейрофізіологічного компонента, призначення АЛК в дозі 600 мг/добу в межах комплексної реабілітаційної програми може розглядатися як раціональний метаболічний супровід, спрямований на підтримку нервової функції.

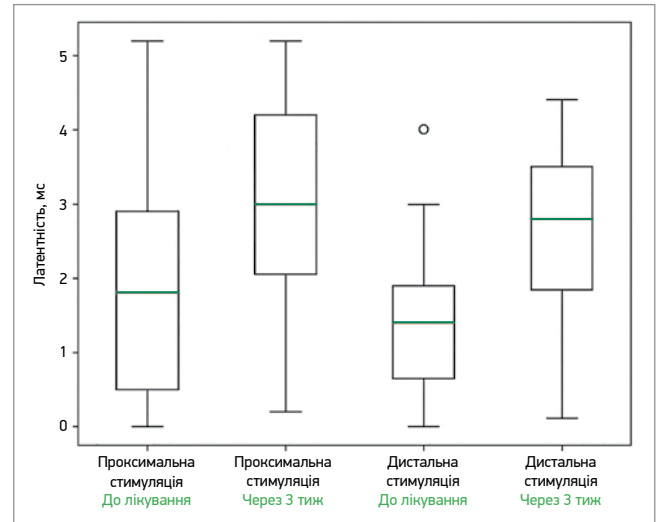


Рис. 1. Зміни амплітуди М-хвилі маломілкового нерва через 3 тиж

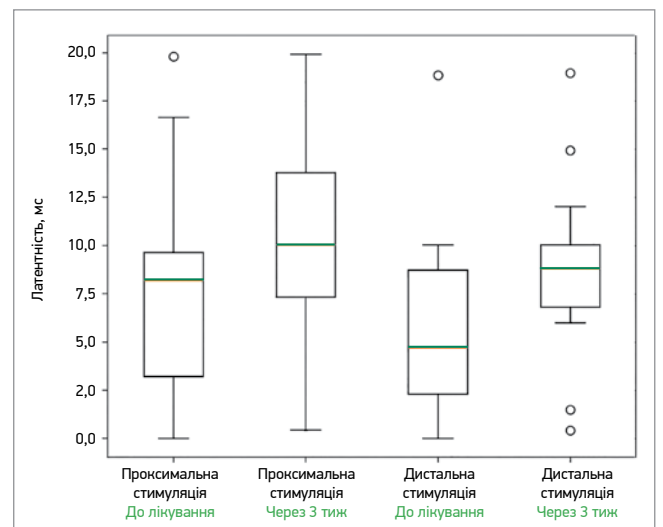


Рис. 2. Зміни амплітуди М-хвилі великогомілкового нерва через 3 тиж

## Висновки

Дослідження Kadrić та співавт. демонструє, що поєднання пропріоцептивного тренування Huber зі щоденним застосуванням АЛК 600 мг протягом 3 тиж асоціювалося зі значним покращенням моторної нервової провідності у пацієнтів із хронічним болем у попереку.

Отримані дані підтримують концепцію інтегративного підходу, спрямованого одночасно на сенсомоторні та нейрометаболічні механізми хронічного болю. У цій моделі пропріоцептивна реабілітація сприяє відновленню моторного контролю та нейром'язової координації, тоді як АЛК може забезпечувати метаболічну підтримку нервової тканини завдяки антиоксидантним і протизапальним властивостям.

Kadrić A., Rovčanin E., Čelik D., Vrabac D., Omerović Đ., Gogić E., Merdović A., Šabanagić-Hajrić S., Tanović E. Huber Proprioceptive Training and Alpha-Lipoic Acid: A New Approach in Optimizing Nerve Function in Patients With Chronic Low Back Pain. *Cureus*. 2026 Mar 14; 18 (3): e105235. Підготував Олексій Терещенко

## ВІД РЕДАКЦІЇ

Біль у попереку та цукровий діабет 2 типу часто перетинаються в реальній клінічній практиці. За даними досліджень, у пацієнтів із діабетом поширеність хронічного болю в попереку може сягати приблизно третини випадків, а наявність діабетичної нейропатії асоціюється з більшою функціональною обмеженістю, пов'язаною з болем у спині.

При діабетичній полінейропатії АЛК розглядається як патогенетично орієнтований засіб, механізм дії якого пов'язаний з антиоксидантним захистом, впливом на ендоневральний кровоток і підтримкою функції периферичних нервів. З огляду на результати пілотного дослідження європейських авторів перспективним є включення АЛК в програми комплексного лікування та реабілітації пацієнтів із болем у попереку й іншими м'язово-скелетними больовими синдромами з пропріоцептивним дефіцитом, як-от цервікалія, плечовий біль, остеоартрит колінного суглоба, фіброміалгія тощо.

На фармацевтичному ринку України АЛК (тіоктова кислота) представлена, зокрема, препаратом Берлітрон® («Берлін-Хемі», Німеччина). Наявність інфузійної та пероральної лікарських форм дає змогу використовувати різні терапевтичні сценарії: інтенсивніший стартовий курс Берлітрон® 600 ОД у пацієнтів із вираженими проявами нейропатії або потребою в метаболічній підтримці під час реабілітаційних програм із подальшим переходом на тривале пероральне застосування Берлітрон® 600 капсули. Такий підхід добре узгоджується із сучасною логікою ведення пацієнтів із хронічним болем і нейропатичним компонентом – поєднувати функціональне відновлення з патогенетично спрямованою підтримкою периферичної нервової системи.

**ПРЕСРЕЛІЗ**



**GEDEON RICHTER**  
125 років

## Gedeon Richter представляє розширення портфеля біосимілярів і підтверджує активну наукову участь на EULAR 2026

**Лондон, 4 червня 2026 р.** Біотехнологічний бізнес-підрозділ компанії Gedeon Richter Plc. бере участь у щорічному Європейському конгресі ревматології Європейського альянсу асоціацій ревматологів (EULAR), підкреслюючи свою роль як дедалі вагомішого учасника розвитку біологічної терапії в Європі. У день відкриття конгресу компанія також провела сателітний симпозиум у межах своєї взаємодії з ревматологічною спільнотою.

Участь Gedeon Richter у EULAR відображає майже два десятиліття цілеспрямованих інвестицій після стратегічного входження компанії у сферу біотехнологій. Нині Gedeon Richter має повністю інтегрований бізнес у напрямі біосимілярів із європейською мережею розробки та виробництва, що включає виробничі потужності в Будапешті й Дебрецені (Угорщина), операційну діяльність у Німеччині та глобальні партнерства, які підтримують понад 1000 фахівців у галузі біотехнологій.

У межах наукової програми Gedeon Richter напередодні провела симпозиум «Профілактика краща за лікування: погляд на запальні захворювання суглобів та остеопороз» під головуванням професора Пола Емері. Під час заходу було розглянуто ключові аспекти ведення пацієнтів. Так, доктор Лотар Зеєфрід розглянув остеопороз як часто недооцінений компонент ревматоїдного артриту. Професор Джеймс Галлоуей окреслив роль біологічної терапії в досягненні результатів, орієнтованих на ремісію.

«Прогрес Gedeon Richter у сфері біосимілярів відображає наше прагнення зробити біологічну терапію доступнішою для пацієнтів. Водночас такі події, як EULAR, і співпраця з провідними експертами залишаються важливими для подальшого вдосконалення медичної допомоги», – зазначив доктор Ерік Богш, керівник біотехнологічного бізнес-підрозділу Gedeon Richter.

Спираючись на довгострокову стратегію розвитку, Gedeon Richter формує портфель біосимілярів, що швидко розширюється та охоплює напрями ревматології, імунології й остеопорозу. До портфеля компанії входять біосиміляри деносумабу Junod® і Yaxweg®, а також найновіше поповнення – біосиміляр тоцилізумабу Tuyoug®, що посилює присутність Gedeon Richter у терапії хронічних запальних захворювань, зокрема ревматоїдного артриту. Компанія продовжує розвивати напрям біосимілярів, поєднуючи власну експертизу з можливостями ліцензування перспективних продуктів.

Від раннього виходу на ринок біосимілярів із препаратом Tergosa® до нинішнього розширення портфеля Gedeon Richter послідовно зосереджується на розробці високоякісних біосимілярних лікарських засобів до референтних біологічних препаратів. За умов схвалення та застосування відповідно до локальних рекомендацій біосиміляри можуть підтримувати системи охорони здоров'я, забезпечуючи додаткові терапевтичні можливості.

Активною участю в EULAR компанія Gedeon Richter підтверджує свою відданість науковому обміну, інноваціям і поліпшенню медичної допомоги пацієнтам у Європі та за її межами.

### Про Gedeon Richter

Gedeon Richter прагне бути глобальним інноватором у кількох ключових наукових напрямках, водночас сприяючи ширшій доступності лікарських засобів у світі. Компанія була заснована 1901 року, має штаб-квартиру в Угорщині, ринкову капіталізацію 4,8 млрд євро та обсяг продажів 2,3 млрд євро у 2025 році, а також керує найбільшим у Центральній Європі центром досліджень і розробок. Дослідницька діяльність Gedeon Richter сприяє прогресу в нейропсихіатрії та жіночому здоров'ї, тоді як напрями біотехнологій і загальних лікарських засобів посилюють портфель доступних терапевтичних рішень компанії. Орієнтуючись на сталий розвиток, Gedeon Richter інвестує в дослідження та розробку, виробничу досконалість і цифровізацію задля подальшого розвитку медичних інновацій. Детальніше: [www.gedeonrichter.com](http://www.gedeonrichter.com)

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

### Редакційна колегія

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

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

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

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

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

**Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор

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

**Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор

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

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

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

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

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

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

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

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

### Засновник – Ігор Іванченко

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

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

Ідентифікатор медіа R30-05149

Передплатний індекс 35272

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

Головний редактор  
Випусковий редактор  
Менеджери з реклами

**Марія Ареф'єва**  
**Галина Теркун**  
**Зоя Маймескул**  
**Марина Артеменко**

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

Редакція ..... [zu@health-ua.com](mailto:zu@health-ua.com)  
Відділ реклами та маркетингу .... [zoya@health-ua.com](mailto:zoya@health-ua.com)  
..... [artemenko@health-ua.com](mailto: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](mailto: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 ① призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Літературне редагування / коректура:  
**Анастасія Божко**  
**Ірина Колесник**

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

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

**Телефон**  
+380 (95) 117-34-36

E-mail: [zu@health-ua.com](mailto:zu@health-ua.com); [www.health-ua.com](http://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 № 13813

Загальний наклад 28 000 прим.

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

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

## ЗМІСТ

## НЕВРОЛОГІЯ

**Пропріоцептивне тренування Huber та альфа-ліпоєва кислота: новий підхід для оптимізації функції нервів у пацієнтів із хронічним болем у попереку** ..... 3

Хронічний біль у попереку є однією з провідних причин інвалідизації, зниження якості життя, втрати працездатності та суттєвого економічного навантаження як для пацієнта, так і для системи охорони здоров'я.

## АЛЕРГОЛОГІЯ

**Кропив'янка: міжнародні настанови з визначення, класифікації, діагностики та лікування** ..... 16-19

Поточне оновлення підготувала міжнародна експертна група, до складу якої увійшли 213 фахівців із кропив'янки з 59 країн. Документ ґрунтується на поєднанні доказових даних і експертного консенсусу та був розроблений відповідно до методологічних підходів Cochrane і робочої групи GRADE.

**Алергологія • Дайджест** ..... 20**Комбінація олопатадин/мометазон у лікуванні сезонного алергічного риніту: узагальнений аналіз клінічних досліджень М. Наканіші** ..... 21

У цьому аналізі було об'єднано дані 3 досліджень: 1 дослідження II фази та 2 подвійних сліпих рандомізованих контрольованих клінічних досліджень III фази. Первинна кінцева точка ефективності в кожному – зміна самостійно зареєстрованого ранкового та вечірнього 12-годинного рефлексивного сумарного бала назальних симптомів порівняно з початковим рівнем.

## ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

**Застосування Цефасину при гострих і хронічних запаленнях придаткових пазух носа: практичні орієнтири для лікаря О.М. Радченко** ..... 22

З огляду на переважно вірусну природу гострого риносинуситу в сучасних міжнародних настановах акцентують увагу на стратегії «пильного очікування» та необхідності застосування безпечних патогенетичних схем. У цьому контексті особливого значення набувають інноваційні комплексні препарати, що поєднують багатовекторну дію та високий профіль безпеки.

## ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

**Ключові зміни в Римських критеріях V (2026): від оновленої концепції до нових нозологій та діагностичних критеріїв Т.Л. Можина** ..... 26-27

Після майже 10-річної паузи від публікації Римських критеріїв IV (2016) експерти Rome Foundation представили оновлений документ – Римські критерії V, у якому переглянуто ключові погляди щодо розладів взаємодії кишечника та мозку, а також представлено декілька нових нозологій і діагностичних критеріїв.

## СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

**Когнітивна дисфункція при психосоматичній патології: не просто симптом С.Г. Бурчинський** ..... 28-29

За різними даними, поширеність психосоматичних розладів у популяції становить 15-50%, а серед пацієнтів первинної медичної допомоги – 30-57%. В умовах повномасштабної війни в Україні ця проблема набула особливої актуальності, оскільки значна частина населення зазнає впливу тривалого хронічного стресу.

**Оцінка кардіоваскулярного ризику: практичні поради для терапевтів та сімейних лікарів Ф. Рівера, Р. Ахмад, Х. Трехо-Гутьєррес** ..... 34

Поява поняття «кардіоренометаболический синдром» (КРМС) дозволила переосмислити кардіоваскулярний ризик як продукт взаємопов'язаних кардіальних, ниркових та метаболічних шляхів. Ця зміна парадигми зумовила розробку Американською асоціацією серця рівнянь PREVENT – моделей ризику, спеціально створених для врахування синергічного характеру КРМС.

**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

## НОВИНИ МОЗ

**Світовий банк та Банк розвитку Ради Європи продовжують підтримку системи охорони здоров'я України**

Відбулася місія Світового банку та Банку розвитку Ради Європи щодо реалізації проєкту «Зміцнення системи охорони здоров'я та збереження життя» (HEAL Ukraine). Відповідальним виконавцем проєкту є Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України.

Під час зустрічей заступник міністра охорони здоров'я – головний державний санітарний лікар України Ігор Кузін подякував міжнародним партнерам за послідовну підтримку України у впровадженні пріоритетних реформ у сфері охорони здоров'я та зміцненні спроможності системи в умовах війни. Він представив поточні результати та прогрес у досягненні, зазначивши, що HEAL Ukraine було розроблено як рамковий проєкт із ширшим охопленням заходів, ніж поточне фінансування, тому мобілізація додаткових ресурсів із різних джерел триває.

Учасники місії проаналізували досягнення та виклики в реалізації чотирьох компонентів ініціативи:

- ▶ задоволення нових і невідкладних потреб у сфері охорони психічного здоров'я та реабілітації;
- ▶ подальше вдосконалення та зміцнення первинної медико-санітарної допомоги;
- ▶ відновлення та модернізація лікарняної допомоги відповідно до напрямів реформ;
- ▶ підтримка розбудови потенціалу, цифровізації та інновацій.

Окрему увагу було приділено питанням дотримання екологічних і соціальних стандартів, закупівельним процедурам і фінансовому менеджменту. Програма місії також передбачала відвідування закладів охорони здоров'я, модернізація яких здійснюється в межах HEAL Ukraine.

Разом із представниками уряду Швеції та Посольства Швеції в Україні делегація відвідала Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України. Завдяки проєкту центр отримав сучасне реабілітаційне обладнання, зокрема бігову доріжку, гімнастичний інвентар, балансувальні подушки різних типів і розмірів, килимки для вправ, степ-платформи тощо. Установу також забезпечено серверним обладнанням для функціонування наявних та впровадження нових програмних комплексів, як-от медична інформаційна система iCardio. Керівництво центру продемонструвало партнерам, як отримане обладнання та цифрові технології використовуються в щоденній роботі закладу та сприяють підвищенню якості медичної допомоги й автоматизації ключових процесів. Сторони обговорили перспективи подальшої співпраці та можливість розширення спроможностей закладу.

Учасники місії також відвідали Центральну міську лікарню Рівненської міської ради та ознайомилися з ходом реконструкції хірургічного корпусу, що реалізується за підтримки HEAL Ukraine.

За підсумками місії представники Світового банку та Банку розвитку Ради Європи підтвердили готовність і надалі підтримувати Україну у відновленні та розвитку системи охорони здоров'я, забезпечуючи безперервний доступ населення до якісних медичних послуг.

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

# Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

**Оформити передплату на наш видання Ви можете**

- через редакцію, написавши листа на адресу [podpiska@health-ua.com](mailto:podpiska@health-ua.com)
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» [podpiska@health-ua.com](mailto: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](mailto: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](mailto: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](mailto:podpiska@health-ua.com),  
[www.health-ua.com](http://www.health-ua.com)

[www.health-ua.com](http://www.health-ua.com)



## ЗМІСТ



### ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

**Консенсус із застосування фенофібрату як системної терапії**

**для профілактики прогресування діабетичної ретинопатії.....8-9**

Існує нагальна потреба в уніфікованому, доказово обґрунтованому підході, який допоможе клініцистам і системам охорони здоров'я ефективніше запобігати діабетичній ретинопатії і вести пацієнтів із цим ускладненням. Для цього було проведено Delphi-консенсус за участю групи провідних експертів з ендокринології.

**Від формули препарату до клінічного результату:**

**практичні аспекти менеджменту хвороби сухого ока**

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026

**С.П. Веретельник, В.Р. Масленкова, Ю.М. Мальована,**

**Т.В. Манойло, О.О. Клеот .....10-12**

Актуальність хвороби сухого ока зумовлена не лише постійним зростанням поширеності захворювання, а й значним впливом на якість життя пацієнтів. Водночас проблема дедалі частіше виходить за межі винятково офтальмологічної практики, оскільки симптоми сухого ока супроводжують системні автоімунні, ендокринні, дерматологічні та вікові захворювання.

**Демодекоз поверхні ока: від мікроскопії до клініки та лікування**

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026

**Т.М. Жмудь .....13**

Демодекоз поверхні ока сьогодні розглядають не лише як локальну паразитарну проблему, а й як важливий чинник хронічного запалення, дисфункції мейбомієвих залоз, синдрому сухого ока та рецидивуючих блефаритів. За різними даними, від 36 до 90% населення інфіковані *Demodex*.

**Сучасна офтальмологія 2026: клінічні рішення, технології**

**та практичні навички**

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026

**З.Ф. Веселовська, В.Г. Печерій, Н.І. Капшук, О.П. Вітовська.....14-15**

У межах OphthalmicHUB 2026 було розглянуто такі найактуальніші напрями, як сучасна хірургія катаракти, синдром сухого ока, офтальмогерпес, мультидисциплінарний підхід до діагностики та лікування в офтальмоонкології, питання дитячої офтальмології, нейроофтальмології, офтальмопластики, офтальмореконструкції тощо.

### СТОМАТОЛОГІЯ

**Антимікробна активність повідон-йоду *in vitro***

**проти періодонтальних бактеріальних патогенів**

**Т.Е. Рамс, Ч.С. Гупта .....24-25**

У хворих на періодонтит, у яких після санації періодонтальних кишень / хірургічної редукції зберігається патогенний субгінгівальний мікробіом, додаткова топічна та/або системна антимікробна терапія здатна покращувати результати лікування періодонтиту.

### ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

**Gedeon Richter представляє розширення портфеля біосимілярів**

**і підтверджує активну наукову участь на EULAR 2026 ..... 4**

Участь Gedeon Richter у EULAR відображає майже два десятиліття цілеспрямованих інвестицій після стратегічного входження компанії у сферу біотехнологій.

**Новини МОЗ..... 5**

**Львівський медичний форум і виставка «ГалМЕД»: яскраві миті .....23**

Наприкінці травня в столиці Галичини відбувся знаковий для медичної спільноти України захід – Львівський медичний форум і ювілейна, 30-та за рахунком, виставка «ГалМЕД».

### МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

**Бездимні нікотинові продукти можуть прискорити**

**завершення епідемії куріння**

**Р. Біггел, Р. Боніта, Т. Панг .....30-31**

Ширше використання бездимних нікотинових продуктів, зокрема електронних сигарет, може допомогти досягти амбітної глобальної мети – знизити поширеність куріння до рівня менш ніж 5% до 2040 року.

# ТРАЙКОР® 145мг

фенофібрат

## ЗБЕРЕЖИ УСІ ФАРБИ ЖИТТЯ НЕЗВАЖАЮЧИ НА ДІАБЕТ

- Уповільнює прогресування діабетичної ретинопатії, особливо на ранніх стадіях<sup>1,2,3,5</sup>
- Зменшує потребу в лазерній терапії та інтравітреальних введеннях<sup>2,4</sup>
- Підвищує ефективність інших видів лікування<sup>6</sup>

**ФЕНОФІБРАТ ВКЛЮЧЕНИЙ ДО РЕКОМЕНДАЦІЙ  
З МЕНЕДЖМЕНТУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ  
ПРОВІДНИХ МЕДИЧНИХ СПІВТОВАРИСТВ<sup>7-12</sup>**



1. Standards of Care in Diabetes, 2023. Diabetes Care. December 2022. Vol. 46. 2. Keech A. C. et al. Lancet. 2007; 370: 1687–1697. 3. ACCORD Study Group & ACCORD Eye Study Group. N Engl J Med. 2010; 363 (3): 233–244. 4. Fenofibrate use and diabetic retinopathy progression in patients with type 2 diabetes: a propensity-matched cohort study. N. Kim, J. Kim, K. Kim, J. Bae, K. Kim, S. Kim; Internal Medicine, Korea University College of Medicine, Seoul, Republic of Korea, 2022. 5. David Preiss et al. Effect of Fenofibrate on Progression of Diabetic Retinopathy. NEJM Evidence. June 21, 2024. DOI: 10.1056/EVIDo2400179. 6. Srinivasan S. et al. Efficiency of fenofibrate in facilitating the reduction of central macular thickness in diabetic macular edema. Indian J Ophthalmol. 2018; 66 (1): 98–105. doi: 10.4103/ijo.IJO\_666\_17. 7. Diabetes Care. 2024; 47 (Supplement 1): S5–10. <https://doi.org/10.2337/dc24-SREV>. 8. RCO. Diabetic Retinopathy Guidelines, 2012. 9. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines. Retinopathy. Filiberto Altomare et al. Can J Diabetes. 2018; 42 (Suppl 1): S210–216. 10. International Diabetes Federation, 2012. Global Guideline for T2 Diabetes. 11. Lipid Management in Patients with Endocrine Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2020. – Vol. 105. – № 12. – P. 3613–3682. 12. Diabetic retinopathy: management and monitoring. NICE Clinical Guidelines, No. 242. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2024 Aug 13.

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

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/7921/01/01, дійсне безстроково.  
Склад: діюча речовина: фенофібрат; 1 таблетка містить 145 мг фенофібрату. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою.  
Фармакологічна група. Гіполіпемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Фібрати. Код АТХ С10А B05.  
Показання. Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах: тяжка гіпертригліцеридемія з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності або без нього; змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів; змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, на додаток до терапії статинами, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється. Діабетична ретинопатія: Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією. Протипоказання. Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки). Встановлені захворювання жовчного міхура. Тяжкі хронічні захворювання нирок. Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією. Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакції гіперчутливості.  
Особливості застосування. Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, які є причиною вторинної гіперхолестеринемії, таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. Функція печінки. Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділити увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У разі появи симптомів гепатиту (наприклад жовтяниці, свербежу) та підтвердження діагнозу результатами лабораторних аналізів застосування фенофібрату слід припинити. У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялося про виникнення панкреатиту. Це може бути наслідком недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням сляджу з обструкцією загальної жовчної протоки. Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомами та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межі норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити. Ризик токсичного впливу на м'язи може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА-редуктази, особливо у разі наявного захворювання м'язів. Функція нирок. Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому. Лікарський засіб містить лактозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози, не слід приймати цей препарат. Лікарський засіб містить сахарозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями, як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність сахарози-ізомальтази, не слід приймати цей препарат. Немає достатніх даних щодо застосування фенофібрату вагітним жінкам. Тому Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризиків. Не можна виключати наявності ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю. Клінічних даних щодо впливу на фертильність при застосуванні препарату Трайкор® 145 мг немає.  
Фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років).  
Спосіб застосування та дози. Трайкор® 145 мг можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води. Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити. Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад через 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглянути додаткові або інші терапевтичні заходи. Дорослим. Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку препарату Трайкор® 145 мг на добу. Пацієнтам літнього віку без порушення функції нирок рекомендується звичайна доза для дорослих. Пацієнтам із порушеннями функції нирок необхідно зменшити дозу. При хронічних захворюваннях нирок середньої тяжкості (кліренс креатиніну від 30 до 60 мл/хв) застосування фенофібрату в наявному дозуванні 145 мг не рекомендоване. Пацієнтам із тяжкими хронічними захворюваннями нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) застосування фенофібрату протипоказане. Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із порушеннями функції печінки через відсутність даних. Безпека та ефективність застосування фенофібрату дітям та підліткам (віком до 18 років) не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати дітям та підліткам (віком до 18 років).  
Побічні реакції. Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунка або кишечника. Дуже часто: підвищений рівень гомоцистеїну в крові. Часто: Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм), підвищення рівня трансаміназ.  
Категорія відпуску. За рецептом.  
Виробник. Астреа Фонтен, Франція/ Astrea Fontaine, France. Повна інформація про препарат представлена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 МГ) від 12.01.2026.  
За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Абботт Україна», Київ 01010, вул. Острозьких Князів, 32/2, 7 поверх, тел.: +38 044 498.60.80

# Консенсус із застосування фенофібрату як системної терапії для профілактики прогресування діабетичної ретинопатії

Діабетична ретинопатія (ДР) є поширеним ускладненням цукрового діабету (ЦД) й залишається однією з провідних причин втрати зору, якій можна запобігти, у світі [1]. Оскільки поширеність діабету продовжує зростати – за оцінками, 2021 року із цим захворюванням жили 537 млн людей, а до 2045 року цей показник може перевищити 700 млн, – паралельно збільшується й тягар ДР [2]. Серед людей із ЦД приблизно в кожного третього розвинеться певний ступінь ДР, а приблизно в кожного третього з них – ДР, що загрожує зору, зокрема проліферативна ДР (ПДР) або діабетичний макулярний набряк [3]. Без своєчасного виявлення та втручання ці пізні стадії можуть призводити до серйозних ускладнень, включно з крововиливом у склоподібне тіло, тракційним відшаруванням сітківки та неоваскулярною глаукомою, що зрештою може завершитися незворотним порушенням зору або сліпотою [4].

Тягар хвороби є особливо значним серед пацієнтів із тривалим перебігом діабету. Через 20 років після встановлення діагнозу в понад 75% осіб із ЦД 2 типу розвивається та чи та форма ДР [3]. До ключових факторів ризику її виникнення та прогресування належать тривалість діабету, незадовільний глікемічний контроль, підвищений артеріальний тиск і порушення ліпідного профілю [3]. Важливо, що на ранніх стадіях ДР зазвичай має безсимптомний перебіг, і це підкреслює необхідність регулярного комплексного офтальмологічного скринінгу для всіх осіб з діабетом [5]. Раннє виявлення й ведення хвороби є критично важливими для зупинення її прогресування та збереження зору.

Сучасне ведення ранньої непроліферативної ДР (НПДР) зосереджене на суворому контролі модифікованих системних факторів ризику, зокрема глікемії, артеріального тиску та ліпідного профілю [5]. Останніми роками увага також привернута до потенційної ролі системних фармакологічних засобів для відтермінування або запобігання прогресуванню ДР. Одним з таких засобів є фенофібрат, ефективність якого було продемонстровано у великих клінічних дослідженнях FIELD, ACCORD-Eye та LENS: його застосування асоціювалося зі зменшенням прогресування ДР у пацієнтів із ЦД 2 типу [6-9].

Сьогодні існує нагальна потреба в уніфікованому, доказово обґрунтованому підході, який допоможе клініцистам і системам охорони здоров'я ефективніше запобігати ДР і вести пацієнтів із цим ускладненням. Для цього було проведено Delphi-консенсус за участю групи провідних експертів з ендокринології.

До основної панелі увійшли 10 фахівців, а на другому етапі до обговорення долучили ще 9 експертів, тобто загалом участь узяли 19 спеціалістів з різних країн.

На підставі аналізу сучасної наукової літератури та клінічних настанов було підготовлено початкові твердження щодо скринінгу, діагностики, профілактики прогресування ДР, тривалості лікування фенофібратом і питань функції нирок. Експерти послідовно розглядали ці твердження, надавали коментарі, пропонували уточнення та голосували за рівень згоди. Консенсус вважали досягнутим, якщо твердження підтримували понад 75% учасників.

Процес відбувався в три раунди. У першому раунді твердження оцінювала основна експертна панель, у другому – основна та розширена панелі, після чого формулювання були доопрацьовані. У третьому раунді основна панель переглянула й затвердила фінальну версію консенсусних тверджень.

Проект реалізований за підтримки компанії Abbott Products Operations AG, Швейцарія. Спонсор фінансував роботу сторонніх організацій, які допомагали з підготовкою Delphi-процесу та технічною реалізацією платформи, але не брав участі в голосуванні, самому Delphi-процесі або підготовці рукопису.

## Консенсусні твердження

### 1. Скринінг і діагностика

✓ **Твердження 1.1 (92,11% згоди).** Експертна панель рекомендує індивідуалізувати частоту офтальмологічного скринінгу залежно від типу ЦД, рівня глікемічного контролю та тяжкості ретинопатії [13]. Чинні настанови рекомендують пропонувати пацієнтам із ЦД 1 типу офтальмологічний скринінг упродовж 5 років після встановлення діагнозу, тоді як пацієнтам із ЦД 2 типу скринінг варто проводити одразу після діагностування хвороби [11, 14, 15]. Наголошується, що пацієнти з неконтрольованим ЦД 2 типу потребують частішого скринінгу, оскільки мають вищий ризик прогресування ретинопатії [15]. Також підкреслюється важливість консультування пацієнтів для підвищення їхньої прихильності до участі в скринінгових оглядах [11].

✓ **Твердження 1.2 (86,84% згоди).** Існує багато методів скринінгу ДР, при цьому огляд очного дна з розширенням зіниці залишається золотим стандартом [14]. Для покращення доступу до скринінгових маршрутів також рекомендовано фотографування сітківки; за відсутності фінансових обмежень перевагу слід віддавати цифровій фотографії, яку може зробити будь-який належно навчений медичний працівник [13].

✓ **Твердження 1.3 (93,42% згоди).** Експертна панель рекомендує невідкладне направлення до офтальмолога за перших ознак помірної чи тяжкої НПДР, ПДР або будь-яких значущих змін, щоб підтвердити стадію ДР і забезпечити своєчасне втручання [13]. Лікарі первинної ланки мають бути поінформовані про те, коли пацієнтів з діабетом потрібно направляти до офтальмолога [14]. Крім того, системи охорони здоров'я мають впроваджувати інтегровані багатодисциплінарні моделі допомоги, що сприяють узгодженій комунікації між лікарями первинної ланки, ендокринологами й офтальмологами. Для забезпечення своєчасної офтальмологічної оцінки потрібні стандартизовані протоколи направлення.

✓ **Твердження 1.4 (93,42% згоди).** Раннє виявлення та системне лікування ДР дають змогу своєчасно втрутитися до того, як хвороба прогресує до проліферативних стадій, коли ризик ускладнень, що загрожують зору, значно зростає [5, 16]. Це також важливо для запобігання потребі в інвазивних втручаннях, як-от панретинальна лазерна фотокоагуляція або інтравітреальні ін'єкції інгібіторів судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) [5, 16]. Під системним лікуванням маються на увазі терапевтичні підходи, які діють на рівні всього організму, а не безпосередньо в очі, зокрема препарати для контролю глікемії, артеріального тиску та ліпідного профілю. Великі клінічні дослідження продемонстрували ефективність одного з таких системних засобів – фенофібрату – в сповільненні прогресування ДР

і зменшенні потреби в лазерній терапії. У дослідженні FIELD було показано, що фенофібрат достовірно знижував потребу в першому лазерному лікуванні з приводу ДР [6]. Дослідження ACCORD Eye засвідчило, що комбінована терапія фенофібратом і статинами зменшувала прогресування ДР у пацієнтів із ЦД 2 типу [7]. Крім того, нещодавній метааналіз, який узагальнює дані рандомізованих контрольованих досліджень, підтверджує: терапія фенофібратом асоціюється з нижчою частотою лазерного лікування [16].

✓ **Твердження 1.5 (85,53% згоди).** Зниження HbA1c істотно сповільнює виникнення та прогресування ДР. Наявні докази підтримують цільовий рівень HbA1c <7% для більшості дорослих пацієнтів відповідно до клінічних настанов [11, 17, 18]. Експертна панель рекомендує індивідуалізувати цю ціль для кожного пацієнта. Наголошується на необхідності поступового зниження HbA1c у пацієнтів з незадовільним глікемічним контролем (HbA1c приблизно >8,5%). Інтенсивне зниження рівня глюкози в таких пацієнтів може призводити до короткочасного погіршення ДР – феномену, який спостерігався в пацієнтах, що розпочинали терапію агоністами рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1) та інсуліном [15, 19]. Механізм впливу агоністів рецепторів ГПП-1 на ДР потребує подальшого вивчення.

✓ **Твердження 1.6 (88,16% згоди).** Для забезпечення ефективного скринінгу ДР експертна панель рекомендує комплексну модель скринінгу, що включає реєстр пацієнтів з діабетом, системи електронних медичних записів, а також чітко визначені маршрути направлення [13]. Телемедицина може розширити охоплення пацієнтів у сільських або недосить забезпечених медичною допомогою регіонах, а мобільні скринінгові підрозділи можуть допомогти подолати транспортні та географічні бар'єри [13]. Водночас такі стратегії відображають радше ідеальні умови. У багатьох країнах з низьким і середнім рівнем доходу їх повне впровадження може бути неможливим через інфраструктурні обмеження, нестачу підготовленого персоналу або технологічні бар'єри. У таких умовах окремі елементи маршруту можна спростити, зберігаючи ключові принципи – своєчасне виявлення хвороби та направлення пацієнта на подальшу допомогу.

### 2. Лікування та профілактика прогресування

✓ **Твердження 2.1 (86,84% згоди).** Традиційні методи лікування ДР часто є інвазивними, дорогими й зазвичай застосовуються на пізніших стадіях захворювання [20]. Експертна панель підкреслює очевидну потребу в довгострокових, мінімально інвазивних системних терапевтичних підходах, які можна впроваджувати раніше – для запобігання прогресуванню хвороби та збереження зору.

✓ **Твердження 2.2 (78,95% згоди).** Кілька масштабних рандомізованих досліджень,

зокрема FIELD, ACCORD Eye та LENS, продемонстрували, що фенофібрат достовірно знижує ризик прогресування ДР і потребу в лазерному лікуванні, особливо в пацієнтів із ЦД 2 типу [6, 7, 21]. Ця користь є найочевиднішою, коли фенофібрат застосовують на тлі стандартного контролю факторів ризику, зокрема глікемії, артеріального тиску та ліпідного профілю. Для підтвердження цього ефекту в пацієнтів із ЦД 1 типу потрібні додаткові клінічні дослідження.

✓ **Твердження 2.3 (78,95% згоди).** Експертна панель рекомендує розпочинати терапію фенофібратом за перших ознак легкої або помірної НПДР відповідно до настанов Національного інституту здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) [11]. Наголошується, що під час навчання пацієнтів потрібно чітко пояснювати: в цьому контексті фенофібрат застосовують завдяки його здатності запобігати прогресуванню ретинопатії, а не лише як ліпідознижувальний засіб. Як і за будь-яких системних втручань, комплексний контроль факторів ризику залишається обов'язковим.

✓ **Твердження 2.4 (85,53% згоди).** Хоча статини ефективно знижують рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності та широко застосовуються для профілактики серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з діабетом, сучасні дані свідчать, що терапія статинами істотно не впливає на перебіг ДР. Метааналізи, когортні дослідження й епідеміологічні дані не продемонстрували послідовного зв'язку між застосуванням статинів і зниженням ризику розвитку ДР [22-24].

✓ **Твердження 2.5 (85,53% згоди).** Великі рандомізовані дослідження, зокрема ACCORD Eye, показали достовірне зниження прогресування ретинопатії в пацієнтів, які отримували фенофібрат як монотерапію, навіть за умови доброго контролю рівня ліпідів [7]. Дослідження LENS підтвердило вплив фенофібрату на прогресування ДР при застосуванні в режимі монотерапії [21]. Додаткові дані реальної клінічної практики свідчать, що додавання фенофібрату до терапії статинами також знижує ризик прогресування [25, 26].

✓ **Твердження 2.6 (89,47% згоди).** Експертна панель погодилася, що найбільшу користь фенофібрат забезпечує пацієнтам з уже наявною ДР. У дослідженні ACCORD Eye було продемонстровано: фенофібрат знижував прогресування ДР на 40% у пацієнтів, які на початку дослідження мали легку або помірну НПДР [7]. Подібно до цього, в дослідженні FIELD було показано відносне зниження потреби в першому лазерному лікуванні на 31% серед пацієнтів з уже наявною ретинопатією [6]. Кокранівський огляд 2023 року підтвердив ці результати, дійшовши висновку, що фенофібрат забезпечує суттєвий захист сітківки, особливо в осіб, які вже мають ранні ознаки хвороби [27].

✓ **Твердження 2.7 (78,95% згоди).** Наявні докази свідчать, що фенофібрат може захищати від ДР через кілька молекулярних

механізмів, насамперед шляхом активації рецепторів PPARα. Така активація знижує експресію медіаторів запалення та VEGF – ключових чинників діабетичного ураження судин сітківки [28]. Фенофібрат також зменшує оксидативний стрес, посилюючи експресію антиоксидантних ферментів і обмежуючи утворення активних форм кисню, завдяки чому сприяє збереженню життєздатності клітин сітківки та стабільності судинної стінки [29]. Ці клітинні ефекти допомагають пояснити клінічні переваги, що спостерігалися в дослідженнях.

3. Тривалість лікування

✓ **Твердження 3.1 (81,58% згоди).** У двох рандомізованих дослідженнях було повідомлено про достовірне зниження частоти прогресування ДР порівняно з плацебо при медіані тривалості лікування 4,0 року [7, 21]. У дослідженні ACCORD Eye частота прогресування ДР становила 6,5% у групі фенофібрату в межах інтенсивної терапії дисліпідемії порівняно з 10,2% у групі плацебо (скорегований відносний ризик (BP) 0,60; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,42-0,87; p=0,006) [7]. У дослідженні LENS прогресування спостерігалось у 22,7% пацієнтів групи фенофібрату порівняно з 29,2% у групі плацебо (BP 0,73; 95% ДІ 0,58-0,91; p=0,006) [21]. Ці результати свідчать про стійкий захисний ефект щодо ускладнень, які загрожують зору. Тому експертна панель рекомендує розглядати фенофібрат як засіб для довгострокового лікування.

✓ **Твердження 3.2 (80,26% згоди).** Велике рандомізоване дослідження FIELD продемонструвало, що фенофібрат достовірно знижував потребу в лазерній терапії в дорослих із ЦД 2 типу порівняно з плацебо (BP 0,69; 95% ДІ 0,56-0,84; p=0,0002) [6]. Експертна панель зазначила потребу в додаткових дослідженнях для оцінювання його ефектів у пацієнтів із ЦД 1 типу, а також для вивчення впливу фенофібрату на інші офтальмологічні втручання, крім лазерної терапії.

✓ **Твердження 3.3 (84,21% згоди).** У дослідженні ACCORD Follow-On Study (ACCORDION) початкове 4-річне застосування фенофібрату в комбінації із симвастатином знижувало ризик прогресування ДР на 40%. Однак після припинення лікування ця користь не зберігалася: під час періоду подальшого спостереження частота прогресування ретинопатії в групах фенофібрату та плацебо вирівнювалася. Це свідчить, що для підтримання захисних ефектів потрібне продовження терапії [30].

4. Фенофібрат і функція нирок

✓ **Твердження 4.1 (82,89% згоди).** Застосування фенофібрату може асоціюватися з помірним і зворотним підвищенням рівня креатиніну сироватки крові, однак таке підвищення не свідчить про ушкодження нирок. Під час продовження лікування рівень креатиніну зазвичай стабілізується без подальшого зростання та повертається до вихідного рівня після припинення терапії. Ці ефекти послідовно спостерігалися в рандомізованих і великих клінічних дослідженнях, що вказує на передбачуваний, непрогресивний і зворотний характер підвищення креатиніну [30-34]. Важливо, щоб лікарі, зокрема фахівці первинної ланки, розуміли: таке транзиторне підвищення рівня креатиніну сироватки не є ознакою ушкодження нирок. Це дасть змогу уникнути необгрунтованого припинення терапії фенофібратом.

✓ **Твердження 4.2 (77,63% згоди).** Експертна панель підкреслила, що механізм підвищення рівня креатиніну сироватки, яке спостерігається при застосуванні фенофібрату, остаточно не з'ясований, але, ймовірно, пов'язаний з кількома фізіологічними механізмами. Найявні дані свідчать: це підвищення може бути зумовлене зниженням кліренсу креатиніну за збереженої швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), виміряної за інуліном. Це вказує на те, що

Експертний коментар

Новий Delphi-консенсус щодо застосування фенофібрату як системної терапії для профілактики прогресування ДР обговорювався на нещодавній науково-практичній конференції OphthalmicHUB 2026.



**Голова правління ГС «Всеукраїнський альянс офтальмологів», професорка кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, докторка медичних наук Оксана Петрівна Вітовська**

звернула увагу на те, що сучасні настанови 2024 року, зокрема NICE й Американської академії офтальмології, фактично закликають до зміни парадигми ведення пацієнтів з ДР. Сьогодні більший акцент робиться на ретельному огляді периферії очного дна, діагностиці та моніторингу діабетичного макулярного набряку, застосуванні ОКТ-ангіографії, а також на дотриманні графіку скринінгу.

Найважливішою зміною, за словами О.П. Вітовської, є перехід від реактивної моделі «спостереження та втручання» до проактивного підходу – раннього лікування непроліферативної ретинопатії високого ризику. У цю ж логіку вписуються персоналізована терапія та системний підхід, зокрема контроль артеріального тиску, ліпідів, глікемії й темпу її нормалізації. Новий Delphi-консенсус щодо

фенофібрату добре узгоджується із цими принципами, оскільки підтримує ранню системне втручання ще до розвитку пізніх, загрозливих для зору стадій. У такій моделі фенофібрат може розглядатися як один з інструментів проактивного ведення пацієнтів з ранньою ДР, особливо у взаємодії ендокринолога й офтальмолога.



**Керівниця відділу клінічної діабетології НДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», докторка медичних наук Лідія Костянтинівна Соколова**

наголосила, що фенофібрат уже включений до рекомендацій з ведення ДР провідних медичних спільнот, зокрема Американської діабетичної асоціації, NICE, Міжнародної федерації діабету та європейських ендокринологічних товариств. На її думку, сьогодні відбувається своєрідний ренесанс окремих препаратів, оскільки краще розуміння метаболічних порушень дає змогу по-новому оцінити їхній системний ефект.

Коментуючи новий Delphi-консенсус, Л.К. Соколова підкреслила низку ключових положень. По-перше, лікування фенофібратом доцільно розглядати вже на ранніх стадіях – за перших ознак легкої або помірної НІДР. Важливо, що це рішення може бути актуальним незалежно від рівня глікемічного контролю

або концентрації тригліцеридів, адже йдеться про вплив на процеси, пов'язані з хронічним неспецифічним запаленням, мікросудинним ушкодженням і прогресуванням ретинопатії. Мета такого підходу – зменшити ризик переходу до ПДР, тобто зіграти на випередження.

По-друге, фенофібрат може застосовуватися як у монотерапії, так і в комбінації зі статинами. Це має практичне значення, оскільки значна частина пацієнтів із ЦД має системні метаболічні порушення, дисліпідемію та підвищений серцево-судинний ризик, що потребує узгодження лікувальної тактики між ендокринологами, офтальмологами й кардіологами.

По-третє, фенофібрат слід розглядати як тривалу терапію: його захисні переваги можуть втрачатися після припинення лікування, тому безперервне застосування є важливим для збереження захисного ефекту. Довгострокове лікування також може зменшувати потребу в інвазивніших офтальмологічних втручаннях.

На фармацевтичному ринку України фенофібрат представлений оригінальним препаратом Трайкор® 145 мг у формі таблеток для приймання 1 раз на добу. За словами експертки, застосування цього препарату може сприяти уповільненню прогресування ДР, особливо на ранніх стадіях, зменшенню потреби в лазерній терапії й інтравітреальних ін'єкціях, а також підвищенню ефективності інших видів лікування. Для досягнення позитивного клінічного ефекту лікування має бути досить тривалим – щонайменше 8 місяців.

може змінюватися саме каналцева секреція креатиніну, а не функція нирок загалом [30, 32]. Також певний внесок можуть мати зміни ниркової гемодинаміки та потенційне збільшення вироблення креатиніну внаслідок м'язового метаболізму [35, 36].

✓ **Твердження 4.3 (77,63% згоди).** У дослідженні FIELD у пацієнтів, які отримували фенофібрат, протягом 5 років спостерігалось менше підвищення рівня креатиніну плазми порівняно з плацебо, а швидкість зниження розрахункової ШКФ (рШКФ) була достовірно нижчою (-0,14 проти -0,32 мл/хв/1,73 м²/рік; p=0,01). Це вказує на помірний нефротекторний ефект попри початкове підвищення рівня креатиніну [33]. Подібно до цього, в дослідженні ACCORD в учасників, які отримували фенофібрат, зниження рШКФ було достовірно повільнішим (середня різниця +0,15 мл/хв/1,73 м²/рік; p<0,001), а раннє підвищення рівня креатиніну було зворотним після припинення терапії [37]. Крім того, загальнонаціональне когортне дослідження, проведене в Кореї, показало, що серед користувачів статинів ті, хто додатково отримував фенофібрат, мали на 24% нижчий ризик розвитку термінальної стадії хвороби нирок (BP 0,763; 95% ДІ 0,710-0,821) порівняно з пацієнтами, які отримували лише статини [38]. Ці результати підтримують потенційну захисну роль фенофібрату щодо функції нирок, хоча для підтвердження цих ефектів у ширшій популяції потрібні подальші дослідження.

Стаття друкується в скороченні. Список літератури доступний в оригінальній публікації.

O'Brien R.C., Abdallah K., Dong X., Hassanein M., Ji Q., et al. Delphi consensus on the use of fenofibrate as systemic therapy for the prevention of diabetic retinopathy progression. J. Diabetes. 2026 Feb; 18 (2): e70193. doi: 10.1111/1753-0407.70193. PMID: 41677041; PMCID: PMC12895469.

Переклад з англ. Олексій Терещенко

Advertisement for TRAYCOR® 145mg fenofibrate. The ad features a photograph of an elderly couple smiling in a field of wheat. Text includes: 'ТРАЙКОР® 145мг фенофібрат', 'ЗБЕРЕЖИ УСІ ФАРБИ ЖИТТЯ НЕЗВАЖАЮЧИ НА ДІАБЕТ', and 'ФЕНОФІБРАТ ВКЛЮЧЕНИЙ ДО РЕКОМЕНДАЦІЙ З МЕНЕДЖМЕНТУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ПРОВІДНИХ МЕДИЧНИХ СПІВТОВАРИСТВ'. Logos of various medical associations are shown at the bottom, along with the Abbott logo.

# Від формули препарату до клінічного результату: практичні аспекти менеджменту хвороби сухого ока

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026

Актуальність хвороби сухого ока (ХСО) зумовлена не лише постійним зростанням поширеності захворювання, а й значним впливом на якість життя пацієнтів, прихильність до лікування та результати терапії супутніх офтальмологічних станів. Водночас проблема дедалі частіше виходить за межі винятково офтальмологічної практики, оскільки симптоми сухого ока супроводжують системні автоімунні, ендокринні, дерматологічні та вікові захворювання, з якими щодня мають справу лікарі різних спеціальностей. 4 квітня в межах науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026 відбулася особлива інтерактивна сесія «HYALURONIC INSIGHT LAB: клінічні рішення при ХСО», яка об'єднала офтальмологів-практиків навколо розбору реальних клінічних випадків ХСО з акцентом на персоналізований підхід до терапії. Особливу увагу було приділено тому, як фізико-хімічні властивості офтальмологічних засобів можуть безпосередньо впливати на клінічний результат, комфорт пацієнта та ефективність лікування.



Відкрила сесію доцент кафедри очних хвороб Вінницького національного медичного університету (ВНМУ) ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Світлана Петрівна Веретельник

із доповіддю «Зволоження як терапевтична ціль при ХСО: клінічне значення перехресно-зв'язаної гіалуронової кислоти».

Епітеліальні клітини рогівки та кон'юнктиви на  $\approx 80\%$  складаються з води, що підкреслює фундаментальне значення адекватної гідратації для забезпечення прозорості рогівки, нормального метаболізму й підтримки стабільності слізної плівки (СП). Водний компонент забезпечує розчинення муцинів, транспорт кисню, а втрата гомеостазу СП є центральною ланкою патогенезу ХСО. В сучасному розумінні терапія ХСО виходить далеко за межі простого симптоматичного «змашування» поверхні ока. Сьогодні ключовою концепцією лікування стає «глибоке терапевтичне зволоження» (deep hydration), спрямоване на відновлення фізіологічного мікросередовища очної поверхні (ОП), стабілізацію СП та регенерацію епітелію рогівки й кон'юнктиви.

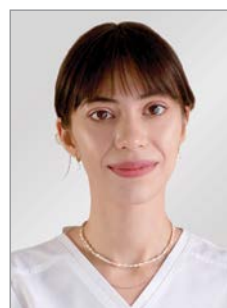
В цьому контексті особливу увагу для лікування ХСО привертають препарати на основі гіалуронової кислоти (ГК). Серед основних вимог до сучасних офтальмологічних засобів ГК виокремлюють високу гігроскопічність і в'язкість, здатність забезпечувати тривале зволоження, стабілізацію СП та регенераційний вплив. Тривалість й інтенсивність зволоження безпосередньо залежать від властивостей ГК, яка визначається концентрацією, молекулярною масою та структурою її макромолекул. Еволюція офтальмологічних засобів на основі ГК продемонструвала певні обмеження традиційної лінійної форми ГК. Просте підвищення концентрації лінійної ГК може супроводжуватися дискомфортом, відчуттям «склеювання» та погіршенням переносимості препарату. Натомість технологія перехресного зшивання молекул ГК дозволяє формувати тривимірну гідрофільну матрицю, здатну зв'язувати й утримувати значно більші об'єми води протягом тривалого часу. Практичне значення такого підходу ілюструє клінічний випадок пацієнтки молодого віку, яка звернулася зі скаргами на сльозотечу, почервоніння очей та дискомфорт

при тривалій роботі за комп'ютером. Під час обстеження було встановлено ХСО на тлі комп'ютерного синдрому. В анамнезі пацієнтки тривалий час використовувала значну кількість зволожувальних крапель, зокрема препарати на основі лінійної ГК, однак не отримувала стабільного клінічного ефекту. Хворій було призначено препарат Окутиарз Гідро+ по 1 краплі 4 р/добу з подальшим переходом на підтримувальну терапію – по 1 краплі 2 р/добу тривало. Саме цей засіб забезпечив стабільніше та пролонговане зволоження поверхні ока, кращу стабільність СП і виражене зменшення проявів ХСО. Протягом >1 року спостереження спостерігався стійкий позитивний результат із суттєвим зменшенням сухості, подразнення та почервоніння очей. Окутиарз Гідро+ (компанія «Сантен Ой») є унікальним представником на фармацевтичному ринку України засобів на основі перехресно-зшитого ГК.

Завдяки формуванню тривимірної гідрофільної сітки Окутиарз Гідро+ здатний утримувати на поверхні рогівки значно більшу кількість молекул води порівняно з лінійною ГК і забезпечувати триваліший зволожувальний ефект.

Це сприяє зменшенню випаровування СП та забезпечує тривале полегшення симптомів сухості, печіння й подразнення в пацієнтів із легким і середнім ступенем тяжкості ХСО та високим зоровим навантаженням. Представлений клінічний випадок демонструє важливість саме тривалого й стабільного зволоження в пацієнтів із постійним впливом несприятливих зовнішніх факторів. Доповідачка окремо підкреслила, що особливої уваги потребують пацієнти із системними захворюваннями, як-от ревматоїдний артрит або цукровий діабет, у яких хронічне ураження ОП потребує тривалої безперервної терапії та застосування безконсервантних форм препаратів. У таких клінічних ситуаціях стабільність та пролонгованість зволоження мають принципове значення. Клінічні дослідження продемонстрували низку переваг перехресно-зшитого ГК порівняно із традиційною лінійною формою. Зокрема, було показано покращення реологічних властивостей СП, підвищення її стабільності та покращення індексу аналізу поверхні рогівки. В рандомізованому дослідженні перехресно-зшита ГК продемонструвала достовірно кращий результат

порівняно із стандартною лінійною формою, а також вищу стабільність ліпідного, водного та муцинового шарів СП (Sánchez-González et al., 2024). Отже, представлений клінічний кейс підтверджує переваги перехресно-зшитого ГК у складі засобу Окутиарз Гідро+, який не тільки купіював симптоми, а й забезпечив тривале зволоження, підтримку зорового апарату в умовах підвищеного навантаження та впливу негативних зовнішніх факторів.



Особливості ведення молодих пацієнтів із ХСО висвітлила практикуючий лікар-офтальмолог відділення офтальмології та мікрохірургії ока ДНУ «Центр інноваційних техноло-

гій охорони здоров'я» Державного управління справами, провідного офтальмологічного центру «Світ Зору» (м. Київ) Владислава Романівна Масленкова у доповіді «Тиксотропність у дії: активний ритм життя і стабільна очна плівка». Синдром сухого ока (ССО) дедалі частіше діагностується в молодих пацієнтів працездатного віку, що дозволяє розглядати його не лише як вікову офтальмологічну патологію, а і як наслідок хронічного впливу цифрового навантаження, кондиціонованого повітря, контактних подразників і змін способу життя. Особливе занепокоєння зумовлює той факт, що молекулярні, біохімічні та запальні зміни СП передують появі виражених клінічних симптомів, формуючи прихований період захворювання. Сучасні дослідження підтверджують раннє ураження мейбомієвих залоз навіть у молодих пацієнтів без встановленого діагнозу ССО. Так, у клінічному дослідженні R.K. Casemore та співавт. (2025) 56 учасників відповідали критеріям TFOS DEWS II для встановлення діагнозу ССО. Втрата щонайменше 25% мейбомієвих залоз щонайменше в одній повіці спостерігалася в 48% учасників незалежно від наявності клінічно вираженого ССО, тоді як >90% мали щонайменше одну діагностичну ознаку порушення стабільності СП. Це свідчить про те, що структурні зміни поверхні ока формуються задовго до появи тяжких клінічних проявів навіть у молодих пацієнтів. Наприклад, дівчина, 27 років, звернулася зі скаргами на сухість очей наприкінці дня, відчуття «піску»

в очах, періодичне затуманення зору після тривалої роботи за комп'ютером, підвищену чутливість до кондиціонованого повітря, почервоніння очей після відвідування басейну та епізодичну сльозотечу. Супутню патологію пацієнтки заперечує, проходить регулярні профілактичні огляди. Постійно приймає комбіновані оральні контрацептиви, шкідливі звички відсутні. Професійна діяльність пов'язана зі значним цифровим навантаженням – 8-10 год роботи за комп'ютером щодня. Додатково хвора регулярно займається плаванням і відвідує спортзал.

Отже, під час її обстеження отримано такі показники:

- ✓ опитувальник DEQ-5 – 7 балів;
- ✓ кон'юнктивальна ін'єкція – мінімальна;
- ✓ забарвлення кон'юнктиви – відсутнє;
- ✓ висота слізної меніски – 1 мм;
- ✓ забарвлення рогівки – відсутнє;
- ✓ проба Ширмера без анестезії – 25/30 мм (праве/ліве око);
- ✓ проба Ширмера з анестезією – 10/8 мм;
- ✓ проба Норна (TBUT) – 3 с;
- ✓ краї повік і мейбомієві залози – активна секреція.

Незважаючи на відсутність вираженої епітеліопатії, у пацієнтки спостерігалася суттєве зниження стабільності СП, характерне для ранніх функціональних проявів ССО.

Терапевтична стратегія передбачала:

- ◆ модифікацію факторів навколишнього середовища;
- ◆ зменшення цифрового навантаження;
- ◆ гігієну повік;
- ◆ регулярне застосування зволожувальних крапель Окутиарз Гідро+ по 1 краплі 4 р/добу.

Через 1 міс терапії хвора спостерігала суттєве покращення самопочуття:

- ◆ зменшення астенотичних скарг;
- ◆ комфортну роботу за комп'ютером;
- ◆ зникнення подразнення після впливу кондиціонованого повітря.

Контрольне обстеження продемонструвало:

- ✓ опитувальник DEQ-5 – зниження до 2 балів;
- ✓ відсутність кон'юнктивальної ін'єкції;
- ✓ відсутність фарбування рогівки та кон'юнктиви;
- ✓ гострота зору – 100%;
- ✓ проба Ширмера – 16/19 мм;
- ✓ проба Норна – 11-12 с.

У цьому клінічному випадку перехресно-зв'язана ГК має особливе значення, завдяки якому вдалося досягти успіху в лікуванні ССО.



Рис. Тиксотропність засобу Окутиарз Гідро+

На відміну від лінійної ГК, молекули Окутиарз Гідро+ мають високу тиксотропність і належать до так званих неньютонівських рідин. Для Окутиарз Гідро+ характерні такі властивості:

- ♦ під час моргання в'язкість ГК зменшується, забезпечуючи комфортний розподіл розчину;
- ♦ у період між морганнями в'язкість засобу підвищується, формуючи стабільну захисну матрицю на поверхні ока.

Саме така фізико-хімічна поведінка максимально наближена до властивостей фізіологічної сльози, тому при розплющеному оці молекули поперечно-зв'язаної ГК формують переплетену структуру з високою в'язкістю, що стабілізує СП та покращує змочуваність рогівки. Під час моргання молекули тимчасово вирівнюються, в'язкість знижується, а препарат легко розподіляється поверхнею рогівки без відчуття затуманення чи «склеювання». Після моргання структура полімерної сітки відновлюється, в'язкість повторно зростає, забезпечується пролонгований зволожувальний ефект. Отже, препарат адаптується до механічного навантаження ока в режимі реального часу (рис.).

Представлений клінічний випадок демонструє, що молоді пацієнти з високим цифровим навантаженням, активним способом життя та впливом факторів зовнішнього середовища можуть мати ранні прояви дисфункції СП навіть за відсутності виражених структурних змін поверхні ока. В таких хворих застосування терапії має не лише «змащувати» ОП, а й відновлювати фізіологічні біомеханічні та реологічні властивості СП, чого вдалося досягти завдяки тиксотропним властивостям Окутиарз Гідро+.

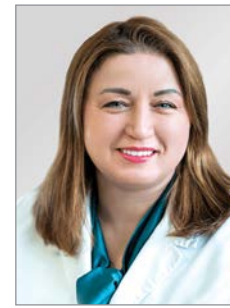


Практичні аспекти роботи з пацієнтами з гормональними порушеннями висвітлює головний лікар мережі «Модна Оптика», провідний спеціаліст у галузі дорослої та дитячої офтальмології (м. Київ) Юлія Михайлівна Мальована у виступі «Гормональні зміни і ХСО: невидимий конфлікт, який ми лікуємо не туди».

За даними TFOS DEWS II (2021), ХСО уражає >5-50% дорослого населення світу, а середня поширеність становить ≈29,5% (Paras E.V. et al., 2021). Особливої актуальності проблема набуває серед жінок середнього та старшого віку: поширеність у жінок віком >50 років приблизно вдвічі перевищує аналогічні показники серед чоловіків. Це пояснюється, зокрема, гормональною залежністю структур поверхні ока. Рецептори статевих гормонів виявлені в рогівці, кон'юнктиві та мейбомієвих залозах, а дефіцит естрогенів й андрогенів асоціюється з дисфункцією мейбомієвих залоз, нестабільністю СП, а також розвитком хронічного запалення поверхні ока (Li T. et al., 2025).

Представлений клінічний випадок демонструє мультифакторний характер розвитку ХСО в жінки перименопаузального віку. Пацієнтка, 53 роки, звернулася зі скаргами на зниження гостроти зору, дискомфорт при роботі зблизка та відчуття «піску» в очах. В анамнезі – >15 років носіння контактних лінз. Корекція до звернення: -6,5/-1,25/180, OS -7,0/-1,25/180. Під час офтальмологічного обстеження гострота зору: OD 0,05, у м'яких контактних лінзах – 0,75, без окулярів – 0,65; OS 0,05, у контактних лінзах – 0,85, без окулярів – 0,45. Авторефрактометрія в контактних лінзах продемонструвала залишкову аметропію: -0,5/-0,25/92, OS 0,0/-1,0/60. Динамічна авторефрактометрія підтвердила наявність пресбіопічних змін: OD -7,5/1,25/12, OS -8,5/-1,5/10. Визначалися ортофорія, нормальний бінокулярний зір і збережена конвергенція. Під час біомікроскопії виявлено характерні ознаки дисфункції мейбомієвих залоз: реберний край повік був потовщений, вивідні отвори мейбомієвих залоз зміщені до внутрішнього краю повіки, при компресії виділявся густий секрет. Слізні меніски були стоншені та переривчасті, визначалися кон'юнктивальні складки вздовж краю нижньої повіки. Час розриву СП становив лише 4-5 с. Рогівка залишалася прозорою, флуоресцеїном не профарбовувалася, однак у середній третині кон'юнктивальної поверхні візуалізувалися незначні дефекти епітелію в проекції очної щілини. Проба Ширмера становила 3/5 мм. Середовища ока були прозорими. На очному дні визначалися міопічні конуси та периферичні дистрофічні зміни сітківки. В цьому клінічному випадку формування ХСО мало багатофакторний характер. Тривале носіння контактних лінз зумовлювало розподіл СП на передлізвий

і підлізвий шари зі зниженням її стабільності. Додатково спостерігалися підвищене випаровування сльози з поверхні лінзи, збільшення тертя повіки об поверхню лінзи під час моргання, мікроушкодження епітелію рогівки та кон'юнктиви, погіршення циркуляції сльози під лінзою, а також накопичення білкових і ліпідних відкладень, що знижувало змочуваність поверхні контактної лінзи. Водночас перименопаузальні гормональні зміни з дисбалансом естрогенів та андрогенів сприяли дисфункції мейбомієвих залоз і нестабільності СП з розвитком гіперосмолярності сльози. Лікувальна тактика передбачала комплексний підхід. Пацієнтці було рекомендовано зміну оптичної корекції на прогресивні окуляри, оскільки неефективна акомодаторна робота посилювала астенопічні скарги та погіршувала перебіг ХСО. Надалі контактні лінзи розглядалися як вторинна корекція з використанням додаткових прогресивних окулярів поверх лінз. Також призначено гігієну повік, нетривалий курс протизапальної терапії та засіб Окутиарз Гідро+ по 1 краплі вранці як базову зволожувальну терапію. Ключовою перевагою препарату в цьому клінічному випадку стала наявність поперечно-зв'язаної ГК. Завдяки тривимірній структурі така форма ГК характеризується підвищеною стійкістю до ферментативного розпаду та значно повільнішою біодеградацією на поверхні ока, що дозволяє підтримувати зволоження ПО меншою частотою інстиляцій ніж при застосуванні лінійної ГК. Це відображено в офіційному листку-вкладці Окутиарз Гідро+ щодо застосування (від 1 р/добу), що суттєво впливає на комплаєнс із пацієнтом і гарантує вище дотримання настанов лікаря, а також зменшує витрати пацієнта. Отже, Окутиарз Гідро+ має потенційно нижчу потребу в застосуванні порівняно з іншими засобами. Поперечно-зв'язана ГК є резистентнішою до дії гіалуронідаз, що забезпечує пролонговане утримання препарату на ОП та стабільніший клінічний ефект (Posarelli C. et al., 2019). Представлений клінічний випадок демонструє, що ХСО в жінок середнього віку часто має системну основу. Засоби на основі поперечно-зв'язаної ГК – перспективний компонент терапії завдяки здатності тривалий час утримуватися на поверхні ока, повільно деградувати та забезпечувати пролонговане фізіологічне зволоження.



Доповідь «Вплив FemtoLASIK на передню поверхню ока при корекції міопії у користувачів м'яких контактних лінз» представила член Європейського товариства катарактальних та ре-

фракційних хірургів (ESCRS), Американської академії офтальмології (AAO), викладач Європейської школи поглибленого вивчення офтальмології (ESASO), офтальмохірург вищої категорії, заступник головного лікаря всеукраїнської мережі центрів «Новий Зір» (м. Київ), кандидат медичних наук Тетяна Володимирівна Манойло.

FemtoLASIK залишається однією з найпоширеніших і безпечних методик ексимер-лазерної корекції зору. Водночас найчастішим неререфракційним післяопераційним ускладненням, яке визначає рівень задоволеності пацієнтів результатами втручання, є ССО й асоційовані з ним симптоми – колювання гостроти зору, печіння, відчуття стороннього тіла і дискомфорт (Shortt A.J. et al., 2013). За даними літератури, ≈50% пацієнтів мають симптоми сухості очей через 1 тиждень після втручання, ≈40% – через 1 міс, а в 20-40% прояви ССО можуть зберігатися навіть через 6 міс після операції (Murakami Y. et al., 2012; Stein R.M. et al., 2011). Патогенез післяопераційного ССО є мультифакторним. Провідними механізмами вважають ушкодження суббазального нервового сплетення рогівки, тимчасове зниження її чутливості, нестабільність СП та морфологічні зміни епітелію в ранньому післяопераційному періоді. Зменшення корнеальної чутливості супроводжується порушенням рефлекторної сльозопродукції та дисбалансом між секрецією і випаровуванням сльози. Додатковим фактором ризику є contact lens associated dry eye (CLADE) – ССО, асоційований із тривалим носінням контактних лінз. Порушення стабільності СП при CLADE спричиняє підвищення тертя між поверхнею лінзи та епітелієм рогівки, що формує хронічний або інтермітуючий дискомфорт, сухість, флуктуацію зору, подразнення ОП. Саме тому оцінка пацієнтів на наявність CLADE перед проведенням FemtoLASIK має важливе клінічне значення. Хворі з уже компрометованою СП мають значно вищий ризик розвитку вираженого транзитного ССО після оперативного втручання.

Клінічний випадок демонструє особливості ведення пацієнтів із початковою нестабільністю СП перед FemtoLASIK. Пацієнтка, 38 років, звернулася з метою проведення ексимер-лазерної корекції зору. В анамнезі – тривале носіння м'яких контактних лінз і неможливість їхнього подальшого використання через виражений дискомфорт, сухість і печіння в очах. Спостерігалася стабільна короткозорість середнього ступеня. При обстеженні на аналізаторі СП виявлено значне зменшення висоти слізного меніска та порушення стабільності СП. Проба Джонса, що оцінює базальну секрецію, становила лише 2 мм на обох очах. Операція пройшла без ускладнень, проте вже через 1 міс після втручання пацієнтка продовжувала скаржитися на сухість очей та «прилипання» повік у ранковий час. Під час огляду виявлялися ознаки епітеліопатії обох очей.

Продовження на стор. 12.

## Віг формули препарату до клінічного результату: практичні аспекти менеджменту хвороби сухого ока

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB 2026

Продовження. Початок на стор. 10.

Через недостатню ефективність попередньої терапії було змінено схему зволоження: замість стандартних препаратів лінійної ГК призначено засіб на основі перехресно-зв'язаної ГК з алое вера – Окутиарз Ало+ – по 3-4 інстиляції/добу протягом 3 міс. Додатково проведено 3 сеанси IPL-терапії. На тлі лікування спостерігалися значне покращення стану передньої поверхні ока, зменшення симптомів сухості, подразнення та ранкової скутості повік. Це пов'язано з тим, що перехресно-зв'язана ГК у складі Окутиарз Ало+ забезпечує виражене та тривале зволоження ОП, покращує стабільність СП і сприяє інтенсивнішій регенерації епітелію. Завдяки тиксотропним властивостям вона максимально наближена до фізіологічної сльози, що дозволяє мінімізувати відчуття затуманення зору чи «склеювання», характерне для високів'язких препаратів.

Додаткове включення алое вера забезпечує синергічну дію з молекулами ГК, протизапальний та цитопротекторний ефекти. Алое вера знижує продукцію прозапальних цитокінів у клітинах роговки, посилює епітелізацію та загоєння, а також захищає клітини ОП від оксидативного стресу.

Дані експериментальних і клінічних досліджень продемонстрували високий профіль безпеки алое вера для тканин ока (Moghadam M.R. et al., 2020; Dees D.D. et al., 2020; Damari M.R. et al., 2015). Отже, використання засобів на основі перехресно-зв'язаної ГК у комбінації з алое вера забезпечує не лише ефективне зволоження, а й підтримку регенерації та відновлення ОП, що має особливе значення в пацієнтів після рефракційної хірургії.



Наостанок доцент кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології ВНМУ ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Олександра Олексіївна Клекот у доповіді «Холістичний погляд на використання сльозозамінників на основі ГК при захворюваннях поверхні ока» додала, що ідеальний сльозозамінник має відповідати таким вимогам:

не порушувати якість і гостроту зору;  
не містити консервантів, токсинів та алергенів;  
забезпечувати тривале зволоження;  
бути максимально схожим на людську сльозу;  
мати високу тиксотропність.

Сучасна формула Окутиарз Гідро+, яка містить перехресно-зв'язану ГК, має такі характеристики:

- ✓ краще зволоження (висока гіроскопічність);
- ✓ схожість із природною ГК (можливість реалізації основних функцій, кращі протекція та регенерація);
- ✓ баланс в'язкості та еластичності (високі в'язкоеластичність і біодоступність, тривале збереження в СП);
- ✓ тривала та інтенсивна лубрикація (низька сила зсуву СП, висока тиксотропність);
- ✓ зручне та комфортне застосування (нижча кратність інстиляцій, від 1 р/день).

Доповідачка наголосила, що показник концентрації ГК не відображає молекулярної маси, тобто препарат може мати високу концентрацію низькомолекулярної ГК. Саме тому клініцисти для успішного ведення пацієнтів із ХСО повинні обирати перехресно-зв'язану ГК, визначити мету та очікування від застосування. Важливо також проаналізувати співвідношення у формулі активної речовини, її ефектів, дози та зручності застосування пацієнтом. Результат – упевненість у безпечності продукту, високій ефективності, отриманні відповідних результатів на практиці, покращення стану пацієнтів і підвищення якості життя, що є наслідком не лише дотримання стандартних протоколів, а й глибокого розуміння формул і відмінностей офтальмологічних засобів.

застосування пацієнтом. Результат – упевненість у безпечності продукту, високій ефективності, отриманні відповідних результатів на практиці, покращення стану пацієнтів і підвищення якості життя, що є наслідком не лише дотримання стандартних протоколів, а й глибокого розуміння формул і відмінностей офтальмологічних засобів.

застосування пацієнтом. Результат – упевненість у безпечності продукту, високій ефективності, отриманні відповідних результатів на практиці, покращення стану пацієнтів і підвищення якості життя, що є наслідком не лише дотримання стандартних протоколів, а й глибокого розуміння формул і відмінностей офтальмологічних засобів.

Підготувала Катерина Пашинська





# ОКУТИАРЗ® ГІДРО+

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





**Забезпечує виражене зволоження поверхні ока<sup>1,\*</sup>**



**Покращує стабільність слізної плівки<sup>1,\*\*</sup>**



**Сприяє інтенсивній регенерації очної поверхні вже на 3 добу<sup>2,3</sup>**



**Робота пов'язана з підвищеним зоровим навантаженням**



**Носять контактні лінзи нещодавно**



**Після кераторефракційних та катарактальних втручань**

Інструкція для використання медичного виробу (скорочена) ОКУТИАРЗ® ГІДРО+ 0,2%. Що таке ОКУТИАРЗ® ГІДРО+? ОКУТИАРЗ® ГІДРО+ – це зволожуючий стерильний офтальмологічний розчин 10 мл (10) у флаконах, який не містить консервантів. У складі входить перехресно-зв'язана гіалуринова кислота (0,2%), для якого спроби вивчення на усунення симптомів сухого ока, дискомфорту очей, а також на захист роговиці від механічних пошкоджень. Виріб медичного призначення. Склад: Перехресно-зв'язана гіалуринова кислота, динатрію тетраборат, динатрію фосфат, кислота борна, натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Для чого застосовують ОКУТИАРЗ® ГІДРО+? ОКУТИАРЗ® ГІДРО+ призначений для полегшення симптомів сухого ока, дискомфорту очей, а також для захисту роговиці як змінним, так і постійним контактним лінзам. Може застосовуватися також при носінні контактних лінз для зволоження очей. ОКУТИАРЗ® ГІДРО+ під час та після тривалого впливу сонячного світла – впливу конвекційних потоків – тривалого паритету дифузного жару – контакту з очима та очима. ОКУТИАРЗ® ГІДРО+ може також допомогти полегшити дискомфорт після хірургічних операцій на очах. Як застосовувати ОКУТИАРЗ® ГІДРО+? Для застосування в очі. Не капати. Рекомендується розчин розчинити по 1-2 краплі в кожне око або дві краплі в кожне око двічі на день після пробудження очей або перед сном. Протипоказання: не застосовувати при вираженій алергійній реакції або при підвищеній чутливості до будь-якого з компонентів ОКУТИАРЗ® ГІДРО+. Побічні ефекти: при використанні очей, можливо, виникне слабке тимчасове подразнення, пов'язане з інстиляцією продукту. У ВІПАДКУ ВИНЯКЛИВОЇ БУДЬ-ЯКОЇ ПОБІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПОВІДОМІТЕ ПРО НЕЇ ІНШОМУ ЛІКАРЮ АБО ФАРМАЦЕВТІ. Якщо з'явиться жорстке при закритті очей, не вмигайте. Захистити від впливу тепла, прямих сонячних променів та вологи. Не застосовувати, якщо упаковка пошкоджена. Зберігати у недоступному для дітей місці. Термін придатності: 24 місяці. Використати протягом 90 днів після відкриття флакону. Форма випуску: 1 флакон об'ємом 10 мл (10) з інструкцією за застосування в картонній коробці.

Виробник: OPHTEL S.p.A., Via Giovanni Pascoli, 10, 50144, Флоренція (FI), Італія. Не завод: S.O.S. Farmaceutici S.p.A., Via Modena 15, 40019, Сант'Агата Болоньезе (BO), Італія. Дистрибутор: Santen Oy, Фінляндія. (Ukraine) Уповноважений представник виробника в Україні: Представництво «Сантен» ООЛ в Україні за адресою: 04050, м. Київ, вул. Миколи Пилипенка, 13, корпус 2, вхід літера «В», офіс 12. Телефон: (044) 200-68-95; e-mail: ua.sale@ophintel.com. \*В'язкість Окутиарз® Гідро+ в 10 разів вища порівняно з лінійною ГК. \*\*Достійно краще, ніж лінійна ГК, вивчене АСТ (додаток до звіту про дослідження). 1. Sagar S. et al. Tear Film Stability in Dry Eye Syndrome Patients. Clinical and Experimental Ophthalmology. 2017. 45(10):1000-1005. 2. Sagar S. et al. Tear Film Stability in Dry Eye Syndrome Patients: A Biomechanical Approach. Mini Review. 2017. 3. Falasca A et al. Novel Artificial Tears Containing Cross-Linked Hyaluronic Acid. An In Vitro Re-Epithelialization Study. 2017. Перед використанням обов'язково ознайомитися з рекомендаціями щодо застосування виробу медичного призначення Окутиарз® Гідро+ 0,2% 10 мл флакон. Сертифікат відповідності Окутиарз® Гідро+ в Україні МІ (Ukraine) 099-0397-22, дієвий до 30.07.2025. Повідомити про небезпечні наслідки, що виникли в період використання, чи пошкодження на якість продукту медичного призначення Ви можете за адресою чи телефоном Представництва чи на електронну пошту представництва. Представництво «Сантен» ООЛ в Україні, м. Київ, вул. М. Пилипенка, 13, корпус 2, вхід літера «В», офіс 12. Тел.: (044) 200-68-95. E-mail: ua.sale@ophintel.com. Пром номер: OCUA-UA-20001. Дієвий до 31.03.2025.

# Демодекоз поверхні ока: Від мікроскопії до клініки та лікування

За матеріалами науково-практичної конференції OphthalmicHUB 2026



Т.М. Жмудь

Демодекоз поверхні ока сьогодні розглядають не лише як локальну паразитарну проблему, а і як важливий чинник хронічного запалення, дисфункції мейбомієвих залоз, синдрому сухого ока та рецидивуючих блефаритів. За різними даними, від 36 до 90% населення інфіковані *Demodex* [1]. Поширеність інфікування суттєво зростає з віком: після 60 років кліщ виявляється в >80% людей, а після 80 років – фактично у всіх.

Попри високу поширеність, демодекозний блефарит часто залишається недооціненим через неспецифічність симптомів і схожість з іншими захворюваннями поверхні ока. Водночас сучасні методи діагностики та нові підходи до терапії дозволяють ефективніше контролювати перебіг захворювання, зменшувати симптоми та покращувати якість життя пацієнтів. Проблеми демодекозу була присвячена доповідь доцента кафедри очних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук Тетяни Михайлівни Жмудь, яка пролунала в межах конференції Ophthalmic HUB 2026, що відбулася 2-4 квітня.

## Демодекозний блефарит: поширеність, клінічне значення та роль у патології поверхні ока

*Demodex* – це умовно-патогенний кліщ, який паразитує у волосяних фолікулах, сальних, мейбомієвих залозах і залозах Цейса. Його тіло напівпрозоре, вкрите лусочками, а живиться він клітинами шкіри та секретом сальних залоз.

Сьогодні демодекозний блефарит розглядають як значно поширенішу та клінічно значущу проблему, ніж вважали раніше. За даними європейських офтальмологічних центрів, ознаки демодекозного блефариту виявляють в ≈54% пацієнтів, а серед відвідувачів офтальмологічних клінік демодекозний блефарит мають 41-70% пацієнтів [2].

Демодекозний блефарит часто залишається недооціненим супутнім станом у пацієнтів із різною офтальмологічною патологією. Ретроспективний аналіз медичних карток 1032 пацієнтів із 6 офтальмологічних клінік продемонстрував, що демодекозний блефарит є значно поширенішим, ніж вважалося раніше. Для оцінки *Demodex*-асоційованого ураження в дослідженні використовували наявність циліндричних лусочок біля основи вій, які виявляли під час огляду на щільній лампі.

➔ Ознаки демодекозного блефариту виявляють в [3-5]:

- ≈69% пацієнтів із блефаритом;
- 60% осіб із хворобою сухого ока (ХСО);
- 57% хворих із дисфункцією мейбомієвих залоз;
- 56% пацієнтів із катарактою;
- 51% користувачів контактних лінз.

Отже, *Demodex* сьогодні розглядають не лише як причину хронічного блефариту, а і як один із факторів розвитку патології усієї поверхні ока. Інфекція тісно асоційована з дисфункцією мейбомієвих залоз, рецидивуючими халязіонами та ячменями, ХСО, особливо випаровувального типу, а також крайовим кератитом.

## Роль демодекозу в патології поверхні ока

Попри те що *Demodex* вважають частиною нормальної мікрофлори поверхні ока, за певних умов він може перетворюватися на фактор хронічного запалення. Ключову роль у цьому відіграють збільшення кількості кліщів, порушення місцевого імунітету, зміни мікробіому та дисфункція мейбомієвих залоз.

Розвиток демодекозного блефариту пов'язують одразу з кількома механізмами. З одного боку, кліщі механічно ушкоджують тканини повік. Рухаючись у волосяних фолікулах, вони спричиняють мікроушкодження епітелію, розширення фолікулів і порушення роботи мейбомієвих залоз. Проникнення *Demodex* до проток залоз може спричинити застій та згущення мейбуму [6-8]. З іншого боку, важливу роль відіграє хронічне запалення. Кліщі виділяють ліпази, які подразнюють край повіки, а організм реагує на хітин і продукти метаболізму *Demodex*.

Окрему увагу сьогодні приділяють взаємодії *Demodex* із мікробіомом поверхні ока. Існує концепція, згідно з якою у складі нормальної мікрофлори кліщ може виконувати певну захисну функцію, беручи участь в очищенні поверхні ока від грамнегативної патогенної флори. На поверхні *Demodex* виявляють бактерії *Streptococcus* і *Staphylococcus*, які в незначній кількості є части-

ною нормальної мікрофлори поверхні ока. Водночас у кишковокишковій флорі виявляють *Bacillus oleronius* – бактерію, яка може продукувати антигени та стимулювати імунну відповідь, підтримуючи хронічне запалення поверхні ока.

В дослідженні Michelle K. Rhee (2023) було продемонстровано позитивну кореляцію між щільністю кліщів *Demodex* та кількістю *Staphylococcus epidermidis* на поверхні ока. Цим частково можна пояснити і високу поширеність демодекозного блефариту серед користувачів контактних лінз, оскільки носіння лінз асоціюється зі змінами мікробіому поверхні ока та збільшенням кількості окремих бактерій, зокрема грамнегативної флори. На цьому тлі *Demodex* може активніше залучатися до взаємодії з мікробіомом, що потенційно сприяє підтриманню хронічного запалення.

## Діагностика демодекозного блефариту

Попри високу поширеність демодекозного блефариту, його діагностика досі часто залишається складною через неспецифічність симптомів. Саме тому сьогодні дедалі більше уваги приділяють стандартизації діагностичних критеріїв і використанню клінічних шкал оцінки.

Золотим стандартом діагностики демодекозного блефариту залишається мікроскопія вій. Для дослідження кілька вій видаляють з верхньої та нижньої повіки, після чого оцінюють наявність і щільність кліщів *Demodex* під мікроскопом.

Під час мікроскопічного дослідження оцінюють кількість кліщів на одну вію (mite density / *Demodex* count). Відсутність кліщів розцінюють як норму, наявність 1-2 кліщів на вію – як низьку інвазію, тоді як ≥3-5 кліщів на вію вважають клінічно значущим демодекозом.

➔ Згідно з дослідженням SATURN-1 (2023), демодекозний блефарит діагностують за наявності всіх трьох критеріїв щонайменше на одному оці [9]:

- >10 вій із циліндричними лусочками на верхній повіці;
- щонайменше легкої еритеми краю верхньої повіки;
- середньої щільності кліщів ≥1,5 кліща на вію.

Водночас у багатьох випадках *Demodex* можна запідозрити вже під час огляду на щільній лампі. Якщо попросити пацієнта подивитися вниз, біля основи вій нерідко стають помітними характерні циліндричні муфти та самі кліщі, що полегшує первинну діагностику демодекозного блефариту.

Циліндричні муфти (collarettes) – циліндричні лусочки навколо основи вій, які складаються з кератину, клітинного детриту та продуктів життєдіяльності кліщів *Demodex*. Сьогодні їх вважають патогномонічною ознакою демодекозного блефариту.

Під час огляду важливо оцінювати саме корінь вій, оскільки циліндричні муфти зміщуються разом із вією. Також їх необхідно диференціювати зі звичайними лусочками на шкірі, які легко знімаються.

➔ Для оцінки вираженості змін використовують шкалу Collarette Grading Scale:

- 0 ступінь – 0-2 уражені вій;
- 1 ступінь – 3-10 вій;
- 2 ступінь – >10 вій, але менше 1/3;
- 3 ступінь – ураження від 1/3 до 2/3 вій;
- 4 ступінь – ураження понад 2/3 вій.

Також оцінюють стан краю повік за шкалою Lid Margin Score, при цьому звертають увагу на наявність еритеми, телеангіектазій, набряку та ознак дисфункції мейбомієвих залоз, які часто супроводжують демодекозний блефарит.

Водночас наявність демодекозного блефариту можна запідозрити не лише за результатами мікроскопічного дослідження. У клінічній практиці також використовують спеціальні опитувальники та шкали оцінки симптомів, зокрема Uludag Ocular Demodicosis Clinic Scoring (UODS), Global Discomfort Scale (GDS), Blepharitis Symptom Questionnaire, Total Ocular Symptom Score (TOSS) і Symptom Assessment in Dry Eye (SANDE).

Серед них найчутливішим і найспецифічнішим вважають UODS. Було продемонстровано, що при індексі UODS ≥4 демодекоз виявляють в ≈94% випадків, тоді як за нижчих показників – у ≈85%.

## Менеджмент демодекозного блефариту

Сучасний підхід до лікування демодекозного блефариту передбачає зменшення кількості *Demodex*, усунення клінічних проявів і симптомів, досягнення контролю над популяцією кліщів, профілактику рецидивів та підтримку здоров'я повік. Це пов'язано з тим, що *Demodex* є частиною нормальної мікрофлори поверхні ока, тому мета терапії – відновлення балансу, а не повна ерадикація кліща.

Згідно з Delphi Panel Consensus (2023), специфічне лікування демодекозного блефариту рекомендоване пацієнтам із >10 циліндричними лусочками, навіть за відсутності симптомів, якщо наявні додаткові клінічні ознаки, як-от еритема повік, випадіння або неправильний ріст вій. Водночас лікування також може бути доцільним у пацієнтів із такими симптомами, як свербіж, почервоніння, слезотеча, сухість та подразнення ока, навіть без виражених клінічних змін [10]. Натомість при наявності 0-2 циліндричних лусочок і відсутності симптомів специфічне лікування зазвичай не призначають. Винятком є пацієнти, які готуються до операції щодо катаракти. В таких випадках контроль або ерадикацію *Demodex* рекомендують проводити навіть при виявленні поодиноких циліндричних лусочок через ризик післяопераційних ускладнень та вплив хронічного запалення краю повік на результати хірургічного лікування [10].

Основою менеджменту демодекозного блефариту залишаються профілактика та ретельна гігієна повік.

➔ Серед місцевих засобів для лікування демодекозного блефариту використовують:

- олію чайного дерева або terpinen-4-ol;
- офтальмологічний розчин лотиланер 0,25% – перший схвалений FDA препарат проти *Demodex*;
- топічний івермектин;
- топічний метронідазол.

За потреби можливе і системне лікування, зокрема застосування івермектину або метронідазолу [11].

➔ На сьогодні оптимальна схема лікування демодекозного блефариту передбачає:

- етіологічну антипаразитарну терапію: серветки з terpinen-4-ol або олією чайного дерева 1-2 р/день протягом 4-6 тиж;
- протизапальну терапію за потреби: нетриивальний курс стероїдних крапель без консервантів (дексаметазон) протягом 10-14 днів;

• топічний азитроміцин при ознаках дисфункції мейбомієвих залоз – курсом 28 днів відповідно до протоколів DEWS III (2025);

• підтримку слізної плівки за допомогою безконсервантних слезозамінників, зокрема гіалурунової кислоти 0,15% у комбінації з трегалозою 3% 3-4 р/день.

Тривалість лікування має становити щонайменше 4-6 тиж, що пов'язано з життєвим циклом *Demodex*.

## Висновки

Отже, демодекозний блефарит сьогодні розглядають як значно складнішу та поширенішу проблему, ніж вважали раніше. *Demodex* є частиною нормальної мікрофлори поверхні ока, однак за певних умов може ставати тригером хронічного запалення, дисфункції мейбомієвих залоз, ХСО та інших патологій поверхні ока. Важливе значення мають своєчасна діагностика, оцінка циліндричних муфт, щільності кліщів і клінічних симптомів, адже демодекозний блефарит часто маскується під інші офтальмологічні захворювання. Сучасний менеджмент цього стану базується не на повній ерадикації *Demodex*, а на досягненні контролю над популяцією кліщів, зменшенні запалення та підтриманні здоров'я поверхні ока. Комплексний підхід, що поєднує гігієну повік, антипаразитарну терапію, контроль запалення та підтримку слізної плівки, дозволяє значно покращити симптоми, зменшити ризик рецидивів і підвищити якість життя пацієнтів.

## Література

1. Özcan A.A., Menteş J., Akin M.M. Demodex in ophthalmology: overview of the latest evidence. *International Ophthalmology*, 2018; 38 (6): 2235-2246. doi:10.1007/s10792-018-0768-4.
2. Rhee M.K., Yue E., Barnett M. et al. Demodex Blepharitis: A Comprehensive Review of the Disease, Current Management, and Emerging Therapies. *Eye Contact Lens*, 2023; 49 (8): 311-318. doi:10.1097/ICL.0000000000001003.
3. Trattler W., Karpecki P., Rapoport Y. et al. The prevalence of Demodex blepharitis in US eye care clinic patients as determined by collarettes: a pathognomonic sign. *Clinical Ophthalmology*, 2022; 16: 1153-1164. doi:10.2147/OPTH.S353840.
4. Fromstein S.R., Harthan J.S., Patel J., Opitz D.L. Demodex blepharitis: clinical perspectives. *Clinical Optometry*, 2018; 10: 57-63. doi:10.2147/OPTO.S142708.
5. Koh S., Suzuki T., Kinoshita S. Prevalence of Demodex blepharitis in Japan: the ELARA study. *ASCRS Annual Meeting Abstract*, 2025.
6. Liu J., Sheha H., Tseng S.C.G. Pathogenic role of Demodex mites in blepharitis. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 2010; 10 (5): 505-510. doi:10.1097/ACI.0b013e32833df9f4.
7. English F.P., Nutting W.B. Demodicosis of ophthalmic concern. *American Journal of Ophthalmology*, 1981; 91 (3): 362-372. doi:10.1016/0002-9394(81)90269-5.
8. Chatterjee S., Agrawal D. et al. Demodex blepharitis: current understanding of pathophysiology and treatment approaches. *Survey of Ophthalmology*, 2024.
9. Delphi Panel Consensus. Diagnostic criteria and management approaches in Demodex blepharitis: SATURN-1 clinical trial update. *Clinical Ophthalmology*, 2023.
10. Delphi Panel Consensus on Modern Approaches to the Treatment of Demodex Blepharitis. *Clinical Ophthalmology*, 2023.
11. Jones L., Downie L.E., Korb D. et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *The Ocular Surface*, 2017; 15 (3): 575-628. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.006.

Підготувала Ганна Кирпач

## Сучасна офтальмологія 2026:

## клінічні рішення, технології та практичні навички

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю OphthalmicHUB

На початку квітня відбувся захід OphthalmicHUB – щорічна подія, під час якої було розглянуто такі найактуальніші напрями, як сучасна хірургія катаракти, синдром сухого ока, офтальмогерпес, мультидисциплінарний підхід до діагностики та лікування в офтальмоонкології, питання дитячої офтальмології, нейроофтальмології, офтальмопластики, офтальмореконструкції тощо.

## Глаукома сьогодні: що взяти до відома?



Багато уваги під час конференції присвячувалося питанням ведення пацієнтів із глаукомою – прогресуючим та обтяжуваним життя людини і суспільство захворюванням з остаточно невизначеною етіологією. Зокрема, в межах симпозиуму Українського глаукомного товариства виступ на цю тему представила академік НАМН України, лауреат Державної премії України, заслужений лікар України, голова ГО «Українське глаукомне товариство», професор кафедри хірургічних хвороб І ПВНЗ «Київський медичний університет», доктор медичних наук Зоя Федорівна Веселовська. Доповідачка зазначила, що тісна співпраця з європейською спільнотою надала дуже вагомі результати; сьогодні вітчизняні офтальмологи мають усі рекомендаційні документи щодо опанування цього складного та важкого захворювання.

Над підготовкою 6-го й останнього видання настанови Європейського глаукомного товариства (European Glaucoma Society, EGS) працювала команда з 252 міжнародних експертів протягом 2021-2025 рр.

Професор З.Ф. Веселовська, яка брала безпосередню участь у роботі над створенням, перекладом і адаптацією настанови, навила ключові відмінності 6-го видання від 5-го:

1 чітке визначення факторів ризику для діагностики та прогресування захворювання;

2 оновлення підходів до діагностики: зокрема, оптична когерентна томографія (ОКТ) зазначена в переліку необхідних методів для діагностики та моніторингу прогресії захворювання (водночас діагноз глаукоми і ступінь прогресування не можна визначати лише за даними ОКТ);

3 визначення прогресування глаукоми за критеріями структурної та функціональної прогресії, індивідуальної швидкості прогресування;

4 індивідуалізація визначення цільового внутрішньоочного тиску (ВОТ) – динамічного параметра відносно стадії глаукоми, віку та швидкості прогресії;

5 у медикаментозному лікуванні – значуща перевага призначення фіксованих комбінацій, нових препаратів (з акцентом на комплаєнс);

6 у хірургічному підході: мінімально інвазивна хірургія (micro-invasive glaucoma surgery, MIGS) з описом показань, обмежень та топографії посіла місце між медикаментозною терапією й агресивнішим хірургічним методом лікування;

7 структура та доказова база: кожна рекомендація сформульована на основі принципів доказової медицини (сила рекомендацій – сильна, помірна, слабка, дуже слабка) із зазначенням рівня доказовості (високий, середній, низький, дуже низький);

8 периметрія та функціональні тести: конкретизована частота тестування й аналіз змін поля зору;

9 підхід, спрямований на пацієнта: залучення хворого на кожному етапі спілкування стосовно визначення діагностики, призначуванних методів дослідження та лікування.

Отже, 6-те видання – сучасна та персоналізована настанова з акцентом на цифрові технології (ОКТ), доказову медицину, MIGS і пацієнторієнтований підхід. У центрі уваги – пацієнт і його прихильність до лікування: покращення якості зору при зменшенні медикаментозного навантаження або за відсутності лікування, підвищення комплаєнсу та покращення результатів, оцінка індексу прогресії глаукоми й зменшення кількості хворих, які потребують хірургічного втручання.

У 6-му виданні настанови визначено всі важливі питання, які з високим рівнем доказовості рекомендовано обговорювати в спілкуванні з пацієнтом із глаукомою на всіх етапах його ведення – від діагностики до спостереження.

При оцінці стану хворого обов'язково слід враховувати фактори ризику: підвищений ВОТ і вік мають першочерговий вплив на діагностику, подальші дії та клінічну тактику.

Стосовно вибору медикаментозної терапії: сьогодні аналоги простагландинів – терапія першого вибору здебільшого завдяки своїй ефективності, а також практичності одноразового щоденного прийому та профілю системної безпеки. Доведено, що ці засоби можуть зменшувати короточасні коливання ВОТ порівняно з іншими класами препаратів. Британське дослідження UKGTS із лікування глаукоми надало високий рівень доказів щодо ефекту збереження зору при місцевому лікуванні латанопростом [1]. Зазначений препарат залишається золотим стандартом серед медикаментозних методів лікування. Це єдиний засіб для зниження ВОТ, який досліджувався в дітей і показав хороший профіль безпеки. Піковий ефект у разі його застосування досягається через ≈8-12 год.

Спікерка також навила терапевтичні варіанти для зменшення проявів синдрому сухого ока. Вона нагадала, що краплі для лікування глаукоми, котрі містять консерванти, можуть зумовлювати та/або погіршувати наявні захворювання поверхні ока (як-от синдром сухого ока), які часто спостерігають у людей літнього віку. Їхні симптоми часто зменшуються, якщо краплі, що містять консерванти, замінити на безконсервантний препарат, зменшити частоту закапувань, а також проводити лікування поверхні ока за допомогою замінників сльози без консервантів. Європейське агентство з лікарських засобів (European Medicines Agency, EMA) рекомендує уникати застосування консервантів у пацієнтів, які їх не переносять, та в хворих, котрі проходять тривале лікування.

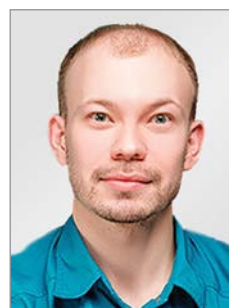
Наприкінці виступу З.Ф. Веселовська зауважила, що наразі препарат латанопросту Ксалоптік Еко (краплі очні, розчин 0,05 мг, 7,5 мл) доступний для виписки електронним рецептом за програмою «Доступні ліки». Разова доза препарату становить 0,1 мл (0,05 мг), кількість прийомів на добу – 1 раз, тривалість лікування – 90 днів. Окрім

того, перелік препаратів, що потребують реімбурсації, достатньою мірою розширено антиглаукомними краплями вітчизняного та зарубіжного виробництва.

## Клінічні кейси, алгоритми лікування та сучасні терапевтичні рішення

У межах секції «Total Eye Care: від рогівки до сітківки» три експерти – лікар-офтальмолог І категорії ТОВ «Офтальмологічний центр «Зіниця» (м. Дніпро), кандидат медичних наук Вадим Геннадійович Печерій, лікар вищої категорії, співробітник Клінічного високоспеціалізованого Центру мікрохірургії ока з блоком очної травми та гострої патології органів зору (м. Вінниця), кандидат медичних наук Наталія Іванівна Капшук, а також заслужений лікар України, професор кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук Оксана Петрівна Вітовська – представили спільний майстер-клас, у якому навели клінічні кейси, алгоритми лікування та сучасні терапевтичні рішення у веденні пацієнтів із глаукомою в реальній практиці.

## Глаукома в реальній клінічній практиці: казка чи фільм жахів?



Кандидат медичних наук **В.Г. Печерій** розпочав свій виступ із теоретичної частини, навівши невідомі статистичні дані щодо захворювання. На сьогодні 2,8% усього населення планети має глаукому і, за прогнозами, до 2060 р. цей показник досягне 3,5% [2]. Вже сьогодні глаукома спричиняє 43 млн випадків сліпоти і ще 295 млн людей мають слабкозорість, обумовлену цим захворюванням [3]. Незважаючи на досягнення в лікуванні (зокрема, тільки в Україні зареєстровано ≈90 препаратів для топічної гіпотензивної терапії), 30-80% пацієнтів усе ще мають проблеми з комплаєнсом, тобто належно не застосовують препарати, отже, не можуть ефективно зупинити прогресування захворювання.

Сьогодні використовують не лише термін «комплаєнс» (compliance), а й «прихильність» (adherence) та «наполегливість» (persistence). В ідеалі пацієнт має поєднувати в собі ці терміни, а це на практиці означає, що він може фізично отримати препарат (придбати, логістично отримати) та закапати його, робить це в призначений час і готовий продовжувати робити так щодня. Але насправді 69% хворих в Україні іноді чи постійно мають труднощі з оплатою ліків через нестачу коштів; ця частка є найбільшою серед осіб старшого віку та пізнішими стадіями глаукоми, тобто серед найуразливіших категорій. Ситуація ускладнюється тим, що в Україні переконані в ефективності призначеної терапії лише 25,4% пацієнтів; майже 70% мають часткові сумніви щодо позитивних результатів лікування. Багато хворих, навіть з високим рівнем

освіти, обережно ставляться до будь-яких видів офтальмологічного лікування і лікарських призначень узагалі. Так, 20,4% побоюються побічних ефектів застосування антиглаукомних крапель, 54,7% – мають сумніви в їхній безпеці [4]. Частка хворих вірить, що препарати від глаукоми можна «прокапати» і більше не застосовувати після закінчення першого флакона. Деякі навіть навмисно припиняють лікування, не інформуючи про це лікаря, та приходять на контроль ВОТ, щоб довести, що тиск «і так нормальний». Також серйозною проблемою є заміна препаратів в аптеках. Крім того, окремі пацієнти дослухаються до порад штучного інтелекту або свого оточення та роблять спроби застосовувати інші ліки. Навіть серед пацієнтів із великим стажем лікування глаукомою 93% мають будь-які труднощі, пов'язані з процесом та/або режимом інстиляції крапель. Під час контрольних візитів лише 31% хворих демонструє правильну інстиляцію, а кожен 5-й – залежить від інших у цьому аспекті. Деякі пацієнти комплаєнтні тільки в присутності «білого халата», а окремі, яким не подобається встановлений діагноз як такий, – демонструють антикомплаєнс. Урешті-решт, навіть якщо пацієнт має бажання сумлінно виконувати призначене лікування, він може мати справу з дисконплаєнсом через фізичну неможливість – деменцію, хворобу Паркінсона, захворювання суглобів тощо.

Отже, взагалі дивно, що хоча б хтось із глаукомних пацієнтів залишається із зором...

## Глаукомний хворий очима хірурга



Продовжила майстер-клас кандидат медичних наук **Н.І. Капшук**, зауваживши, що до лікаря-хірурга пацієнт потрапляє уже тоді, коли практично всі можливості топічної гіпотензивної терапії вичерпано і більшу частину поля зору та зорових функцій втрачено. Важливим питанням є оптимальний вибір методу лікування, щоб прооперувати такого хворого без ускладнень і отримати стабільний гіпотензивний ефект після втручання. Наприклад, метод Phaco-Trab забезпечує стабільне зниження ВОТ, але є технічно складною процедурою і має високий ризик ускладнень. З іншого боку, MIGS-підхід – це мінімально інвазивна методика, що обходить кон'юнктиву, забезпечує швидке відновлення з меншою кількістю ускладнень, але й меншим гіпотензивним ефектом.

Призначення гіпотензивної терапії традиційно розглядається як самостійне рішення, незалежне від хірургічного планування. Однак сучасна доказова база переконливо свідчить, що вибір конкретних препаратів, тривалість їхнього застосування та наявність консервантів у складі безпосередньо впливають на результати майбутніх фільтраційних операцій. Парадокс полягає у такому: що довше й інтенсивніше пацієнт отримує топічну терапію,

Таблиця. Визначення перспектив хірургічного лікування для конкретного пацієнта	
Ймовірність хірургічного втручання в майбутньому	Клінічна ситуація
<b>Висока</b>	Пацієнти, яким потрібно приділяти максимальну увагу збереженню кон'юнктиви. III стадія та швидко прогресуюча глаукома зі стартовим ВОТ, що значно перевищує цільовий. Хірургія є питанням часу, а не принципу. Молодий вік пацієнта на момент установлення діагнозу. Кожен рік медикаментозної терапії, що містить консерванти, погіршує кон'юнктивальне середовище для майбутньої операції. Нормотензивна глаукома з дефектами поля зору, близькими до фіксаційної точки, що потребує особливо низького цільового ВОТ (нерідко $\leq 12-13$ мм рт. ст.), якого медикаментозно досягти неможливо або для цього потрібна максимальна терапія. Пацієнти із псевдоексfolіативною глаукомою, які через нестабільний та часто непередбачуваний характер ВОТ і прогресуюче ушкодження зонулярного апарату нерідко потребують хірургії як катаракти, так і глаукоми
<b>Помірна</b>	Стабільний перебіг глаукоми, контрольованої 1-2 препаратами, без явного прогресування
<b>Низька</b>	Рання глаукома або офтальмогіпертензія, де медикаментозна монотерапія забезпечує стабільний контроль

то гіршими є умови для майбутньої хірургії. По суті лікар, який призначає першу краплю препарату, несе відповідальність не лише за поточний контроль ВОТ, а й за збереження хірургічного потенціалу ока на роки вперед. Щоб ухвалювати правильні клінічні рішення, лікар повинен розуміти патофізіологічний механізм того, як топічна консервативна терапія підриває успішність майбутніх фільтраційних операцій.

Це питання цікавить лікарів досить давно; ще в 2015 р. С. Yu-Wai-Man і P.T. Khaw опублікували перелік факторів ризику надмірного фіброзування, серед яких застосування гіпотензивних препаратів, що містять консерванти, запальний процес у кон'юнктиві, попереднє проведення оперативного лікування через кон'юнктиву, тобто «точкою прикладання» в цьому випадку є саме дбайливе ставлення до кон'юнктиви [5].

В останній версії настанови EGS зазначено, що можливим небажаним ефектом застосування антиглаукомних препаратів, що містять бензалконію хлорид, є зниження рівня успішності фільтруючої хірургії.

Перший крок – визначення того, наскільки реальною є перспектива хірургічного лікування для конкретного пацієнта (табл.).

Спікерка доповнила свій виступ наведенням клінічного кейса пацієнта віком 62 роки з обтяженим анамнезом щодо глаукоми, високим ВОТ (OD 38 мм рт. ст., OS 33 мм рт. ст.) і значно порушеною зоровою функцією, який протягом 3 міс не дотримувався регулярного застосування простагландинів. Після обстеження з урахуванням наявності в хворого III ст. глаукоми, псевдоексfolіативного синдрому запропоновано хірургічне лікування, від якого пацієнт відмовився. З урахуванням високого ВОТ, необхідності збереження стану кон'юнктиви та дотримання комплаєнсу призначено фіксовану комбінацію дорзоламід + тимолол у безконсервантній формі зі зручною системою доставки (Дорзоптик Комбі Еко). Доповідачка зауважила, що дорзоламід слід призначати також пацієнтам після операцій, оскільки він запобігає розвитку очної гіпертензії та макулярного набряку, підсилюючи відновлення в післяопераційний період.

Через 6 міс під час візиту пацієнта ВОТ був на рівні 20 мм рт. ст. і спостерігалось погіршення зору на лівому оці. За згодою хворого йому проведено комбіновану хірургію катаракти та глаукоми з покращенням зору й стабільними показниками ВОТ.

Під час наступного візиту через 1 рік ВОТ на лівому оці становив 37 мм рт. ст. Успішно проведено лазерну трабекулопунктуру на лівому оці; ВОТ після втручання – 8,3 мм рт. ст.

Отже, призначення гіпотензивної терапії при глаукомі не лише вирішує поточне завдання щодо контролю ВОТ: кожне рішення лікаря формує довготривалу перспективу та «хірургічний капітал» пацієнта – стан кон'юнктиви, який визначає тимчасовість операції у подальшому.

У пріоритеті – мінімізація кількості призначуваних топічних препаратів і перевага застосування безконсервантних форм для покращення комплаєнсу, регулярна оцінка стану кон'юнктиви, своєчасне планування хірургічного переходу.

#### Клінічні кейси



У своєму виступі професор О.П. Вітовська надела цікаві клінічні випадки із власної практики.

**Клінічний випадок № 1.** Пацієнтка, 53 роки. Стійко підвищений ВОТ під час трьох візитів (обидва ока: 28, 24 та 25 мм рт. ст.) із добовими коливаннями 8 мм рт. ст. в обох очах. Співвідношення екскавації до диска зорового нерва – 0,6:1 та 0,55:1 із вогнищевим стоншенням нейроретинального обідка. Супутніх захворювань немає. Сімейний анамнез щодо глаукоми та сліпоти відсутній. У полі зору виявлено ранні зміни, що свідчать про глаукоматозне ураження. Центральна товщина рогівки – 532 та 526 мкм для правого і лівого ока відповідно.

З пацієнткою обговорено ризику та переваги початку терапії глаукоми з урахуванням таких факторів, як тривала очікувана тривалість життя, ранні дефекти поля зору, незначно підвищений ВОТ. Призначено безконсервантний препарат латанопросту Ксалоптик Еко по 1 краплі 1 р/день перед сном. При контрольному огляді ВОТ – 18 мм рт. ст. в обох очах із добовими коливаннями 4 та 5 мм рт. ст. відповідно. Рекомендовано повторити дослідження поля зору через 6 міс; протягом >2 років спостереження значущих змін не виявлено. Пацієнтці рекомендовано продовжувати застосування крапель за призначенням.

Експертка зазначила, що лікування глаукоми слід розпочинати з монотерапії, а саме аналогів простагландину як препаратів із найбільшою ефективністю. Далі йдуть неселективні блокатори  $\beta$ -адренорецепторів, інгібітори Rho-кінази,  $\alpha$ -адренергічні агоністи, селективні блокатори  $\beta$ -адренорецепторів і місцеві інгібітори карбоангідрازی.

Бензалконію хлорид у складі антиглаукомних препаратів може зумовити побічні ефекти та негативно вплинути на прогресію глаукоми. Пацієнтам, які не переносять консерванти, а також тим, хто проходить тривале лікування, необхідно уникати призначення препаратів, які містять їх у своєму складі.

Доведено, що заміна латанопросту з бензалконію хлоридом на безконсервантний препарат Ксалоптик Еко у 2-5 разів зменшує кількість очних побічних ефектів. Зокрема, дискомфорт після інстиляції крапель зменшується в майже 5 разів, симптоми ураження повік і кон'юнктиви – у 2,5 та 3,1 раза відповідно, прояви поверхневого крапкового кератиту – в 4,8 раза [6].

**Клінічний випадок № 2.** Пацієнт, 67 років. Діагностовано помірну первинну відкритокутову глаукому зі стійко підвищеним ВОТ під час двох візитів (праве та ліве око – 32 і 34 мм рт. ст. відповідно) із добовими коливаннями 8 мм рт. ст. в обох очах. Співвідношення екскавації до диска зорового нерва становило 0,85 та 0,7 із порушенням правила ISNT і відповідними помірними глаукоматозними змінами поля зору. Центральна товщина рогівки – 522 та 512 мкм для правого і лівого ока відповідно. Кути передньої камери відкриті.

Призначено очні краплі – безконсервантний біматопрост Бімікан® Еко по 1 краплі в кожне око 1 р/добу перед сном із рекомендацією повторного візиту через 2 дні. Під час контрольного огляду ВОТ – 20 мм рт. ст. в обох очах. Через 4 тиж спостереження ВОТ становив 16 мм рт. ст. в обох очах із добовими коливаннями 3 та 5 мм рт. ст. відповідно. Рекомендовано повторити дослідження поля зору через 4 міс; протягом >2 років ретельного спостереження значущих змін не виявлено. Пацієнту рекомендовано продовжувати застосування крапель за призначенням, а подальше дослідження поля зору проводити кожні 6 міс зі щорічним виконанням ОКТ RNFL.

Коментуючи наведений клінічний випадок, спікерка зазначила, що біматопрост найефективніше знижує ВОТ порівняно з іншими аналогами простагландинів і блокаторами  $\beta$ -адренорецепторів. Дані метааналізу 32 рандомізованих контрольованих порівняльних досліджень показав переваги біматопросту порівняно з латанопростом, травопростом і тафлупростом, які виявилися ефективнішими за тимолол у 1,6; 1,3; 1,3 та 1,1 раза відповідно [7].

Безконсервантний препарат Бімікан® Еко забезпечує найефективніше зниження та контроль ВОТ завдяки подвійному механізму дії біматопросту – покращенню увеосклерального і трабекулярного відтоку.

Зі свого боку В.Г. Печерій додатково зазначив, що аналоги простагландинів мають найкращий профіль системної безпеки. Водночас, якщо еталонні ефективність та безпека притаманні брендовим препаратам, то «білі» / брендовані генерики розширюють можливості та роблять препарати доступнішими широкому колу пацієнтів.

Безконсервантні форми та фіксовані комбінації покращують місцеву переносимість і дозволяють зменшити кількість інстиляцій. Крім того, сприяють покращенню комплаєнсу можуть зволожувальні краплі. Зокрема, СуперОптик™ Компліт надає потрійний ефект, забезпечуючи зволоження, заспокоєння та регенерацію при запальних захворюваннях. Гіалуронат натрію в складі крапель надає заспокійливий ефект і допомагає відновити захисний бар'єр поверхні ока. Декспантенол (провітамін В<sub>5</sub>) стимулює мітози епітеліальних клітин і прискорює їхню міграцію, що спричиняє швидку реепітелізацію ушкодженої поверхні ока, а також нормалізує клітинний метаболізм і збільшує міцність колагенових волокон. Завдяки цьому СуперОптик™ Компліт сприяє швидкому полегшенню таких симптомів, як сухість, втома, подразнення, печіння, слезотеча.

Вадим Геннадійович також зауважив про доведені нейропротекторні властивості бримонідину, а саме Бриглау ЕКО – наразі єдиний в Україні безконсервантний бримонідин, який забезпечує надійну нейропротекцію при глаукомі.

На завершення свого виступу експерт ще раз нагадав про важливість тісного контакту лікарів із пацієнтами (якщо він є непродуктивним – залучати родичів, близьких людей), роз'яснення найефективніших варіантів лікування і необхідність ретельно дотримуватися всіх призначень.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Віталіна Хмельницька



## Безконсервантні антиглаукомні краплі

**КСАЛОПТИК ЕКО**  
Латанопрост  
Латанопрост

**БІМІКАН® ЕКО**  
Bimatoprost  
Bimatoprost

**ДОРЗОПТИК Комбі ЕКО**  
Dorzolamide + Timolol  
Dorzolamide + Timolol

**Бриглау ЕКО**  
Brimonidine  
Brimonidine

Інформація призначена виключно для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження виключно на конференціях, симпозиумах, семінарах з медичної тематики. Інструкція до використання Ксалоптик ЕКО РП №UA/20196/01/01 Наказ МОЗ №1277 від 11.08.2025. Інструкція до використання Бімікан® ЕКО РП № UA/16893/01/01 Наказ МОЗ №1838 від 03.12.2025. Інструкція до використання Дорзоптик комбі ЕКО РП №UA/18413/01/01 Наказ МОЗ №787 від 08.05.2025. Інструкція до застосування Бриглау ЕКО РП № UA/18347/01/01 Наказ МОЗ №632 від 11.04.2025. З інформацією про препарати Ви можете ознайомитися в інструкції про медичне застосування. За додатковою інформацією щодо препарату Ви можете звернутися до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498-90-07. Повідомити про небажане явище або звернутися зі скаргами на якість препаратів Ви можете до ТОВ «Польфарма ЮА», 04070, Київ, вул. Іллінська 8, п. 11, 5 поверх, тел. (044) 498 90 07, (067) 305 99 91 або на e-mail: info.ukraine@polpharma.com

# КРОПИВ'ЯНКА - міжнародні настанови з визначення, класифікації, діагностики та лікування

Ці настанови 2026 р. є ініціативою Глобальної мережі з алергії та астми (GA<sup>2</sup>LEN) та її центрів експертизи з кропив'янки й ангіоневротичного набряку – UCARE і ACARE, а також Європейського дерматологічного форуму (EDF), Азійсько-Тихоокеанської асоціації алергії, астми та клінічної імунології (APAAACI), Американської академії дерматології (AAD), Британського товариства алергії та клінічної імунології (BSACI) й Академії алергії та клінічної імунології країн Перської затоки (GA<sup>2</sup>CI). Документ є оновленням і переглядом міжнародної настанови EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EuroGuiDerm/APAAACI щодо кропив'янки, опублікованої у 2022 р. Розробка настанов фінансувалася зазначеними професійними організаціями; інших джерел фінансування не було.

Поточне оновлення підготувала міжнародна експертна група, до складу якої увійшли 213 фахівців із кропив'янки з 59 країн. Їх було делеговано 107 національними та/або міжнародними медичними, науковими товариствами й пацієнтськими організаціями. Усі залучені товариства підтримали цю настанову. Документ ґрунтується на поєднанні доказових даних і експертного консенсусу та був розроблений відповідно до методологічних підходів Cochrane і робочої групи GRADE.

## Визначення

Кропив'янка – це стан, що характеризується появою уртикарних висипань, ангіоневротичного набряку (АН) або їх поєднанням. Водночас кропив'янку слід відрізнити від інших захворювань і клінічних синдромів, за яких уртикарні елементи, АН або обидва прояви можуть бути частиною ширшої клінічної картини. До таких станів належать, зокрема, анафілаксія, автоімунні запальні синдроми, уртикарний васкуліт, а також брадикінін-опосередкований АН, включно зі спадковим АН (САН).

Уртикарний елемент, або пухир, має кілька типових ознак. Це поверхнєве, чітко відмежоване підвищення шкіри змінного розміру й форми, яке майже завжди супроводжується рефлекторною еритемою. Зазвичай воно асоціюється зі свербіжем, рідше – з відчуттям печіння. Ще одна характерна риса – транзиторність: шкіра повертається до нормального вигляду, як правило, упродовж 30 хв – 24 год.

АН, на відміну від уртикарного пухиря, є глибшим ураженням. Він проявляється раптовим вираженим набряком еритематозного або звичайного кольору, що локалізується у глибоких шарах дерми, підшкірній клітковині або слизових оболонках. Для нього характерніші поколювання, печіння, відчуття напруження, іноді – біль, тоді як свербіж менш типовий. Регрес АН відбувається повільніше, ніж уртикарних елементів, і може тривати до 72 год.

## Класифікація кропив'янки за тривалістю та роллю провокувальних чинників

Кропив'янку класифікують за двома основними критеріями: тривалістю перебігу та роллю чітко визначених провокувальних чинників.

Як слід класифікувати кропив'янку?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується класифікувати кропив'янку за тривалістю як гостру (≤6 тиж) або хронічну (>6 тиж)	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
Рекомендується класифікувати кропив'янку як спонтанну, тобто без визначеного провокувального чинника, або індуковану, тобто пов'язану з конкретним визначеним чинником	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус

<sup>1</sup> Згода >95%.

У таблиці 1 наведено класифікацію підтипів хронічної кропив'янки (ХК), рекомендовану для клінічного використання. Цю класифікацію було збережено з попередньої версії настанови на підставі сильного консенсусу.

Таблиця 1. Рекомендована класифікація хронічної кропив'янки	
Підтипи хронічної кропив'янки	
Хронічна спонтанна кропив'янка (ХСК)	Хронічна індукована кропив'янка (ХІК)
Спонтанна поява уртикарних висипань, АН або обох проявів протягом >6 тижнів, з відомих або невідомих причин	Симптоматичний дермографізм Холодова кропив'янка Відтермінована компресійна кропив'янка Сонячна кропив'янка Теплова кропив'янка Вібраційний АН Холінергічна кропив'янка Контактна кропив'янка Аквагенна кропив'янка

Уртикарний васкуліт, макулопапульозний шкірний мастоцитоз, який раніше називали пігментною кропив'янкою, ідолентний системний мастоцитоз із залученням шкіри, синдром активації опасистих клітин (MCAS), автоімунні запальні синдроми, зокрема кріопірін-асоційовані періодичні синдроми та синдром Шніцлера, АН, опосередкований не медіаторами опасистих клітин, зокрема брадикінін-опосередкований АН, а також інші захворювання та синдроми, що можуть проявлятися уртикарноподібними елементами та/або АН, не вважаються типами кропив'янки.

Таблиця 2. Диференційна діагностика кропив'янки

До станів, які можуть імітувати кропив'янку або супроводжуватися уртикарноподібними елементами, АН чи їх поєднанням, належать:
• макулопапульозний шкірний мастоцитоз, який раніше називали пігментною кропив'янкою, а також ідолентний системний мастоцитоз із залученням шкіри;
• синдром активації опасистих клітин (MCAS);
• уртикарний васкуліт;
• брадикінін-опосередкований АН, зокрема САН;
• анафілаксія, індукована фізичним навантаженням;
• кріопірін-асоційовані періодичні синдроми (CAPS), що можуть проявлятися уртикарним висипом, повторними нападами гарячки, артралгією або артритом, запаленням очей, втомою та головним болем; до цієї групи належать сімейний холодовий автозапальний синдром (FCAS), синдром Макла – Веллса (MWS) і неонатальне мультисистемне запальне захворювання (NOMID);
• синдром Шніцлера, для якого характерні рецидивний уртикарний висип і моноклональна гаммапатія, повторні напади гарячки, біль у кістках і м'язах, артралгія або артрит, а також лімфаденопатія;
• синдром Глейха – епізодичний АН з еозинофілією;
• синдром Веллса – гранулематозний дерматит з еозинофілією / еозинофільний целюліт;
• бульозний пемфігоїд на пребульозній стадії;
• хвороба Стілла з дебютом у дорослому віці (AOSD);
• еозинофільний дерматоз, асоційований із гематологічними злоякісними захворюваннями (EDHM);
• гіпереозинофільні синдроми (HES).

Ці стани нерідко помилково розцінюють як кропив'янку, оскільки вони можуть проявлятися уртикарними елементами, АН або їх поєднанням, а також через історично сформовану термінологію. Однак вони є окремими клінічними нозологіями з відмінними патофізіологічними механізмами та клінічними особливостями.

Це пов'язано з принципово іншими патофізіологічними механізмами та/або відмінною клінічною картиною цих станів (табл. 2).

## Тягар захворювання

Кропив'янка є поширеним захворюванням: упродовж життя з нею стикається до 20% населення світу, причому у понад половини таких пацієнтів повідомляється про АН. Глобальна поширеність кропив'янки продовжує зростати.

Тягар ХК є значним не лише для самого пацієнта, а й для його родини, близького оточення, системи охорони здоров'я та суспільства загалом. Виснажливі симптоми, насамперед інтенсивний свербіж і уртикарні висипання, можуть порушувати повсякденну активність, сон та емоційне самопочуття. Це формує замкнене коло фрустрації та зниження якості життя, яке нерідко посилюється супутніми станами, зокрема тривогою і депресією.

Найвні дані свідчать, що кропив'янка суттєво впливає як на об'єктивне функціонування пацієнтів, так і на їхній суб'єктивний добробут. Показники стану здоров'я у пацієнтів із хронічною спонтанною кропив'янкою (ХСК) можуть бути зіставними з такими у хворих на ревматоїдний артрит або цукровий діабет, які отримують інсулінотерапію. Крім того, як загальний стан здоров'я, так і суб'єктивна задоволеність життям у пацієнтів із ХСК є нижчими, ніж у здорових осіб і пацієнтів із респіраторними алергічними захворюваннями.

ХК також пов'язана зі значними економічними витратами – як для пацієнтів, так і для суспільства. Вони охоплюють прямі медичні витрати, пов'язані з діагностикою, лікуванням і повторними зверненнями по медичну допомогу, а також непрямі втрати, зумовлені зниженням працездатності, порушенням навчання, пропусками роботи та погіршенням повсякденного функціонування.

## Діагностика

Детально зібраний анамнез є ключовим етапом діагностики кропив'янки та першим кроком обстеження всіх пацієнтів із цим захворюванням. Клінічний анамнез має охоплювати не лише характеристики уртикарних висипань та/або АН, а й наявність супутніх і коморбідних захворювань.

Другим кроком є фізикальне обстеження пацієнта. Оскільки уртикарні елементи й АН мають транзиторний характер і можуть бути відсутніми на момент огляду, важливо враховувати попередню документацію проявів захворювання.

Таблиця 3. Рекомендовані діагностичні дослідження при поширених підтипах кропив'янки

Тип кропив'янки	Підтип	Рутинні діагностичні дослідження, рекомендовані кожному пацієнту	Розширена діагностична програма <sup>1</sup> на основі анамнезу: для виявлення причин / провокувальних чинників та, за потреби, виключення диференційних діагнозів
Спонтанна кропив'янка	Гостра спонтанна кропив'янка	Не потрібні	Не потрібна <sup>2</sup>
	Хронічна спонтанна кропив'янка (ХСК)	Загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, ШОЕ та/або СРБ, IgG до тиреоїдної пероксидази (анти-ТПО) та загальний IgE	Уникнення підозрюваних тригерів, наприклад, лікарських засобів. Діагностичні дослідження, без пріоритетного порядку: інфекційні захворювання, наприклад, <i>Helicobacter pylori</i> ; функціональні автоантитіла, наприклад, autologous serum skin test (ASST), autologous plasma skin test (APST), тест активації базофілів; захворювання щитоподібної залози – тиреоїдні гормони й автоантитіла; алергія – шкірні тести та/або тест елімінації алергену, наприклад, елімінаційна дієта; супутня хронічна індукована кропив'янка; тяжкі системні захворювання, наприклад, визначення триптази; інші дослідження, наприклад, біопсія ураженої шкіри або лабораторні тести для виключення САН; у пацієнтів із фенотипом лише АН – визначення С4 як скринінгу та С1INH, антигену й функціональної активності
Індукована кропив'янка	Холодова кропив'янка	Холодова провокаційна проба та визначення порогів	Загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, ШОЕ або СРБ; виключення інших захворювань, особливо інфекцій
	Відтермінована компресійна кропив'янка	Проба з тиском і визначення порогів	Не потрібна
	Теплова кропив'янка	Теплова провокаційна проба та визначення порогів	Не потрібна
	Сонячна кропив'янка	Провокація ультрафіолетовим і видимим світлом різної довжини хвилі та визначення порогів	Виключення інших, індукованих світлом, дерматозів
	Симптоматичний дермографізм	Індукція дермографізму та визначення порогів	Загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, ШОЕ або СРБ
	Вібраційний АН	Тест із вібрацією, наприклад, за допомогою вортексного міксера	Не потрібна
	Аквагенна кропив'янка	Провокаційна проба	Не потрібна
	Холінергічна кропив'янка	Провокаційна проба та визначення порогів	Не потрібна
Контактна кропив'янка	Провокаційна проба	Не потрібна	

<sup>1</sup> Залежно від імовірної причини.

<sup>2</sup> За винятком випадків, коли на це чітко вказує анамнез, наприклад, при підозрі на алергію.

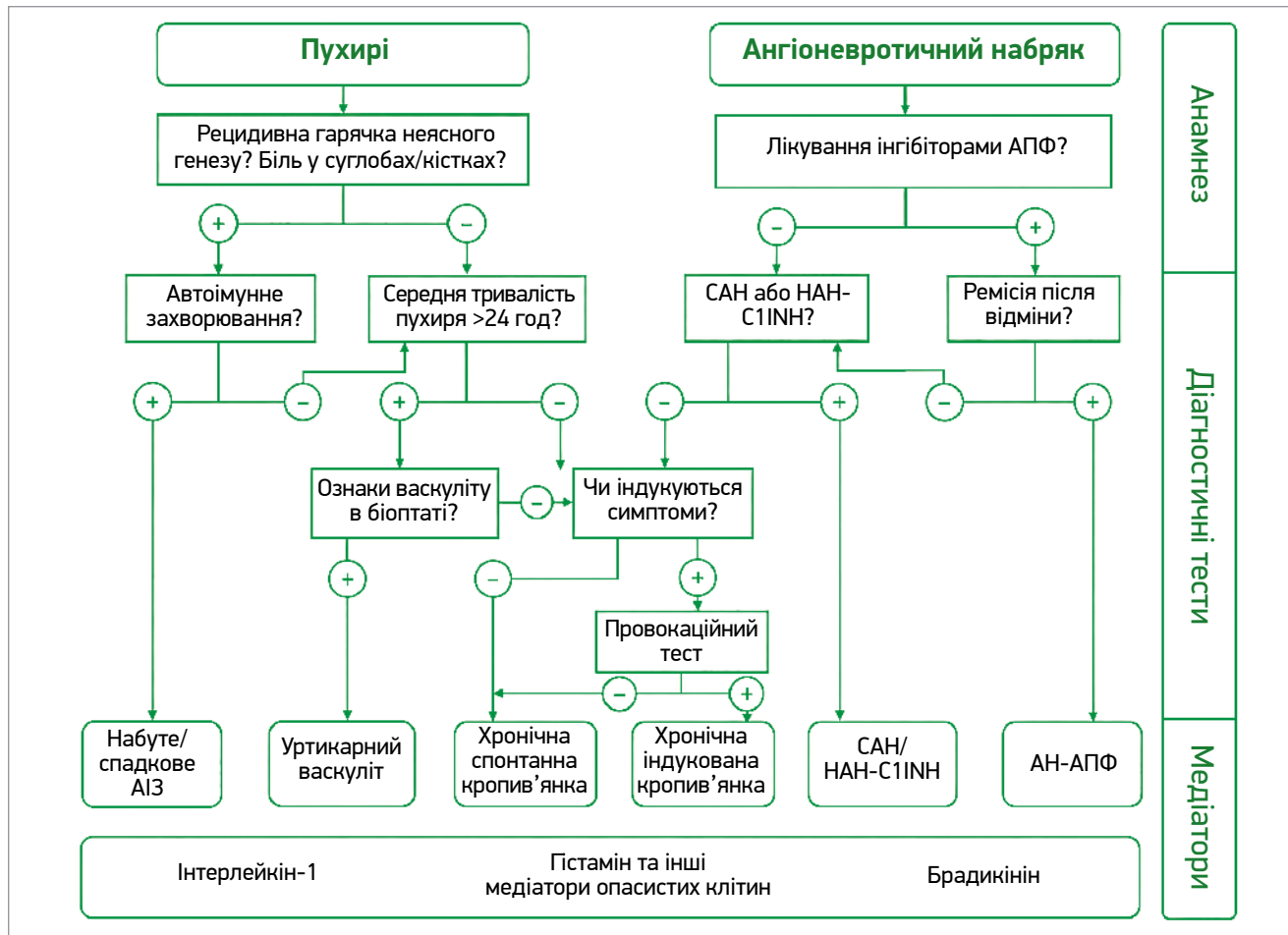


Рис. 1. Діагностичний алгоритм для пацієнтів з уртикарними висипаннями та/або ангіоневротичним набряком

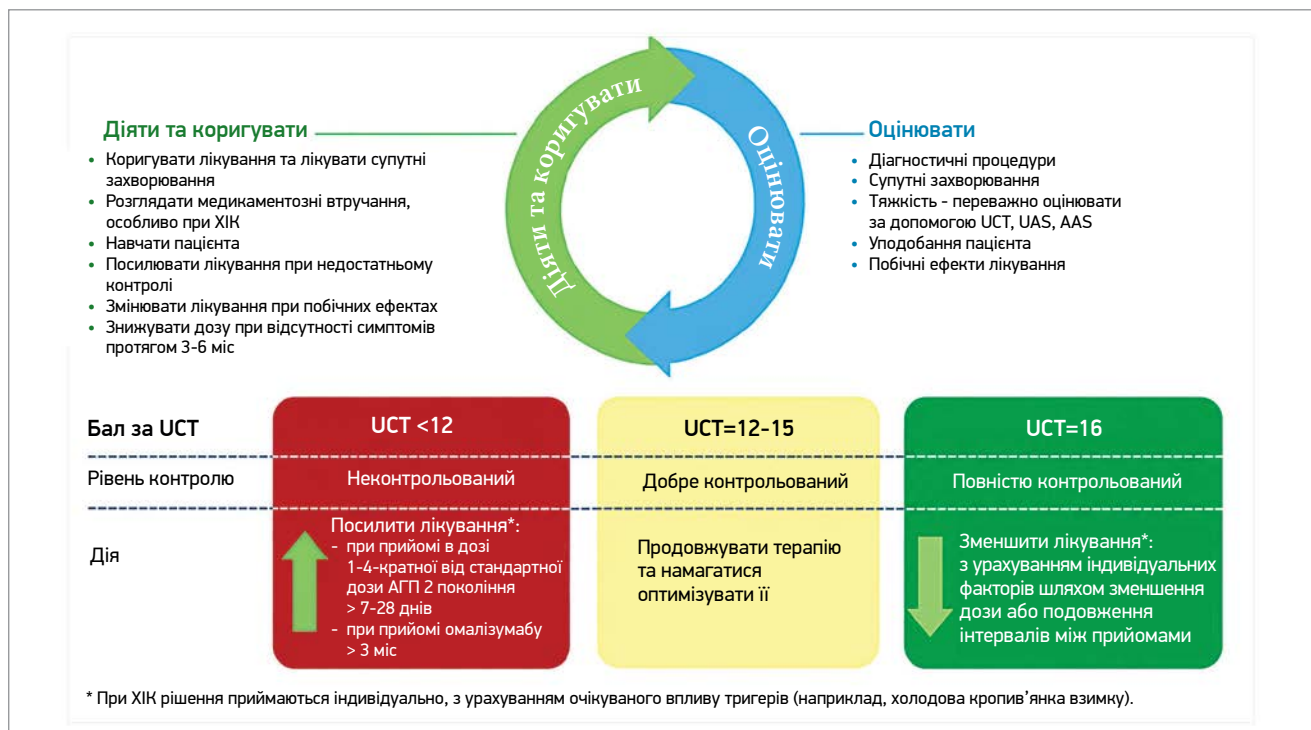


Рис. 2. Хронічна кропив'янка: прийняття рішень і коригування терапії

Особливу практичну цінність мають фотографії уртикарних висипань та/або АН, зроблені самим пацієнтом.

У пацієнтів із ХК третім етапом є базове діагностичне обстеження, що включає обмежений перелік рекомендованих тестів (табл. 3). Подальші індивідуально підібрані дослідження можуть бути доцільними залежно від результатів анамнезу, фізикального огляду та базового обстеження, а також з урахуванням типу й підтипу кропив'янки.

Гостра кропив'янка, з огляду на її самообмежувальний характер, зазвичай не потребує діагностичного обстеження, окрім ретельного збору анамнезу. Його мета – виявити можливі провокувальні чинники, зокрема нещодавні інфекції на момент появи симптомів, наприклад застуду. Винятком є ситуації, коли є підозра на гостру кропив'янку, пов'язану з харчовою алергією у сенсibilізованих пацієнтів або з медикаментозною гіперчутливістю, особливо до нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). У таких випадках алергологічні тести, включно з провокаційними пробами, можуть допомогти підтвердити причинний зв'язок між відповідним тригером та появою кропив'янки. Таке обстеження також може бути корисним для пошуку безпечних альтернатив або переносимих доз у пацієнтів, які потребують тривалого застосування НПЗП через інші хронічні захворювання, зокрема ішемічну хворобу серця або ревматоїдний артрит.

Важливо відрізнити гостру кропив'янку від інших станів, що можуть супроводжуватися уртикарними елементами. Наприклад, при гострій анафілаксії уртикарні симптоми не зберігаються протягом кількох днів, на відміну від гострої кропив'янки. Як і при ХК, інші диференційні діагнози слід розглядати з урахуванням анамнезу пацієнта.

Чи слід виконувати рутинні діагностичні дослідження при гострій кропив'янці?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Не рекомендується виконувати рутинні діагностичні дослідження при гострій спонтанній кропив'янці	↓↓ Консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода >75%.		

При ХСК діагностичне обстеження має сім основних цілей. Воно спрямоване на підтвердження діагнозу та виключення диференційних діагнозів, особливо у пацієнтів з ізольованим АН; пошук можливих причин захворювання; виявлення чинників, які можуть модифікувати активність ХСК; оцінку коморбідних станів; визначення наслідків захворювання для пацієнта; оцінку предикторів перебігу ХСК і відповіді на лікування; а також моніторинг активності, впливу та контролю захворювання.

У пацієнтів, у яких виникають лише уртикарні висипання без АН, насамперед слід виключити уртикарний васкуліт та автоімунні захворювання, зокрема синдром Шніцлера.

Натомість у пацієнтів із рецидивним АН без уртикарних висипань диференційна діагностика має охоплювати брадікінін-опосередкований АН. До цієї групи належать, зокрема, АН, індукований інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), сартанами або гліптінами, а також САН (рис. 1). У дітей важливо виключити кріопірин-асоційовані періодичні синдроми (CAPS) – рідкісну групу автозапальних захворювань, які можуть проявлятися уртикарноподібним

висипом у поєднанні з гарячкою та зазвичай дебютують у дитячому віці.

Чи слід розглядати диференційні діагнози у пацієнтів із ХСК?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується розглядати диференційні діагнози в усіх пацієнтів з ознаками або симптомами, що вказують на ХК, відповідно до алгоритму настанови	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода 100%.		

Які рутинні діагностичні дослідження слід виконувати при ХСК?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується обмежений обсяг обстежень. Базові дослідження включають загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, СРБ та/або ШОЕ, а в умовах спеціалізованої допомоги – загальний IgE та IgG до тиреоїдної пероксидази (анти-ТПО), а також інші біомаркери за потреби	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
Рекомендується виконувати подальші діагностичні дослідження з урахуванням анамнезу та результатів огляду пацієнта, особливо за тривалого перебігу та/або недостатнього контролю захворювання	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода >70%.		

Чи слід виконувати рутинні діагностичні дослідження при індукованій кропив'янці?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується використовувати провокаційні проби для діагностики ХК	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
Рекомендується визначити порogi провокації та використовувати УСТ для оцінки активності захворювання й контролю у пацієнтів із ХК відповідно	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода >95%.		

Активність захворювання, його вплив на пацієнта та рівень контролю слід оцінювати під час кожного візиту. Для цього рекомендовано використовувати валідовані інструменти оцінки результатів, про які повідомляє пацієнт: щоденник Urticaria Activity Score (UAS) та розрахований на його основі тижневий показник активності кропив'янки UAS7, а також шкали Cholinergic Urticaria Activity Score (CholUAS), Angioedema Activity Score (AAS), Chronic Urticaria Quality of Life Questionnaire (CU-Q2oL), Angioedema Quality of Life Questionnaire (AE-QoL), Urticaria Control Test (UCT) та Angioedema Control Test (AECT). Ці шкали доступні багатьма мовами та можуть використовуватися як у клінічній практиці, так і в дослідженнях.

Чи слід оцінювати активність, вплив і контроль захворювання у пацієнтів із ХК?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується оцінювати активність, вплив і контроль захворювання у пацієнтів із ХК під час кожного візиту	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода 100%.		

**Ведення пацієнтів із кропив'янкою**

Мета лікування кропив'янки – контролювати захворювання доти, доки воно не зникне, максимально ефективно й безпечно. Оптимальною ціллю є стійкий повний контроль симптомів, тобто стабільні показники UAS = 0 та UCT = 16, а також нормалізація якості життя пацієнта.

Терапевтичний підхід при ХК має включати кілька взаємодоповнювальних напрямів. Насамперед це пошук і, за можливості, усунення основних причин захворювання, що фактично означає його вилікування. Другий напрям – уникнення провокувальних чинників, що дає змогу зменшити активність захворювання. У деяких випадках ХК може розглядатися індукція толерантності, також спрямована на зниження активності симптомів. Окреме місце займає фармакологічне лікування, метою якого є запобігання вивільненню медіаторів опасистих клітин та/або блокування ефектів цих медіаторів.

Лікування має відповідати базовому принципу: стільки терапії, скільки потрібно, і настільки мало, наскільки можливо. При цьому слід враховувати, що активність кропив'янки може змінюватися з часом. Тому ведення пацієнта передбачає динамічну зміну терапії – її посилення або зменшення відповідно до перебігу захворювання.

Такий підхід можна описати як послідовність: оцінити, діяти й адаптувати, а потім знову оцінити результат (рис. 2).

Чи має лікування кропив'янки бути спрямоване на повний контроль симптомів?		
Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується лікувати пацієнтів із кропив'янкою до досягнення повного контролю симптомів захворювання настільки ефективно й безпечно, наскільки це можливо	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус
<sup>1</sup> Згода >100%.		

Продовження на стор. 18.

# Кропив'янка: міжнародні настанови з визначення, класифікації, діагностики та лікування

Продовження. Початок на стор. 16.

Хоча усунення основної причини захворювання є бажаною метою, у більшості пацієнтів із кропив'янкою це неможливо. У значній частині пацієнтів причини ХІК та гострої спонтанної кропив'янки залишаються невідомими. Подібна ситуація спостерігається і при ХСК: попри те що вже ідентифіковано кілька поширених патогенетичних механізмів, зокрема аутоімунітет I та IIb типу, наразі вони не можуть бути радикально усунені.

У деяких пацієнтів із тяжким перебігом ХСК тимчасова користь була продемонстрована при зниженні рівня аутоантитіл за допомогою плазмаферезу. Водночас клінічний досвід і доказова база щодо такого підходу залишаються обмеженими, а вартість процедури є високою.

На відміну від усунення основних причин, уникнення провокувальних чинників, якщо вони відомі й цього реально можна досягти, може бути корисним для пацієнтів із кропив'янкою. При ХІК уникнення специфічних і чітко визначених тригерів, наприклад холоду при холодовій кропив'янці, може зменшувати активність захворювання.

При ХСК уникнення індивідуально значущих, але неспецифічних тригерів, зокрема стресу або приймання НПЗП, може допомогти зменшити частоту й інтенсивність загорянь. Водночас особливо важливо зберігати баланс між уникненням тригерів і підтриманням якості життя, працездатності та соціальної активності пацієнта.

## Фармакотерапія: загальні принципи

Загальна мета ведення пацієнтів із кропив'янкою – досягти повного контролю симптомів і підтримувати ефективне та безпечне лікування доти, доки захворювання не зникне. Такий підхід включає як немедикаментозні заходи, зокрема уникнення тригерів, описане вище, так і фармакологічне лікування.

Фармакотерапія має застосовуватися у мінімальній ефективній дозі або у вигляді комбінації препаратів, якщо це потрібно для підтримання повного контролю симптомів. Щоб постійно забезпечувати належний рівень терапії, пацієнтів слід регулярно оглядати, а лікування коригувати відповідно до активності симптомів.

Для досягнення контролю фармакологічне лікування має бути безперервним доти, доки в ньому зберігається потреба. Наприклад, неседативні Н1-антигістамінні препарати (АГП) 2 покоління слід застосовувати щоденно для запобігання появі уртикарних висипань і АН, а не лише «за потреби». Такий підхід підтримується їхнім профілем безпеки, зокрема наявністю даних щодо багаторічного безперервного застосування та використання під час вагітності, результатами рандомізованих контрольованих досліджень і спостережень у реальній клінічній практиці, а також механізмом дії цих препаратів. Вони діють як зворотні агоністи Н1-рецептора, стабілізуючи його неактивний стан.

Хоча безперервне застосування активного лікування загалом рекомендоване, особливо при дуже активній і неконтрольованій ХІК, частина пацієнтів може отримувати користь від короткочасної профілактичної терапії АГП перед очікуваним контактом із релевантним тригером. У пацієнтів із ХІК рішення про регулярне або ситуативне застосування АГП 2 покоління має прийматися індивідуально – з урахуванням наявності, передбачуваності та клінічної значущості тригерів.

## Лікування Н1-антигістамінними препаратами

Н1-антигістамінні препарати застосовують для лікування кропив'янки з 1950-х років. АГП 1 покоління мають виражені антихолінергічні та седативні ефекти, а також можуть взаємодіяти з алкоголем і різними лікарськими засобами, зокрема анальгетиками, снодійними, седативними препаратами та засобами, що впливають на настрій.

Крім того, препарати 1 покоління можуть порушувати фазу швидкого сну (REM-сну), негативно впливати на навчання та працездатність. Порушення функціонування особливо помітні під час багатозадачної діяльності та виконання складних сенсомоторних завдань, зокрема керування автомобілем. У позиційному документі GA<sup>2</sup>LEN наполегливо рекомендовано більше не застосовувати АГП 1 покоління при алергічних захворюваннях у дорослих і особливо в дітей. Таку позицію поділяє і настанова WHO ARIA.

З огляду на переконливі дані щодо потенційно серйозних побічних ефектів АГП 1 покоління, включно з повідомленнями про летальні передозування, їх не рекомендується використовувати як препарати першої лінії для рутинного ведення пацієнтів із ХК.

Сучасні АГП 2 покоління є мінімально седативними або неседативними та не мають антихолінергічних ефектів. Водночас два препарати цієї групи – астемізол і терфенадин – були

пов'язані з кардіотоксичністю у пацієнтів, які одночасно отримували інгібітори ізоферменту СУР3А4, наприклад кетоконазол або еритроміцин. Нині астемізол і терфенадин недоступні в більшості країн, і їх застосування не рекомендується.

Більшість, хоча й не всі, АГП 2 покоління були спеціально вивчені при кропив'янці. Найвні докази підтримують застосування біластину, цетиризину, дезлоратадину, ебастину, фексофенадину, левоцетиризину, лоратадину, мізоластину та рупатадину.

Як першу лінію симптоматичного лікування кропив'янки рекомендовано використовувати сучасні АГП 2 покоління у стандартних дозах. Водночас надати перевагу якомусь одному препарату цієї групи неможливо, оскільки наразі бракує якісно спланованих клінічних досліджень, які безпосередньо порівнювали б ефективність і безпеку всіх сучасних АГП 2 покоління при кропив'янці.

Під час корекції лікування важливо враховувати, що ці препарати мають швидкий початок дії. Особливо при ХІК дози можуть адаптуватися відповідно до потреби, наприклад, залежно від температури навколишнього середовища при холодовій кропив'янці. Тахіфілаксія при застосуванні АГП не характерна.

У рідкісних випадках у частини пацієнтів застосування АГП може супроводжуватися загостренням кропив'янки. Такі пацієнти можуть бути кандидатами для лікування омалізумабом.

### Чи слід використовувати сучасні Н1-антигістамінні препарати 2 покоління як першу лінію лікування кропив'янки?

Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Рекомендується використовувати АГП 2 покоління як терапію першої лінії при всіх типах кропив'янки	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація

<sup>1</sup> Згода 100%.

### Чи є доцільним підвищення дози сучасних Н1-антигістамінних препаратів 2 покоління до 4-кратної та чи слід надавати перевагу такому підходу перед іншими методами лікування кропив'янки?

У пацієнтів із ХК, які не відповідають на стандартну дозу АГП 2 покоління, рекомендується підвищення дози цього препарату до 4-кратної як терапію другої лінії перед розглядом інших методів лікування	↑↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація
--	-----------------------------------	-----------------------------------

<sup>1</sup> Згода >95%.

### Чи слід приймати сучасні Н1-антигістамінні препарати 2 покоління регулярно чи за потреби?

При лікуванні пацієнтів із ХСК пропонується регулярне приймання АГП 2 покоління	↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація
При лікуванні пацієнтів із ХІК рішення щодо регулярного прийому або застосування АГП 2 покоління за потреби слід приймати з урахуванням наявності та передбачуваності тригерів, наприклад, сезону року при холодовій кропив'янці	↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація

<sup>1</sup> Згода >95%.

### Чи слід одночасно застосовувати різні Н1-антигістамінні препарати 2 покоління?

Пропонується не застосовувати одночасно різні АГП. Перевагу слід надавати підвищенню дози одного АГП, якщо це не обмежено законодавством конкретної країни	↓ Консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація
--	--------------------------	-----------------------------------

<sup>1</sup> Згода >95%.

Кілька досліджень продемонстрували користь застосування АГП 2 покоління у дозах, вищих за стандартні, у пацієнтів із кропив'янкою. Ці дані узгоджуються з результатами більш ранніх досліджень АГП 1 покоління, у яких також було показано потенційну ефективність підвищення дози.

Найвні дослідження підтримують застосування до 4-кратної стандартної дози таких АГП 2 покоління, як біластин, цетиризин, дезлоратадин, ебастин, фексофенадин, левоцетиризин, мізоластин і рупатадин.

### Якщо покращення немає, чи слід застосовувати Н1-антигістамінні препарати 2 покоління в дозах, що перевищують 4-кратну стандартну дозу?

Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Не рекомендується застосовувати АГП у дозах, що перевищують 4-кратну стандартну дозу, при ХК	↓↓ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація

<sup>1</sup> Згода >95%.

Отже, найвні дослідження свідчать, що частина пацієнтів із кропив'янкою, які недостатньо відповідають на зареєстровану дозу АГП 2 покоління, можуть отримати користь від підвищення дози. Такий підхід є доцільнішим, ніж одночасне комбінування різних АГП 2 покоління, оскільки вони відрізняються за фармакологічними властивостями. Клінічна перевага підвищення дози одного препарату порівняно з комбінацією кількох речовин також має емпіричну підтримку в пацієнтів із ХК.

З огляду на це, у таких пацієнтів рекомендовано підвищувати дозу АГП 2 покоління до 4-кратної стандартної дози. Пацієнтів слід поінформувати, що таке підвищення дози є застосуванням поза межами зареєстрованих показань, а використання доз, вищих за 4-кратну стандартну, не рекомендується, оскільки такий підхід не був належно вивчений.

Водночас підвищення дози АГП 2 покоління рекомендується в настановах із лікування кропив'янки ще з 2000 р. За цей час не було повідомлень про серйозні небажані явища, а також не описано побічних ефектів у літературі, які можна було б пов'язати з тривалим застосуванням і потенційною кумуляцією цих препаратів.

Омалізумаб – моноклональне анти-IgE-антитіло – є єдиним іншим зареєстрованим методом лікування кропив'янки. Його застосовують у пацієнтів, які не отримують достатньої користі від терапії АГП 2 покоління, тому омалізумаб рекомендований як наступний крок у терапевтичному алгоритмі.

Нині також вивчається низка препаратів, ефективність яких уже доведена при інших захворюваннях і які потенційно можуть бути корисними при ХСК, рефрактерній до антигістамінної терапії. До таких засобів належать дупілумаб – моноклональне антитіло до IL-4Ra, що блокує ефекти IL-4 та IL-13, ремібрутиніб – інгібітор тирозинкінази Брутона, а також циклоспорин – імуносупресивний препарат.

Топічні кортикостероїди широко й успішно застосовують при багатьох алергічних захворюваннях, однак при кропив'янці вони не мають суттєвої користі. Можливим винятком є відтермінована компресійна кропив'янка з ураженням підшов, де топічні кортикостероїди можуть розглядатися як альтернативна терапія, хоча рівень доказовості такого підходу низький.

Якщо застосовують системні кортикостероїди, зазвичай потрібні дози, еквівалентні 20-50 мг преднізону на добу; ці дози стосуються дорослих, а не дітей. Оскільки тривале застосування таких доз неминуче пов'язане з ризиком побічних ефектів, тривале використання системних кортикостероїдів при кропив'янці наполегливо не рекомендується.

Слід враховувати, що застосування омалізумабу, дупілумабу та ремібрутинібу може бути обмежене через високу вартість, а використання циклоспорину – через його профіль безпеки. Крім того, при виборі будь-якого втручання необхідно брати до уваги регуляторні обмеження, доступність і економічну доцільність, а за потреби – розглядати альтернативні варіанти лікування.

Оскільки тяжкість кропив'янки може змінюватися з часом, а спонтанна ремісія можлива на будь-якому етапі, доцільно повторно оцінювати потребу в продовженні поточної або альтернативної медикаментозної терапії кожні 3-6 міс. Цей принцип також відображено в терапевтичному алгоритмі (рис. 3).

Майже всі методи лікування, не включені до основного терапевтичного алгоритму, ґрунтуються на клінічних дослідженнях із низьким рівнем доказовості. Винятком є моноклональне антитіло бенралізумаб, для якого наявні докази помірної якості. У класичному дослідженні при ХК він не продемонстрував статистично значущої ефективності, однак може розглядатися в окремих пацієнтів, особливо за наявності певних коморбідних станів, наприклад еозинофільної астми.

### Чи слід використовувати пероральні кортикостероїди як додаткову терапію при лікуванні кропив'янки?

Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Пропонується розглядати короткий курс пероральних кортикостероїдів як додаткову терапію при лікуванні гострої кропив'янки або гострих загострень ХК	↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація
Не рекомендується тривале застосування системних кортикостероїдів при ХК	↓↓ Сильний консенсус <sup>2</sup>	Доказово-консенсусна рекомендація

<sup>1</sup> Згода >75%.

<sup>2</sup> Згода >95%.

## Лікування особливих груп пацієнтів

**Діти.** У клінічній практиці частина лікарів досі обирає АГП 1 покоління як стартову терапію кропив'янки в дітей, вважаючи, що їхній профіль безпеки краще відомий завдяки

тривалішому досвіду застосування. Водночас для препаратів 1 покоління доведено негативний вплив на успішність і навчальну продуктивність дітей. Крім того, у багатьох країнах сучасні АГП 2 покоління не мають зареєстрованого показання для застосування в дітей віком до 6 міс.

Попри це, АГП 1 покоління мають менш сприятливий профіль безпеки порівняно з препаратами 2 покоління, тому не рекомендуються як терапія першої лінії у дітей із кропив'янкою. До АГП 2 покоління з підтвердженою ефективністю та безпекою в педіатричній популяції належать біластин, цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин, лоратадин і рупатадин.

Вибір конкретного АГП 2 покоління для дитини з кропив'янкою має враховувати вік пацієнта та доступність відповідної лікарської форми. Не всі препарати цієї групи доступні у вигляді сиропу або таблеток, що диспергуються в ротовій порожнині, тобто форм, зручних для дітей. Крім того, мінімальний дозволений вік застосування може відрізнятися в різних країнах. Водночас деякі сучасні АГП 2 покоління доступні вже для застосування в дітей раннього віку.

Усі подальші кроки лікування в дітей мають прийматися індивідуально та з обережністю, оскільки підвищення доз АГП і наступні терапевтичні опції в педіатричній популяції вивчені недостатньо. Водночас слід враховувати, що омалізумаб застосовують для лікування астми й він зареєстрований у дітей віком від 6 років, дупілумаб – для лікування atopічної екземи й зареєстрований від 6 міс, а циклоспорин використовується навіть у дуже маленьких дітей у трансплантології.

Короткий курс системних кортикостероїдів, як зазначено в терапевтичному алгоритмі, у дітей має застосовуватися лише як дуже обмежений захід. Наразі омалізумаб є єдиним схваленим біологічним препаратом для лікування ХСК, рефрактерної до антигістамінної терапії, у пацієнтів віком понад 12 років. Дупілумаб нині вивчається у клінічних дослідженнях у дітей віком  $\geq 2$  років із неконтрольованою ХСК.

#### Чи слід застосовувати той самий терапевтичний алгоритм у дітей?

Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Пропонується застосовувати той самий терапевтичний алгоритм у дітей із ХК, але з обережністю: з урахуванням реєстраційного статусу препаратів, досвіду їх застосування в педіатричній популяції, а також корекції доз відповідно до маси тіла та віку дитини	↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус

<sup>1</sup> Згода >95%.

Загалом ті самі принципи лікування застосовні й до вагітних та жінок у період лактації. У вагітних, особливо в I триместрі, системної терапії за можливості слід уникати. Однак вагітні пацієнтки мають право на найкраще можливе лікування, особливо якщо кропив'янка суттєво порушує якість життя або супроводжується загостреннями.

Безпека терапії кропив'янки у вагітних систематично не вивчалася. Водночас потенційні негативні наслідки підвищеного рівня зв'язування гістаміну з рецепторами при активній кропив'янці під час вагітності також залишаються недостатньо дослідженими. У дослідженні PREG-CU звернення по невідкладну допомогу через загострення кропив'янки під час вагітності асоціювалися з передчасними пологам.

Щодо медикаментозного лікування, на сьогодні не повідомлялося про вроджені вади розвитку в дітей жінок, які застосовували сучасні АГП 2 покоління під час вагітності. Однак доказова база залишається обмеженою.

Усі АГП виділяються в грудне молоко в низьких концентраціях. У період грудного вигодовування перевагу також слід надавати АГП 2 покоління, оскільки в немовлят, яких годують грудьми, може виникати седація при потраплянні АГП 1 покоління з грудним молоком.

Підвищення дози сучасних АГП 2 покоління під час вагітності може розглядатися лише з особливою обережністю, оскільки відповідні дослідження безпеки не проводилися. АГП 1 покоління слід уникати.

#### Чи слід застосовувати той самий терапевтичний алгоритм у вагітних і жінок у період лактації?

Рекомендація	Сила рекомендації / консенсус	Рівень доказовості
Пропонується застосовувати той самий терапевтичний алгоритм з обережністю як у вагітних, так і в жінок у період лактації – після індивідуальної оцінки співвідношення користі й ризику. Препарати, протипоказані або непридатні для застосування під час вагітності, використовувати не слід	↑ Сильний консенсус <sup>1</sup>	Експертний консенсус

<sup>1</sup> Згода >95%.

Zuberbier T. et al. The International Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. Allergy, 2026 Feb 6. doi: 10.1111/all.70210. Epub ahead of print. PMID: 41649409.

Адаптований скорочений переклад підготував

Олексій Терещенко

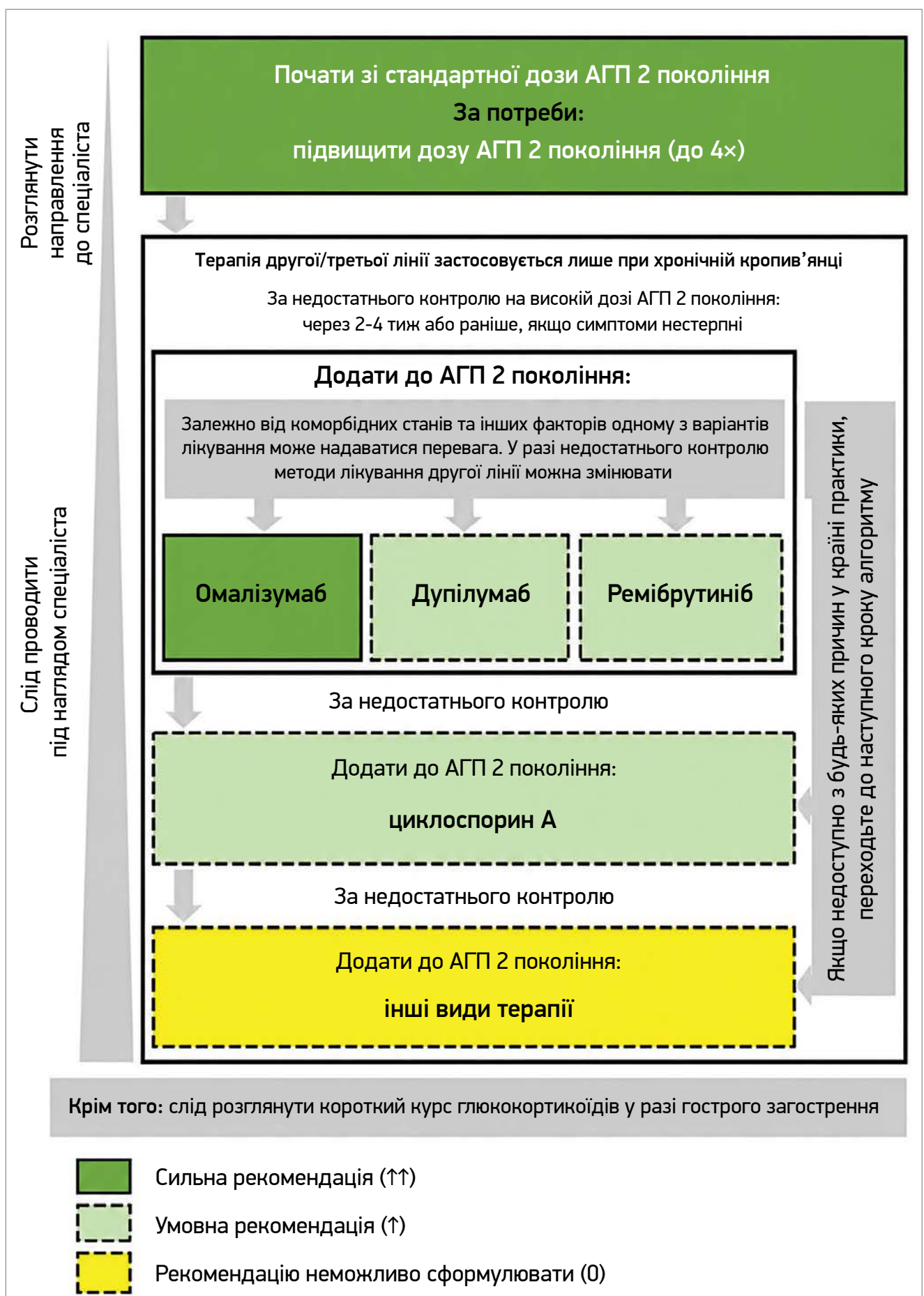


Рис. 3. Алгоритм ведення кропив'янки

## ВІД РЕДАКЦІЇ

Оновлені міжнародні настанови з ведення кропив'янки ще раз підкреслюють ключову роль антигістамінних препаратів 2 покоління як фармакотерапії першої лінії. Саме ці засоби рекомендовані для регулярного контролю симптомів кропив'янки завдяки поєднанню ефективності, сприятливого профілю безпеки та відсутності клінічно значущого седативного впливу.

Сучасним представником цього класу є біластин – активна речовина оригінального препарату Ніксар® («Берлін-Хемі», Німеччина). Біластин має переконливу доказову базу ефективності та безпеки при кропив'янці в дорослих і дітей, характеризується неседативним профілем і може розглядатися як раціональний вибір для тривалого контролю симптомів у пацієнтів, яким потрібна антигістамінна терапія без впливу на денну активність, когнітивні та моторні функції.

Важливою практичною перевагою біластину є прогнозований фармакокінетичний профіль: препарат не метаболізується печінковою системою CYP, виводиться переважно в незмінену вигляді та має низький потенціал клінічно значущих лікарських взаємодій. Це особливо актуально для пацієнтів із хронічними алергічними захворюваннями, яким може бути потрібна тривала або повторна антигістамінна терапія. Додатковим чинником прихильності до лікування є простий режим застосування – 1 раз на добу.

Ніксар® представлений у двох зручних формах: таблетки 20 мг – для дорослих і дітей віком від 12 років, а також таблетки, що диспергуються в ротовій порожнині, 10 мг – форма, зручна для педіатричної практики, яку можна застосовувати в дітей віком від 2 років. Окрім кропив'янки, обидві форми препарату також мають показання для симптоматичного лікування алергічного ринокон'юнктивіту – сезонного та цілорічного.

Отже, Ніксар® поєднує характеристики, важливі для сучасного АГП: оригінальний біластин, неседативний профіль, доказову базу щодо ефективності й безпеки, зручне дозування 1 раз на добу та наявність форм для різних вікових груп. Завдяки цьому препарат може бути доречним вибором у пацієнтів із кропив'янкою та іншими алергічними станами, які потребують ефективного контролю симптомів без небажаного впливу на повсякденну активність.



## Мітохондріальні білки як ключ до розуміння імунних ускладнень після трансплантації: унікальні відкриття фахівців клініки Мейо

Сучасна трансплантологія та регенеративна медицина стикаються із ключовим обмеженням – неможливістю точно передбачити імунну відповідь на біоматеріали. Традиційні підходи базувалися на припущенні, що всі антигени мають подібну імуногенність, а зменшення їхньої загальної кількості автоматично знижує ризик відторгнення. Однак клінічний досвід, зокрема невдачі за використання деклітинізованих клапанів серця (Synegraft), продемонстрував, що навіть мінімальна кількість окремих антигенів може підтримувати значущу імунну реакцію.

Дослідники клініки Мейо (США), однієї з найавторитетніших і найбільших у світі некомерційних медичних та дослідницьких організацій, запропонували новий підхід до оцінки імуногенності білків, який поєднує два параметри: кількість і здатність індукувати гуморальну відповідь. На основі цих даних сформовано показник «співвідношення імуногенності» (Ratio of Immunogenicity – ROI), що дозволяє ранжувати антигени за клінічно значущим потенціалом. Методика базується на аналізі продукції IgG у поєднанні з кількісною оцінкою білків за допомогою рідинної хроматографії із мас-спектрометрією, що забезпечує високу точність і відтворюваність результатів.

Здобуті дані суттєво змінюють уявлення про імунну реактивність тканинних матриксів. Установлено, що антигени різного субклітинного походження мають принципово відмінний імуногенний потенціал. Найвираженішу відповідь індукують мітохондріальні білки, які становлять понад чверть усіх високоімуногенних компонентів. Це може пояснюватися їхнім еволюційним походженням, оскільки імунна система розпізнає їх як «чужорідні» за вивільнення із клітини. Натомість цитоплазматичні та позаклітинні білки характеризуються значно нижчим рівнем імуногенності.

Клінічне значення цих результатів полягає в можливості цілеспрямованої модифікації біоматеріалів. Видалення або інактивація саме високоімуногенних антигенів, а не тотальне зменшення білкового навантаження, можуть суттєво знизити ризик відторгнення трансплантатів. Такий підхід відкриває перспективи створення безпечніших кардіохірургічних імплантів, судинних протезів та інших виробів тканинної інженерії.

Окрім трансплантології, концепція ROI має потенціал для застосування в клінічній імунології та онкології. Ідентифікація найбільш імуногенних мішеней дозволить удосконалити біомаркери раннього відторгнення, а також оптимізувати підбір імуносупресивної терапії. У перспективі це може сприяти переходу до персоналізованих стратегій лікування, орієнтованих на індивідуальний імунний профіль пацієнта.

Запропонований підхід усуває одну із ключових прогалин у розумінні взаємодії імунної системи з біоматеріалами. Очікується, що його впровадження дозволить підвищити ефективність трансплантації та зменшити частоту імунологічних ускладнень. Подальші дослідження мають уточнити клінічні пороги імуногенності та інтегрувати ROI в практичні алгоритми оцінки біосумісності.

Джерело: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0142961226001584?via%3Dihub>

## Бронхіальна астма в дорослих: уніфікований протокол МОЗ із чіткими інструментами контролю та лікування

Проект наказу МОЗ України щодо затвердження Уніфікованого клінічного протоколу «Бронхіальна астма у дорослих» деталізує клінічні рішення на всіх етапах допомоги та наближає їх до підходів GINA (Global Initiative for Asthma). Документ чітко регламентує підтвердження діагнозу, вибір терапії та ведення загострень з урахуванням доступних інструментів у рутинній практиці.

Верифікація діагнозу базується на поєднанні симптомів (епізоди свистячого дихання, задишка, нічні пробудження) з об'єктивними даними спірометрії: співвідношення ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ <0,75-0,80 та приріст ОФВ<sub>1</sub> ≥12% і ≥200 мл після інгаляції бронхолітика. Для оцінки контролю пропонується використання валідованих інструментів АСТ (Asthma Control Test) або АСQ (Asthma Control Questionnaire), що дозволяє стандартизувати рішення щодо ескалації терапії.

Базисне лікування передбачає обов'язкове застосування інгаляційних кортикостероїдів (ІКС). Як препарати вибору розглядаються будесонід, беклометазон, флутиказон у низьких або середніх дозах. Уже на початкових кроках рекомендовані комбінації ІКС/формотерол (будесонід/формотерол) як для підтримувальної терапії, так і за потреби (режим MART). Альтернативою є фіксовані комбінації ІКС/сальметерол або ІКС/вілантерол із використанням β<sub>2</sub>-агоністів короткої дії (сальбутамол) як препарату «швидкої допомоги». Перед підвищенням дози обов'язковими є перевірка техніки інгаляції та оцінка прихильності.

У пацієнтів із неконтрольованим перебігом передбачено дообстеження: загальний аналіз крові з визначенням еозинофілів, загальний IgE, за можливості – FeNO. Це дозволяє виділити Т2-запалення і розглянути таргетну терапію: омалізумаб за алергічного фенотипу, меполізумаб або бенралізумаб за еозинофільної астми. Також акцентується увага лікарів на виявленні супутніх станів (алергічний риніт, ГЕРХ, ожиріння), які впливають на контроль захворювання.

Алгоритм ведення загострень включає інгаляційний сальбутамол через спейсер або небулайзер, раннє призначення системних кортикостероїдів (преднізолон 40-50 мг/добу) та оксигенотерапію із підтриманням SpO<sub>2</sub> 93-95%. Критеріями госпіталізації є тяжке загострення астми, легке або помірне загострення в пацієнтів із коморбідностями, використання ≥8 інгаляцій бронхолітика короткої дії протягом попередніх 24 годин, ознаки гострої дихальної недостатності тощо.

Впровадження протоколу дозволить уніфікувати використання спірометрії, міжнародних інструментів АСТ/АСQ та сучасних схем лікування, що має зменшити

частоту загострень і необґрунтоване застосування лише бронхолітиків. У перспективі це сприятиме ранньому виявленню неконтрольованої астми та більш широкому використанню таргетної терапії у відповідних пацієнтів.

Джерело: [https://moz.gov.ua/storage/uploads/ac62c7d5-d98e-414e-8c4c-3ebfeee0f0af/026\\_03\\_25\\_%D0%91%D0%90\\_%D0%A3%D0%9A%D0%9F%D0%9C%D0%94.pdf](https://moz.gov.ua/storage/uploads/ac62c7d5-d98e-414e-8c4c-3ebfeee0f0af/026_03_25_%D0%91%D0%90_%D0%A3%D0%9A%D0%9F%D0%9C%D0%94.pdf)

## Як обрати біологічний препарат за тяжкої астми: останні рекомендації CHEST

Тяжка бронхіальна астма залишається складною проблемою, попри значний прогрес у фармакотерапії. За актуальними даними, вона охоплює від 5 до 10% пацієнтів з астмою та характеризується потребою у високих дозах інгаляційних кортикостероїдів у поєднанні з іншим препаратом. Для хворих, які не досягають контролю стандартними засобами, біологічна терапія стала невід'ємною частиною лікування, однак вибір оптимального препарату часто залишається клінічно непростим.

Американська колегія торакальних лікарів (American College of Chest Physicians – CHEST) опублікував останні клінічні настанови з біологічного лікування тяжкої астми, що містять сім ключових доказових рекомендацій для алергологів та імунологів. Документ систематизує сучасні дані щодо чинних біологічних препаратів і пропонує практичне застосування з урахуванням фенотипу захворювання.

Окрему увагу в рекомендаціях приділено пацієнтам з алергічною астмою середнього і тяжкого ступенів, які мають щонайменше одне загострення на рік із потребою в системних кортикостероїдах. У цій групі запропоновано застосування омалізумабу або дупілумабу, проте за наявності частих чи тяжких загострень, що потребують госпіталізації, перевага надається дупілумабу. Такий підхід відображає його вищу ефективність у зниженні ризику важкого загострення.

Для пацієнтів із тяжкою стероїдозалежною астмою експертна група рекомендує терапію, спрямовану проти інтерлейкіну-5 (anti-IL-5), або дупілумаб, віддаючи їм перевагу над тезепелумабом. Цей підхід підкреслює ключову роль еозинофільного запалення та Т2-опосередкованих механізмів у формуванні тяжкого перебігу хвороби.

Важливим нововведенням є чітка позиція щодо відсутності ефекту від першого біологічного препарату. Консенсус фахівців установив: за відсутності клінічно значущої відповіді протягом 4-6 місяців доцільно змінювати біологічний агент. Вибір наступного терапевтичного підходу має базуватися на залежності від пероральних кортикостероїдів, частоті загострень, показниках функції легень, супутніх захворюваннях і доступних біомаркерах Т2-запалення. Для пацієнтів, які не відповіли на anti-IL-5 терапію, рекомендовано визначення фракції оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO) після лікування для корекції подальшої тактики.

Автори рекомендацій наголошують, що індивідуалізація біологічної терапії має відбуватися в межах спільного прийняття рішень із пацієнтом з урахуванням частоти ін'єкцій, шляху введення та доступності ресурсів. Підсумовуючи, нові настанови CHEST формують структурований і гнучкий підхід до ведення тяжкої астми, сприяючи раціональному використанню біологічних препаратів і потенційному покращенню довгострокового контролю захворювання та якості життя пацієнтів.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20260113/New-CHEST-guidelines-offer-evidence-based-biologic-selection-for-severe-asthma.aspx>

## Мікробіом немовлят проти алергії: перспективи цільової профілактики із перших місяців життя

Дослідження міжнародної групи під керівництвом Технічного університету Данії ідентифікувало раніше невідомий механізм імунної регуляції, пов'язаний із ранньою колонізацією кишечника немовлят певними біфідобактеріями. Здобуті дані свідчать, що формування специфічного мікробіотичного профілю у перші місяці життя може суттєво знизити ризик алергічної сенсibilізації та астми в подальшому.

Ключову роль відіграють біфідобактерії, здатні продукувати ароматичний метаболіт 4-гідроксифенілолону (4-OH-PLA). У проспективному спостереженні за 147 дітьми від народження до п'ятирічного віку встановлено, що наявність цих мікроорганізмів у кишечнику немовлят асоціюється зі значно нижчим рівнем IgE-опосередкованої сенсibilізації до харчових і повітряних алергенів. Генетичний аналіз калу та визначення метаболітів у поєднанні з імунологічною оцінкою крові дозволили простежити чіткий біологічний ланцюг між мікробіотою та дозріванням імунної відповіді.

Механістичні експерименти з людськими імунними клітинами показали, що 4-OH-PLA вибірково пригнічує синтез імуноглобуліну Е – ключового медіатора алергічних реакцій. Зниження продукції IgE на близько 60% відбувалося без впливу на інші класи антитіл, що принципово відрізняє цей механізм від неспецифічної імуносупресії. Отже, метаболіт діє як високоспецифічний регулятор імунної толерантності, зменшуючи схильність до гіперреактивності без порушення загального імунного захисту.

Автори дослідження розглядають можливість використання пробіотичних штамів або безпосереднього додавання 4-OH-PLA до харчових сумішей для немовлят як цільову стратегію профілактики. Уже тривають клінічні випробування в межах програм раннього запобігання алергії та астми, а використання метаболіту запатентовано для майбутніх лікарських засобів, які, на думку вчених, можуть з'явитися на ринку вже протягом 2 років. У разі підтвердження ефективності у клінічних умовах цей підхід може змінити парадигму профілактики atopічних захворювань, змістивши акцент на профілактичну допомогу в перші місяці життя та запропонувавши персоналізований і біологічно обґрунтований метод.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41564-025-02244-9>

М. Наканіші, Університет Бразилія, Бразилія, та ін.

# Комбінація олопатадин/мометазон у лікуванні сезонного алергічного риніту: узагальнений аналіз клінічних досліджень

**Алергічний риніт (АР), що характеризується запаленням слизової оболонки носа внаслідок дії інгаляційних алергенів, розподіляють на сезонний (САР) і цілорічний (ЦАР). Сучасне лікування АР передбачає нефармакологічні та фармакологічні заходи. До останніх належать інтраназальні антигістамінні препарати (інАГП), як-от олопатадин, та інтраназальні кортикостероїди (інКС), як-от мометазону фуруат. Застосування будь-якого із цих препаратів окремо є ефективним і добре переноситься під час лікування САР, проте в нещодавно оновлених настановах надано рекомендації щодо використання спреїв інКС або комбінованих спреїв інАГП/інКС як терапії АР першої лінії.**

Застосування фіксованої комбінації (ФК) олопатадину гідрохлориду та мометазону (Оло/Мом) схвалене в багатьох країнах. Клінічні дослідження продемонстрували, що Оло/Мом забезпечує статистично та клінічно значуще зменшення симптомів САР порівняно із плацебо й окремими компонентами цієї ФК. Окрім того, попередні дослідження свідчать, що ФК можуть покращувати прихильність до лікування, яка часто є незадовільною в разі використання двох спреїв.

У цьому аналізі було об'єднано дані 3 досліджень: 1 дослідження II фази та 2 подвійних сліпих рандомізованих контрольованих клінічних досліджень III фази. Учасників цих досліджень рандомізували в групи отримання одного із 4 інтраназальних видів лікування протягом 14 днів: Оло/Мом (665 мкг олопатадину та 25 мкг мометазону), олопатадину (665 мкг), мометазону (25 мкг) або плацебо. Препарати застосовували по 2 впорскування в кожну ніздрю 2 р/добу щодня протягом періоду лікування.

Первинна кінцева точка ефективності в кожному із 3 досліджень – зміна самостійно зареєстрованого ранкового та вечірнього 12-годинного рефлективного сумарного бала назальних симптомів (rTNSS) порівняно з початковим рівнем. rTNSS – сума 4 оцінок назальних симптомів (закладеність, ринорея, свербіж і чхання), кожен з яких оцінюється від 0 (відсутній) до 3 (тяжкий). Отже, загальний показник rTNSS варіює від 0 до 12.

Ключові вторинні кінцеві точки включали зміну ранкового та вечірнього 12-годинного миттєвого TNSS (iTNSS) порівняно з початковим значенням протягом 14 днів, а також зміну середнього ранкового і вечірнього рефлективного сумарного бала очних симптомів (rTOSS) протягом 14 днів. Також аналізували час до значущого полегшення симптомів порівняно із плацебо, загальну зміну оцінки за опитувальником якості життя при ринокон'юнктивіті (RQLQ) до 15-го дня та стійкість покращення rTNSS протягом 14-денного періоду лікування.

Оцінка безпеки передбачала аналіз небажаних явищ, що виникли під час лікування, серйозних небажаних явищ і результатів лабораторних досліджень та фізикального обстеження.

## Результати

Узагальнений аналіз ефективності протягом 14-денного періоду лікування показав, що комбінація Оло/Мом була ефективнішою за плацебо та обидва види монотерапії. ФК Оло/Мом знижувала rTNSS потужніше за плацебо, олопатадин і мометазон (на 0,94, 0,37 та 0,42 бала відповідно). Перевага Оло/Мом була очевидною вже з 1-го дня застосування та зберігалася до 14-го дня (рис.).

Вищу ефективність ФК Оло/Мом підтверджує також вираженіше покращення середньої ранкової та вечірньої оцінки iTNSS порівняно із плацебо й обома видами монотерапії. Комбінація Оло/Мом знижувала iTNSS на 0,91 бала більше, ніж плацебо, на 0,37 бала більше, ніж олопатадин, і на 0,44 бала більше, ніж мометазон. Також Оло/Мом забезпечувала вираженіше зниження rTOSS порівняно із плацебо та мометазоном.

Наприкінці періоду лікування для Оло/Мом спостерігалася статистично значуще покращення якості

життя при ринокон'юнктивіті (за опитувальником RQLQ) порівняно з усіма засобами порівняння. Порівняно із групою плацебо спостерігалася статистично значуще покращення за всіма доменами (активність, емоційний стан, очні/назальні симптоми, носові/неочні симптоми, практичні проблеми та сон). Окрім того, на 15-й день спостерігалася статистично значуща відмінність на користь Оло/Мом порівняно з олопатадином і мометазоном для всіх доменів, за винятком порівняння з мометазоном у домені сну.

Початок дії Оло/Мом ставав очевидним через 15 хв після вживання першої дози. Статистично значуща відмінність між застосуванням Оло/Мом і плацебо зберігалася до 4 год після введення дози, що свідчить про тривалу ефективність цієї ФК. Початок дії олопатадину спостерігався через 30 хв після вживання першої дози, тоді як для мометазону його взагалі не вдалося визначити, оскільки була зафіксована лише одна статистично значуща різниця в стані пацієнта (на 240-й хв).

Полегшення симптомів, досягнуте за умов застосування Оло/Мом, зберігалася протягом 14-денного періоду лікування без ознак тахіфілаксії, а покращення оцінки rTNSS на тлі Оло/Мом порівняно із плацебо спостерігалася щодня. Важливо, що ефективність Оло/Мом спостерігалася в усіх демографічних підгрупах і не залежала від віку, статі, раси чи етнічної групи.

Побічні явища виникали в 6,5% пацієнтів групи Оло/Мом порівняно з 2,6; 6,0 та 2,7% у групах плацебо, олопатадину та мометазону відповідно. Частота дисгевзії, епістаксису та назального дискомфорту в групі Оло/Мом була вищою, ніж у групі плацебо, проте лише 0,6% учасників припинили лікування Оло/Мом через побічні ефекти. Значущих відмінностей у частоті серйозних побічних реакцій між групами Оло/Мом і плацебо або будь-якою із груп монотерапії не спостерігалася. Жодна серйозна побічна реакція не була визнана пов'язаною з Оло/Мом. Відмінностей у лабораторних показниках, основних показниках життєдіяльності, фізикальних даних, електрокардіограмі або даних огляду оториноларинголога між групами Оло/Мом і плацебо або групами монотерапії не спостерігалася.

## Обговорення

Комбінація інАГП та інКС в одному спреї забезпечує кращий контроль симптомів порівняно з монотерапією, потенційно зменшуючи медичні витрати, покращуючи прихильність до лікування та забезпечуючи значні переваги порівняно з одночасним застосуванням окремих монокомпонентів.

Ефективність і безпека Оло/Мом вивчалися в пацієнтів з АР, включаючи пацієнтів із САР, ЦАР та дітей з АР. Так, дослідження тривалістю 52 тиж продемонструвало стійку ефективність Оло/Мом порівняно із плацебо при лікуванні ЦАР, підтвержуючи результати, отримані в популяціях осіб із САР.

У цьому узагальненому аналізі ФК Оло/Мом полегшувала назальні та очні симптоми (що підтверджувалося значущим зниженням rTNSS, iTNSS, rTOSS) і покращувала якість життя (що підтверджувалося значущим покращенням показників RQLQ) порівняно із плацебо (всі  $p < 0,0001$ ).

Пацієнти з АР шукають лікування, яке забезпечує ефективне, швидке та стійке полегшення. В цьому

аналізі та в дослідженнях III фази ФК Оло/Мом продемонструвала швидкий початок дії (через 15 хв після першої дози).

Профіль безпеки ФК Оло/Мом, який спостерігався в цьому аналізі, узгоджується з результатами окремих досліджень. Типи побічних явищ, що спостерігалися (легке подразнення носа, неприємний смак, незначні носові кровотечі), є типовими для комбінацій інКС/інАГП. Жодних нових проблем щодо безпеки або синергічних небажаних ефектів виявлено не було. Деяко вища частота певних локальних побічних явищ, наприклад дисгевзії, на тлі застосування Оло/Мом (порівняно із плацебо чи групою мометазону) може бути зумовлена олопатадином. Цей побічний ефект можна контролювати, використовуючи правильну техніку розпилення та не вдихаючи надто глибоко, щоб уникнути стікання в горло. Високі показники прихильності до лікування в усіх дослідженнях свідчать про прийнятну загальну переносимість ФК Оло/Мом.

Обсерваційне дослідження, проведене в Австралії, показало, що пацієнти, які використовували назальний спреї Оло/Мом, були задоволені сенсорними характеристиками лікування та загальним досвідом порівняно з тими, хто використовував спреї азеластин/флутиказон. Зокрема, користувачі Оло/Мом значно рідше повідомляли про неприємний

смак/запах і загалом були задоволеніші лікуванням (загальний індекс задоволеності – 68 проти 63 при застосуванні азеластину/флутиказону). Це свідчить про те, що ФК Оло/Мом може мати переваги щодо переносимості, зокрема сенсорних ефектів, які традиційно були проблемою для інАГП. Загалом Оло/Мом можна вважати методом, що добре переноситься, для лікування САР у підлітків і дорослих.

## Висновки

Цей аналіз продемонстрував, що ФК Оло/Мом перевершує плацебо та монотерапію кожним з окремих складників щодо зменшення симптомів САР протягом 14 днів лікування. Крім того, результати показали, що Оло/Мом має швидкий початок дії (через 15 хв), а застосування препарату 2 р/добу значно покращувало показники якості життя порівняно із плацебо. Отримані результати свідчать про те, що ФК Оло/Мом 2 р/добу є ефективним і варіантом лікування САР, що добре переноситься, в пацієнтів віком >12 років.

Стаття друкується в скороченні.

[Nakanishi M, et al. Olopatadine plus mometasone for seasonal allergic rhinitis treatment: A pooled analysis of clinical trials. Braz J Otorhinolaryngol. 2026 Apr 14; 92 \(4\): 101817. doi: 10.1016/j.bjorl.2026.101817.](#)

Переклала з англ. Лариса Стрільчук

## ДОВІДКА «ЗУ»

Комбінація Оло/Мом на фармацевтичному ринку України представлена препаратом Ріалтріс (фармацевтична компанія «Гленмарк Фармасьютикалз Лтд»). Одна доза Ріалтрісу містить 600 мкг олопатадину та 25 мкг мометазону. Як показують клінічні дослідження, ФК Оло/Мом є одним з оптимальних методів лікування як САР, так і ЦАР. Комбінування двох діючих речовин в одному спреї дозволяє зменшити витрати на фармакологічні препарати, забезпечити кращий результат порівняно з монотерапією будь-яким із компонентів, мінімізувати загальний тягар лікування та підвищити прихильність до нього.

Поєднуючи переваги інКС та інАГП, Ріалтріс дозволяє пацієнтам з АР швидко, ефективно та безпечно усунути набряк і закладеність носа.

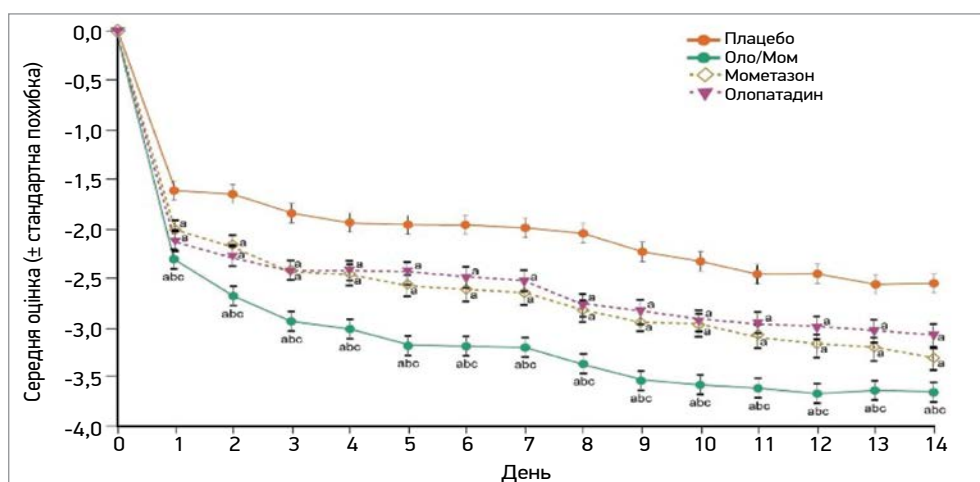


Рис. Динаміка rTNSS протягом періоду спостереження

**РІАЛТРИС**  
ОЛОПАТАДИНУ ГІДРОХЛОРИД +  
МОМЕТАЗОНУ ФУРАТ

ВІДЧУЙ АРОМАТ ЖИТТЯ

glenmark

# Застосування Цефасину при гострих і хронічних запаленнях придаткових пазух носа: практичні орієнтири для лікаря

Запальні захворювання придаткових пазух носа посідають провідні позиції серед причин звернень до лікарів первинної ланки, створюючи значне навантаження на систему охорони здоров'я. З огляду на переважно вірусну природу гострого риносинуситу (РС) у сучасних міжнародних настановах акцентують увагу на стратегії «пильного очікування» та необхідності застосування безпечних патогенетичних схем замість рутинного призначення антибіотиків. У цьому контексті особливого значення набувають інноваційні комплексні препарати, що поєднують багатовекторну дію та високий профіль безпеки. Їхнє застосування відкриває нові можливості для індивідуалізації терапії, контролю симптомів і підвищення прихильності пацієнтів до лікування.

Запальні захворювання придаткових пазух носа залишаються однією з найчастіших причин звернення до лікарів первинної ланки та отоларингологів. За даними EPOS 2020, щороку на гострий РС хворіє від 6 до 15% населення світу (Fokkens et al., 2020). Понад 90-95% випадків мають вірусну природу (DeMuri et al., 2021), тоді як справжній бактеріальний процес формується лише в 0,5-2% пацієнтів (Chow et al., 2012; наказ МОЗ України № 85, 2016). Хронічний РС (ХРС) уражає до 12% дорослого населення, значно знижуючи якість життя, яка за рівнем дезадаптації стає зрівнюваною з ХОЗЛ чи ішемічною хворобою серця (Hastings et al., 2023; Ah-See et al., 2022).

В амбулаторній практиці досі спостерігається необгрунтоване призначення антибіотиків з приводу РС. Така практика суперечить глобальній стратегії ВООЗ зі стримування антибіотикорезистентності (WHO, 2024). Натомість сучасний менеджмент РС передбачає концепцію watchful waiting (пильного очікування) та застосування патогенетичної й симптоматичної терапії для полегшення стану пацієнта без використання антибактеріальних засобів на стартовому етапі (Rosenfeld et al., 2015).

## Клінічні портрети пацієнтів

У практиці лікаря первинної ланки трапляються різні групи пацієнтів із РС, що потребують індивідуалізованого підходу під час лікування (Plaza et al., 2024):

► **соціально та професійно активні пацієнти.** Для цієї категорії найважливішим є швидке відновлення працездатності без виникнення седативного ефекту чи сонливості. Це особливо важливо для водіїв, операторів складних механізмів і працівників інтелектуальної сфери, де концентрація уваги визначає безпеку та результативність;

► **коморбідні пацієнти.** Особи із супутньою артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця чи аритміями мають підвищені ризики за умов застосування класичних системних деконгестантів або багатоконпонентних «протизастудних» засобів із включенням фенілефрину чи псевдоефедрину. В таких випадках необхідний вибір терапії, яка не створює додаткового кардіоваскулярного ризику;

► **хронічні пацієнти на стадії «психологічного відчаю».** Це люди з тривалим анамнезом ХРС, виснажені поліпрагмацією та багаторазовими малоефективними курсами антибіотиків. Вони потребують безпечного, нетоксичного фізіологічного підходу, який дозволить зменшити прояви симптомів без додаткового медикаментозного перевантаження та повернути відчуття контролю над хворобою.

Отже, різноманіття клінічних портретів пацієнтів диктує потребу в зрозумілих, прогнозованих та безпечних схемах стартової й підтримувальної терапії РС. Препарати мають поєднувати протинабряковий, секретолітичний та протизапальний

ефекти й водночас демонструвати високий профіль безпеки. Такий підхід підтверджено практикою європейських країн, де природні та комплексні засоби інтегровані до первинної ланки допомоги (Stuck et al., 2019). Це дозволяє індивідуалізувати лікування, забезпечити контроль над симптомами та уникнути поліпрагмації.

Нещодавно на фармацевтичному ринку України з'явився оригінальний німецький комплексний гомеопатичний препарат Цефасину® від компанії Cefak KG, офіційним представником якої є «Мегаком».

Препарат створений за засадами гомеопатичної концепції лікування як синергічна комбінація натуральних і мінеральних компонентів у мікродозах, що дозволяє впливати на різні ланки патогенезу запалення пазух без системного токсичного навантаження. Завдяки комплексній структурі препарат забезпечує секретолітичний, протинабряковий та м'який імуномодулювальний ефекти, сприяючи відновленню природного дренажу пазух і контролю симптомів.

## Склад Цефасину®:

- *Mercurius solubilis Hahnemanni (D5)* – протизапальна та протинабрякова дія;
- *Cinnabaris (D4)* – зменшує тиск у ділянці чола та перенісся, полегшує відтік секрету;
- *Ferrum phosphoricum (D3)* – активує захисні сили організму, покращує мікроциркуляцію;
- *Chininum arsenicosum (D12)* – знижує астеною та інтоксикацією при рецидивних формах синуситів.

Препарат випускається у формі таблеток і показаний при гострих та хронічних синуситах. Він протипоказаний дітям віком до 12 років (через ртутний компонент), а також пацієнтам із гіперчутливістю до його компонентів, порушенням функції нирок, вагітним і жінкам у період лактації. Через вміст лактози його не слід призначати при непереносимості галактози чи лактазній недостатності. Максимальна добова доза – 2 таблетки (інструкція до препарату Цефасину).

## Гострий РС: алгоритм ведення та практичні аспекти призначення

Основним завданням лікаря первинної ланки під час лікування гострого РС або загострення хронічного РС є швидке полегшення симптомів, відновлення дренажної функції пазух та запобігання хронізації запалення (Fokkens et al., 2020). У гострий період, коли набряк слизової та блокада пазух є максимальними, важливим є інтенсивний стартовий етап лікування. Таблетку Цефасину рекомендовано тримати в роті до повного розсмоктування, не розжовуючи та не запиваючи водою, що забезпечує оптимальну експозицію активних компонентів. Практичний досвід підтверджує, що середня доза для лікування гострого РС становить 2 таблетки на день, а тривалість середнього курсу лікування дорівнює 18 днів\*.

Амбулаторне ведення гострого РС базується на концепції watchful waiting і симптоматичному супроводі, однак лікар має враховувати наявність «червоних прапорців» (Rosenfeld et al., 2015). Антибіотикотерапія не рекомендована за умов вірусного РС, що триває до 10 днів (Fokkens et al., 2020). За потреби пацієнти можуть застосовувати Цефасину разом із назальними деконгестантами, муколітиками чи антибіотиками\*.

Перегляд тактики лікування РС з оцінкою потреби в призначенні антибактеріальних засобів чи топічних

кортикостероїдів потрібний у таких випадках (наказ МОЗ України № 85, 2016; Chow et al., 2012):

- ✓ тривалість симптомів >10 днів без покращення;
- ✓ «друга хвиля» симптомів – раптове погіршення після тимчасового полегшення;
- ✓ гнійні виділення з носа в поєднанні з високою лихоманкою (>38 °C) довше 3 днів.

Особлива настороженість та негайна госпіталізація необхідні за наявності ознак орбітальних чи внутрішньочерепних ускладнень: періорбітальний набряк, проптоз (екзофтальм), диплопія, зниження зору, сильний фронтальний біль, менінгеальні симптоми (Ah-See et al., 2022).

Результати лікування підтверджують ефективність застосування Цефасину в пацієнтів із РС: лікарі відзначили повне зникнення проявів у 61,8% пацієнтів і значне покращення в 34,6% хворих, а загальний регрес симптомів становив 92%. Переносимість терапії препаратом Цефасину була оцінена лікарями як «дуже добра» і «добра» у 99,1% випадків\*.

## ХРС: можливості довготривалого контролю та специфіка застосування

Ведення пацієнтів із ХРС в амбулаторній практиці – складне клінічне завдання через персистуючий характер запалення слизової оболонки та схильність до частих рецидивів (Fokkens et al., 2020). На відміну від гострого процесу, де терапія спрямована на швидку ліквідацію ургентних симптомів, при ХРС на перший план виходить потреба в тривалій, безпечній підтримці, яка дозволяє нормалізувати функцію миготливого епітелію, покращити назальний дренаж і знизити частоту загострень ХРС (Ah-See et al., 2022).

Лікування ХРС передбачає триваліший терапевтичний вплив. На підставі клінічних досліджень рекомендована середня тривалість курсу лікування ХРС 48 днів із початковою частотою прийому 2 таблетки на добу. Надалі лікар може оцінити проміжні результати терапії та зменшити дозу до 1 таблетки на добу. Залежно від клінічної ситуації препарат можна поєднувати з іншими фармакологічними засобами відповідно до фенотип-орієнтованих стратегій (Plaza et al., 2024). Зокрема, Цефасину показав свою ефективність за умов комбінації з назальними деконгестантами, муколітиками та антибіотиками. Такий підхід забезпечив зменшення проявів хвороби на 79%, при цьому лікарі відзначили суттєве покращення стану в 58,5% пацієнтів і повне зникнення симптомів у 24,2% учасників\*.

## Висновки

Рациональне ведення гострого РС передбачає стримування від необгрунтованого призначення антибіотиків та орієнтацію на застосування безпечних комплексних засобів контролю симптомів. У разі хронічних форм РС важливим є підтримувальний підхід, який знижує медикаментозне навантаження та покращує якість життя пацієнта. У цьому контексті особливу роль відіграє Цефасину, який дозволяє індивідуалізувати терапію та швидко контролювати симптоми, що особливо важливо для пацієнтів із різними клінічними фенотипами РС.

Цефасину можна використовувати на всіх етапах перебігу гострого та хронічного РС, включаючи стадію реконвалесценції. Препарат безпечно використовувати комплексі з іншими засобами лікування. У таких комбінаціях Цефасину покращує клінічний результат: регрес симптомів сягає 79% при ХРС та 92% при гострому процесі, забезпечуючи високу частоту повного одужання або значного покращення стану пацієнтів.



О.М. Радченко

## Цефасину

комплексний лікарський засіб при гострих та хронічних запаленнях придаткових пазух носа

Показання:  
Гострі та хронічні риносинусити



- Форма випуску: таблетки  
По 1 таблетці 1-2 рази на добу
- Для дорослих та дітей з 12 років
- Категорія відпуску: без рецепта
- Виробник: Cefak KG, Німеччина

Лікарський засіб Цефасину, Р.П. UA/20754/01/01 №1029 від 27.06.2025. Інформація про лікарський засіб для фахівців системи охорони здоров'я для розповсюдження на спеціалізованих заходах. Перед призначенням ознайомтеся з повною зареєстрованою інструкцією для медичного застосування, яка міститься на <http://www.driz.com.ua/> Контактні дані представника заявника в Україні - ТОВ "Мегаком": вул. Клочківська, 195 Б, м. Харків, 61145; телефон: +38 (057) 701 37 55



\*Cefak KG. CEFASINU®, Tablets. Clinical Study Reports: Post-marketing Surveillance Study - Results (n = 1505). Внутрішній звіт компанії. 11.09.2007. 42 с.

# Львівський медичний форум і виставка «ГалМЕД»: яскраві миті

Наприкінці травня в столиці Галичини відбувся знаковий для медичної спільноти України захід – Львівський медичний форум і ювілейна, 30-та за рахунком, виставка «ГалМЕД». Попри п'ятий рік війни в країні проєкт працює, розвивається, надихає відкривати нові горизонти. Це були дні нових знайомств, професійного нетворкінгу, презентацій та ефективної комунікації між представниками галузі. На фото – яскраві миті, живі емоції, нові знайомства, професійне спілкування учасників і відвідувачів виставки.



Львівський медичний форум і «ГалМЕД» 2026 – це:

- ✓ понад 50 стендів із новітнім обладнанням і технологіями
- ✓ практичні майстер-класи та фахові дискусії
- ✓ зустрічі, які переростають у партнерства



Дякуємо всім, хто творив цю подію, – медикам, експертам, компаніям і гостям. Велика подяка та шана Збройним силам України за можливість працювати! До нових зустрічей у Львові під мирним небом України!

# Антимікробна активність повідон-йоду *in vitro* проти періодонтальних бактеріальних патогенів

Основною метою терапії періодонтиту є пригнічення періодонтальних патогенних бактерій (ППБ) у субгінгівальних біоплівках і відновлення здорового мікробіому в тканинах періодонта. Традиційне механічно-хірургічне лікування періодонтиту в частки пацієнтів може недостатньо ефективно впливати на ППБ, що створює умови для подальшого прогресуючого руйнування періодонта [1]. У хворих на періодонтит, у яких після санації періодонтальних кишень / хірургічної редукції зберігається патогенний субгінгівальний мікробіом, додаткова топічна та/або системна антимікробна терапія здатна покращувати результати лікування періодонтиту [1].

Повідон-йод (PV-I) є широко доступним антисептичним йодоформним препаратом, що складається з йоду, поєданого із синтетичним гідрофільним полімерним носієм (полівінілпіролідом), який не має самостійної антибактеріальної активності [2]. Водночас полівінілпіролідон підвищує водорозчинність і стабільність йоду в складі PV-I та забезпечує повільне вивільнення вільного йоду, який зумовлює локальну бактерицидну дію [2]. PV-I характеризується широким спектром мікробіцидної активності проти вегетативних форм бактерій, мікробних біоплівок, бактеріальних спор, грибів, мікобактерій, найпростіших, вірусів, у т. ч. герпесвірусів [3, 4]. З моменту клінічного впровадження в середині 1950-х рр. PV-I широко застосовується для дезінфекції шкіри, рук, слизових оболонок, хірургічних ран, порожнин тіла і поверхні ока [3, 5]. Можливе короткочасне застосування PV-I, включаючи топічні аплікації у ротовій порожнині, асоційовані з несуттєвим/низьким ризиком алергічних реакцій, контактної сенсибілізації, забарвлення тканин, цитотоксичності, дисфункції щитоподібної залози та/або розвитку бактеріальної резистентності [3, 5].

Професійне введення PV-I у субгінгівальні ділянки як доповнення до механічної санації пародонта забезпечує сприятливі клінічні результати. Результати нещодавнього систематичного огляду та метааналізу продемонстрували, що професійна іригація періодонтальних кишень розчином PV-I під час механічної обробки поверхні кореня зумовлює суттєве покращення рівня клінічного прикріплення через 6 і 12 міс після лікування, а також сприяє зменшенню глибини періодонтальних кишень через 12 міс порівняно із традиційною механічною санацією [6].

Наведені клінічні дані підтверджуються мікробіологічними спостереженнями: безперервна 5-хвилинна іригація глибоких періодонтальних кишень 10% розчином PV-I після субгінгівальної санації коренів забезпечила статистично значуще зниження загальної кількості культивованих періодонтальних патогенів у субгінгівальних біоплівках через 5 тиж після лікування порівняно з використанням лише інструментальної періодонтальної санації (частка глибоких періодонтальних кишень зі зменшенням загальної кількості періодонтальних патогенів >95% була в 7 разів меншою при застосуванні 10% розчину PV-I) [8].

Попри ці сприятливі клінічні та мікробіологічні результати, деякі аспекти застосування PV-I у періодонтальній терапії залишаються невідомими, зокрема оптимальна концентрація та тривалість контакту PV-I із цільовими патогенами в періодонтальних кишнях. У попередніх дослідженнях *in vitro* антимікробну дію PV-I проти ППБ найчастіше досліджували, використовуючи 5-хвилинну тривалість контакту [9-11] та/або лабораторні референтні штами мікроорганізмів [9-14], хоча після субгінгівального введення іригуючої розчини PV-I переважно вимиваються з періодонтальних кишень протягом 5 хв [15], а лабораторно адаптовані референтні штами бактерій часто мають змінені властивості та знижену вірулентність порівняно зі щойно виділеними ізолятами дикого типу [16].

➔ Оскільки концентрація PV-I у субгінгівальних ділянках *in vivo* суттєво знижується вже протягом 60 с після введення [15], метою цього дослідження було використання короткого, клінічно релевантного часу контакту *in vitro* тривалістю 60 с для:

- оцінки антимікробної дії 10 та 5% розчинів PV-I проти щойно отриманих ізолятів дикого типу деяких ППБ червоно-помаранчевого комплексу (ЧПК) від пацієнтів із тяжким періодонтитом;
- ідентифікації додаткових ізолятів, що вижили в субгінгівальних зразках, оброблених PV-I;

- визначення, чи відрізняється антимікробна дія PV-I проти антибіотикорезистентних та антибіотикочувливих періодонтальних патогенів ЧПК.

## Матеріали та методи

В лабораторних умовах *in vitro* проведено перехресне дослідження антимікробної активності 10 та 5% розчинів PV-I проти бактеріальних субгінгівальних біоплівок, отриманих у пацієнтів із тяжким періодонтитом.

Зразки субгінгівальних біоплівок із 3 глибоких періодонтальних кишень (≥7 мм) із кровотоковістю при зондуванні були отримані в 22 дорослих пацієнтів (9 чоловіків, 13 жінок; середній вік 54,3±8,7 року) з тяжким періодонтитом; матеріал збирали практикуючі американські періодонтологи відповідно до стандартизованого протоколу забору з використанням стерильних паперових штафтів. Зразки піпетували в пробірках Ерпендорф за кімнатної температури з одним із трьох варіантів: без додавання PV-I, із додаванням 0,05 мл 10% PV-I або з 0,05 мл 5% PV-I; отримані суміші висівали на збагачений кров'яний агар Brucella (EBBA) та інкубували при 37 °C протягом 7 діб в анаеробних умовах [17]. Додатково субгінгівальні зразки, необроблені PV-I, висівали на EBBA з додаванням амоксициліну, кліндаміцину, доксицикліну або метронідазолу для виявлення антибіотикорезистентних штамів [17]. Після інкубації загальну кількість колонієутворюючих одиниць (КУО) на чашках із середовищем EBBA визначали за допомогою автоматизованої системи підрахунку колоній для оцінки загальної кількості життєздатних мікроорганізмів. Використовуючи стандартні фенотипові критерії, проводили попередню ідентифікацію та кількісне визначення таких періодонтальних патогенів ЧПК: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum* і *Streptococcus constellatus* [17].

## Результати

### Вплив PV-I на загальну кількість життєздатних мікроорганізмів

Середня загальна кількість життєздатних мікроорганізмів у субгінгівальних зразках, які не були оброблені PV-I, становила 1,983±0,08 log<sub>10</sub>×10<sup>6</sup> КУО; у зразках, оброблених *in vitro* 10 та 5% розчином PV-I, цей показник дорівнював 0,627±0,16 log<sub>10</sub>×10<sup>6</sup> та 0,797±0,14 log<sub>10</sub>×10<sup>6</sup> КУО відповідно. Загальна кількість життєздатних мікроорганізмів у субгінгівальних зразках після обробки 10 та 5% розчином PV-I була статистично нижче порівняно зі зразками, які не зазнавали експозиції з PV-I (p<0,0001); достовірні міжгрупові відмінності при застосуванні 10 і 5% PV-I не виявлені (p=0,125) (рис. 1).

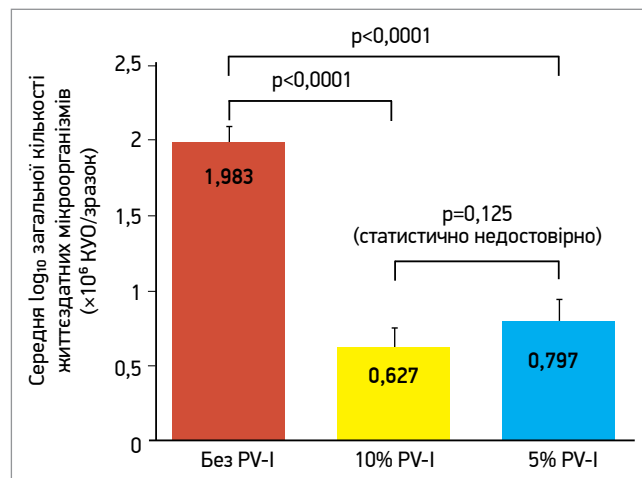


Рис. 1. Середня загальна кількість життєздатних мікроорганізмів у зразках субгінгівальних біоплівок після 60-секундної експозиції *in vitro* з 10 або 5% розчинами PV-I та без обробки PV-I

### Вплив PV-I на періодонтальні патогени ЧПК

У всіх субгінгівальних зразках, що не були оброблені PV-I, культуральним методом виявлено ≥1 із досліджуваних періодонтальних патогенів ЧПК.

Найпоширенішими мікроорганізмами виявилися періодонтальні патогени помаранчевого комплексу. Найчастіше виявляли *Parvimonas micra* та *Fusobacterium nucleatum*: культурально позитивними були 20 (90,9%) і 18 (81,8%) відповідно із 22 зразків, середня частка цих штамів від усіх культивованих мікроорганізмів становила 5,5 і 6,3% відповідно. Серед періодонтальних патогенів червоного комплексу *Tannerella forsythia* становила в середньому 2,8% субгінгівальних ізолятів у 6 (27,3%) із 22 зразків, *Porphyromonas gingivalis* – у середньому 5,3% у 4 культурально-позитивних зразках. У субгінгівальних зразках, не оброблених PV-I, загальна кількість культивованих періодонтальних патогенів ЧПК у розрахунку на одного пацієнта становила в середньому 14,8±2,8%.

Періодонтальні патогени ЧПК, резистентні *in vitro* до амоксициліну, кліндаміцину, доксицикліну або метронідазолу, виявлені в 6 (27,3%), 11 (50,0%), 9 (40,9%) та 1 (4,5%) із 22 зразків відповідно. Частка ізолятів *Prevotella intermedia / nigrescens*, *Parvimonas micra*, *Tannerella forsythia* і *Streptococcus constellatus* була резистентною до амоксициліну та/або кліндаміцину. Доксициклін-резистентні штами включали окремі ізоляти *Prevotella intermedia / nigrescens*, *Parvimonas micra* та *Streptococcus constellatus*, тоді як резистентність до метронідазолу виявили лише в *Streptococcus constellatus* в 1 зразку.

Після обробки 10% розчином PV-I усі періодонтальні патогени ЧПК не виявлялися культуральним методом у 21 (95,5%) із 22 зразків. У 13 субгінгівальних зразках, у яких після обробки 10% розчином PV-I зберігався будь-який мікробний ріст, виділили лише різні штами *Streptococcus*, з яких найчастіше ідентифікували *Streptococcus oralis*. В одному додатковому зразку з позитивним ростом після обробки 10% розчином PV-I виявили *Streptococcus oralis* разом із *Fusobacterium nucleatum*, представником помаранчевого комплексу.

Після обробки 5% розчином PV-I періодонтальні патогени ЧПК не виявлялися культуральним методом у 19 (86,4%) із 22 зразків. У 9 субгінгівальних зразках, у яких після обробки 5% розчином PV-I спостерігався будь-який мікробний ріст, виявили лише різні штами *Streptococcus*. У 6 інших зразках виявили різні штами *Streptococcus* у поєднанні з *Prevotella intermedia / nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, штамми *Staphylococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces oris* та/або *Capnocytophaga granulosa*. У 2 зразках виявили лише *Cutibacterium acnes*.

Загальна частка культивованих періодонтальних патогенів ЧПК у розрахунку на один зразок після обробки 10 та 5% розчинами PV-I становила в середньому 0,5±0,5 і 0,7±0,3% відповідно (міжгрупова різниця статистично недовірлива: p=0,743), проте обидва значення були достовірно нижчими порівняно із середніми значеннями в зразках, необроблених PV-I (p<0,0001) (рис. 2).

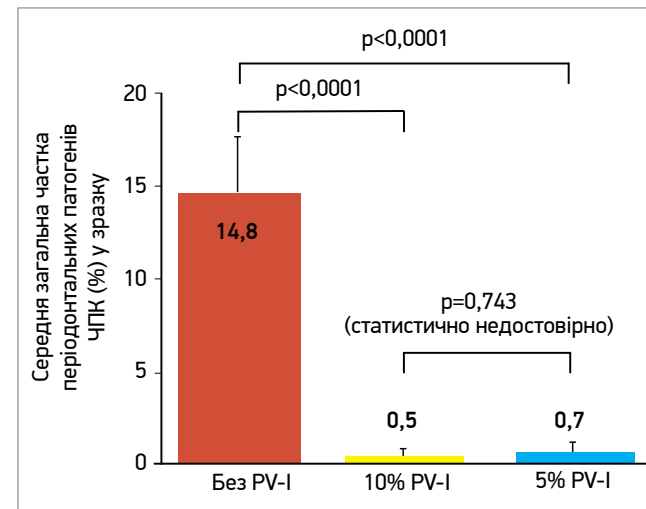


Рис. 2. Середня загальна частка культивованих періодонтальних патогенів ЧПК у субгінгівальних біоплівках, оброблених / необроблених 10 чи 5% розчином PV-I

## Вплив PV-I на антибіотикорезистентні та антибіотикочутливі штами ЧПК

Серед 71 ізоляту періодонтальних патогенів ЧПК, виділених із 22 субгінгівальних зразків і протестованих на резистентність *in vitro* до амоксициліну, кліндаміцину, доксицикліну та метронідазолу, не виявлено статистично значущих відмінностей між антибіотикорезистентними й антибіотикочутливими штамми в кожній групі антибіотику щодо їхньої чутливості до обробки 10 або 5% розчинами PV-I.

Усі періодонтальні патогени ЧПК, резистентні щонайменше до одного з досліджуваних антибіотиків, не виявлялися культуральним методом після обробки 10% розчином PV-I. Один ізолят *Fusobacterium nucleatum*, виділений після обробки 10% розчином PV-I, не мав резистентності до жодного із 4 досліджуваних антибіотиків. У субгінгівальних зразках, оброблених 5% розчином PV-I, один виділений ізолят *Prevotella intermedia / nigrescens* був резистентним до доксицикліну, амоксициліну та кліндаміцину, тоді як два ізоляти *Fusobacterium nucleatum* не мали резистентності до жодного з досліджуваних антибіотиків.

## Обговорення

Основним результатом цього дослідження є те, що 10 та 5% розчини PV-I виявляли виражену антимікробну активність щодо загальної кількості життєздатних мікроорганізмів і періодонтальних патогенів ЧПК у зразках субгінгівальних біоплівків, щойно отриманих від пацієнтів із тяжким періодонтитом після короткочасного (60 с) клінічно релевантного контакту *in vitro* без статистично значущих відмінностей у рівні антимікробної активності між 10 й 5% розчинами PV-I. Ці дані узгоджуються з попередніми дослідженнями *in vitro* щодо дії PV-I на ППБ [9-14] та відповідають результатам іригації глибоких періодонтальних кишень *in vivo* 10% PV-I у людини [8]. Водночас у попередніх дослідженнях або не оцінювали дію PV-I на клінічні ізоляти дикого типу, щойно отримані з тяжких періодонтальних уражень, або не використовували короткочасний 60-секундний контакт PV-I, як у цьому дослідженні [9-14].

Важливо, що антибіотикорезистентні й антибіотикочутливі періодонтальні патогени ЧПК були однаково чутливими до обробки 10 та 5% розчинами PV-I, що раніше не повідомлялося для періодонтальних патогенів. Це узгоджується з повідомленнями про відсутність перехресної резистентності до PV-I серед неперіодонтальних бактерій [3]. З огляду на зростання поширеності антибіотикорезистентних періодонтальних патогенів серед пацієнтів із періодонтитом у США й інших країнах [17, 21, 22] застосування PV-I у ротовій порожнині може розглядатися як альтернатива антибіотикотерапії у боротьбі з періодонтальними інфекціями, зокрема спричиненими антибіотикорезистентними штамми. Комбінований антимікробний ефект локального застосування PV-I та механічної санації [1, 8] потенційно може зменшувати поширення генів антибіотикорезистентності між мікроорганізмами ротової порожнини та мікробіомом інших ділянок тіла [23].

Виявлення грамположитивних штамів *Streptococcus* із низьким періодонтопатогенним потенціалом [24] як домінуючих бактерій, що виживали після 60-секундної обробки субгінгівальних біоплівків 10 або 5% розчинами PV-I, також є унікальним результатом цього дослідження. *Streptococcus oralis* – найпоширеніший вид стрептококів, ідентифікований на рівні виду, має статистично значущий зворотний зв'язок із прогресуванням деструкції періодонта (відношення шансів 0,77) та є характерним представником субгінгівального мікробіому в клінічно стабільних і здорових періодонтальних ділянках [24]. Хоча PV-I діє на численні клітинні мішені, запобігаючи формуванню мікробної резистентності до нього [3], для елімінації грамположитивних коків може знадобитися триваліший контакт із препаратом, як це раніше було показано для *Streptococcus sanguinis* [25]. Оскільки бактерицидний ефект PV-I щодо періодонтальних патогенів був вираженішим порівняно зі стрептококами після 60-секундної обробки *in vitro*, іригація PV-I *in vivo* потенційно може створювати екологічні переваги для мікробних видів, асоційованих зі здоров'ям періодонта, під час повторної колонізації періодонтальних кишень після лікування.

В цьому дослідженні 60-секундний час обробки PV-I *in vitro* використовували для імітації максимального часу контакту розчинів PV-I, введених у запалені періодонтальні кишень, до їхнього поступового вимивання посиленням потоком ясеневі рідини та/або кровотечею [15]. Швидка бактерицидна дія є особливо важливою для антисептичних засобів, які не мають субстантивності щодо тканин ротової порожнини, як-от PV-I, після їхнього нетривалого введення в періодонтальні кишень [26]. Швидке виведення розчинів і гелів із періодонтальних кишень обмежує ефективність локальних антимікроб-

них засобів, які не зв'язуються із зубними тканинами та не мають швидкої бактерицидної активності [26]. У клінічній практиці PV-I може вводитися в субгінгівальні ділянки у вигляді розчину або гелю за допомогою іригаційних шприців із тупими канюлями малого діаметра або використовуватися у вигляді водного охолоджуючого розчину через наконечники ультразвукових скейлерів під час санації періодонтальних кишень [1, 7, 8, 15, 26]. Для обмеження ковтання або аспірації PV-I під час місцевої інтраоральної терапії стоматолога повинні використовувати системи високошвидкісної евакуації рідини та слиновідсмоктувачі [1]. Для додаткового зниження експозиції йоду може бути обрана 5% концентрація PV-I або нижча

замість 10% розчину. Слід уникати інтраорального застосування PV-I у пацієнтів із гіперчутливістю до PV-I, патологією щитоподібної залози, вагітних, жінок, що годують грудьми, а також у пацієнтів, які отримують терапію радіоактивним йодом [5]. Оскільки субгінгівальна інструментальна санація поверхні кореня при періодонтиті спричиняє кровоточивість ясен, яка знижує мікробіцидну активність PV-I [2] та сприяє його швидкому вимиванню з періодонтальних кишень [15], імовірно, оптимальною практикою є первинне введення PV-I у періодонтальні кишень до початку механічної терапії з подальшим повторним нанесенням під час та після її проведення для максимізації антимікробного ефекту.

## Висновки

Як 10, так і 5% розчини PV-I достовірно пригнічували загальну кількість життєздатних мікроорганізмів та періодонтальних патогенів ЧПК у зразках біоплівків пацієнтів із тяжким періодонтитом уже після 60 с обробки *in vitro* без статистично значущих відмінностей в антимікробній активності між 10 і 5% розчинами PV-I. Антибіотикорезистентні та антибіотикочутливі періодонтальні патогени ЧПК демонстрували схожу чутливість *in vitro* до 10 та 5% розчинів PV-I. Штами *Streptococcus*, асоційовані зі здоров'ям періодонта, були найпоширенішими культивованими ізолятами після 60-секундної обробки субгінгівальних зразків 10 або 5% розчинами PV-I *in vitro*. Отримані дані щодо чутливості щойно отриманих субгінгівальних біоплівків до PV-I додатково підтверджують доцільність клінічного застосування PV-I у періодонтальній терапії як допоміжного засобу до механічної санації поверхні кореня зуба з метою модифікації патогенного субгінгівального мікробіому в мікробіом, сумісний зі здоров'ям періодонта.

Стаття друкується в скороченні.

Список літератури доступний в оригінальній публікації.

Rams T.E., Gupta C.S. Povidone-Iodine Antimicrobial Activity In Vitro Against Periodontal Bacterial Pathogens. *Cureus*. 2026. doi: 10.7759/cureus.101128.

Переклала з англ. Тетяна Можина

# БЕТАДИН®



Зупиняється  
немає причин

- ✓ ШИРОКИЙ СПЕКТР ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ
- ✓ БЕЗ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ\*

НОВЕ ПАКУВАННЯ



\* Інструкція для медичного застосування препарату.  
**Реклама лікарського засобу Бетадин® розчин.**  
**Бетадин® розчин. Лікарська форма:** розчин для зовнішнього та місцевого застосування. **1 мл розчину містить:** 100 мг повідон-йоду. **Показання:** дезінфекція рук та антисептична обробка слизових оболонок; антисептична обробка ран та опіків; гігієнічна та хірургічна дезінфекція рук. **Противоказання:** місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання та інші. **Побічні ефекти:** місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції та інші. **Особливі застереження:** у новонароджених і дітей до 1 року повідон-йод слід використовувати тільки за суворими показаннями. Зберігається при кімнатній температурі. **Умови відпуску:** без рецепта. DOBA 002. **Виробник:** «ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС». Р.П. № UA/6807/03/01. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39.



реклама

# Ключові зміни в Римських критеріях V (2026): Від оновленої концепції до нових нозологій та діагностичних критеріїв

Останніми роками в гастроентерології відбулося чимало концептуальних змін, однак саме публікація Римських критеріїв V стала подією, на яку клініцисти чекали особливо. Після майже 10-річної паузи від публікації Римських критеріїв IV (2016) експерти Rome Foundation представили оновлений документ – Римські критерії V, у якому переглянуто ключові погляди щодо розладів взаємодії кишечника та мозку (РВКМ), а також представлено декілька нових нозологій і діагностичних критеріїв. Розглянемо ключові зміни в Римських критеріях V та їхні відмінності від попередньої версії.

## РВКМ: від концепції до дефініції

Переосмислюючи природу функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту, експерти Rome Foundation відмовилися від моделі «відсутності органічної патології», яка була фундаментом Римських критеріїв IV, та запропонували розглядати їх як наслідок складних порушень взаємодії кишечника й головного мозку. Відповідно до сучасної концепції, патофізіологічну основу становлять порушення моторної функції травного тракту, вісцеральної чутливості, кишкової мікробиоти, імунної відповіді та регуляції осі «центральна нервова система – ентерична нервова система» [2].

Така зміна парадигми зумовила перегляд дефініцій. Попередній термін «функціональні гастроінтестинальні розлади», на думку експертів, надмірно підкреслював «неорганічну» або психогенну природу та сприяв стигматизації пацієнтів. Саме тому в Римських критеріях V запроваджено новий термін – disorders of gut-brain interaction, тобто РВКМ, який краще розкриває сучасне розуміння патофізіології цієї патології (рис. 1).

Відповідно до оновленої концепції, робочі групи, котрі працювали над Римськими критеріями V, прагнули максимально вилучити термін «функціональний» з назв окремих нозологій, залишивши його тільки там, де поки що відсутні оптимальні альтернативи. Так, якщо Римські критерії IV містили розділ «Функціональні гастродуоденальні розлади», то в Римських критеріях V його перейменовано на «Гастродуоденальні розлади». Аналогічно функціональний закреп отримав назву «хронічний закреп», функціональне здуття – «абдомінальне здуття», а категорія «неспецифічні кишкові розлади» була замінена на «некласифіковані кишкові розлади». Водночас назва такої добре відомої патології, як «функціональна диспепсія», залишилася без змін. Очікується, що запропонована термінологічна трансформація сприятиме підвищенню розуміння цих захворювань, зростанню їхньої клінічної значущості та оптимальному сприйняттю як серед лікарів, так і серед пацієнтів.

## Клінічні критерії РВКМ: фокус уваги на значущість для пацієнта

Наступне принципове нововведення Римських критеріїв V стосується перегляду підходів до класифікації та діагностичних критеріїв РВКМ. Загалом оновлена настанова містить 34 нозології РВКМ для дорослої популяції. Сформульовані «Клінічні критерії» РВКМ максимально адаптовані до реальної клінічної практики та орієнтовані насамперед на їхню значущість для пацієнта [2]. Одним із ключових нових елементів стало поняття **bothersomeness – надокучливість/значущість**, тобто здатність симптомів порушувати повсякденну активність або спонукати пацієнта до звернення по медичну допомогу (табл. 1). Саме цей критерій, на думку експертів Rome Foundation, значно краще відображає реальний тягар захворювання, ніж формальні часові або частотні межі. На відміну від попередніх критеріїв, у Римських критеріях V послаблено вимоги щодо часу виникнення та тривалості існування симптомів. В оновлених критеріях більше не вимагають обов'язкової 6-місячної тривалості скарг до встановлення діагнозу. Рекомендується переконатися в «достатньому виключенні» ймовірної органічної патології, для чого в більшості випадків може знадобитися 8 тиж клінічного спостереження та обстеження [2]. Для деяких патологій, наприклад синдрому подразненого кишечника (СПК), цей підхід став підґрунтям для запровадження такого ключового оновлення, як «принцип позитивного діагнозу»: він передбачає встановлення захворювання за характерними симптомами, а не шляхом тривалого виключення інших можливих причин [1]. Якщо органічна патологія виключена,

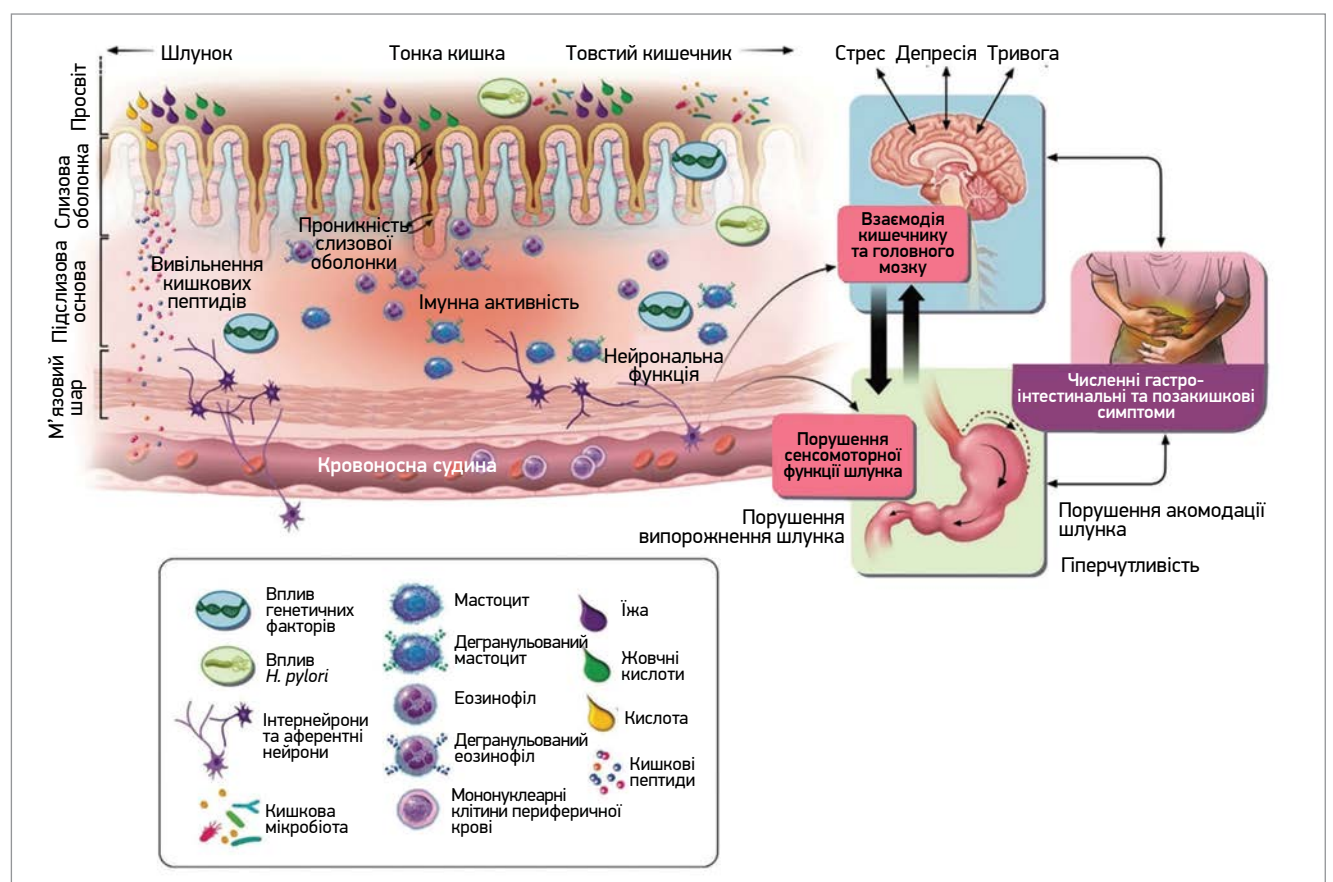


Рис. 1. Ключові патофізіологічні механізми РВКМ на прикладі функціональної диспепсії [5]

а симптоми відповідають оновленим клінічним характеристикам та є клінічно значущими для пацієнта, попередні жорсткі вимоги до частоти і тривалості симптомів можуть бути зменшені або взагалі не застосовуватися.

Таблиця 1. Клінічні критерії РВКМ [2]	
Критерії	Опис
Якісні характеристики симптомів	Якісні ознаки мають відповідати Римським діагностичним критеріям V
Клінічна значущість симптомів (bothersomeness)	Симптоми достатньо виражені, щоб спонукати пацієнта звернутися по медичну допомогу, або порушують повсякденну активність і якість життя
Критерії частоти	Допускається нижча частота виникнення симптомів порівняно із традиційними діагностичними порогоми
Критерії тривалості	В Римських критеріях V не вимагають 6-місячної тривалості симптомів; рекомендовано протягом ≈8 тиж виключити інші діагнози. Винятками є випадки, коли лікар упевнений, що обстеження виключає інші захворювання або розлади з періодичною появою симптомів (синдром циклічного блювання, прокталгія fugax)

Експерти вважають, що такий підхід дозволить охопити більшу групу пацієнтів, зокрема тих, хто не відповідає формальним критеріям, але має симптоми, які суттєво впливають на якість життя та потребують корекції.

## Нові нозології у Римських критеріях V: які вони?

Традиційно кожна нова редакція Римських критеріїв, ґрунтуючись на поглибленні розуміння патофізіології та клінічного розуміння, доповнює перелік нозологій, які належать до РВКМ. Римські критерії V не стали винятком: цього разу до класифікації захворювань у дорослих додано 3 нові патології.

**Синдром нездатності до відрижки**, або ретроградну крикофарингеальну дисфункцію, внесено до розділу B (гастродуоденальні захворювання), категорія B4. Ця патологія є відносно новою нозологією в структурі РВКМ. Основним патофізіологічним механізмом вважається недостатнє розслаблення верхнього стравохідного сфінктера у відповідь на гастроєзофагеальний рефлюкс газу. Внаслідок цього повітря не може вийти назовні через стравохід і повертається до шлунка, що супроводжується характерними клінічними проявами (табл. 2).

Крім нездатності до відрижки, пацієнти часто скаржаться на здуття живота, метеоризм, булькаючі звуки в грудній клітці або нижній ділянці шиї, біль у грудній клітці та епігастральний біль. Вважається, що захворювання часто не діагностується через недостатню обізнаність лікарів і нещодавнє виокремлення цього синдрому як окремої патології.

Наразі діагноз можна встановлювати на підставі типової симптоматики. За наявності характерних проявів проведення високороздільної імпеданс-езофагоманометрії не є обов'язковим, хоча цей метод здатний підтвердити порушення релаксації верхнього стравохідного сфінктера та затримку газу в стравоході.

Найефективнішим способом лікування є ін'єкції ботулотоксину (50-100 МО) у верхній стравохідний сфінктер, які пропонується виконувати оториноларингологом. Ботулінотерапія здатна суттєво зменшити патологічну симптоматику на ≥6 міс, а в окремих випадках забезпечити стійку ремісію.

**Абдомінальна мігрень (АМ)** – інший новий діагноз, який доповнив розділ D (центральні-опосередковані абдомінально-больові розлади; категорія D2). Раніше його активно використовували в педіатрії; тепер Римські критерії V підкреслюють значущість АМ і для дорослої популяції [3].

## Перехрест епізодичних синдромів

- Нудота
- Блювання
- Абдомінальний біль
- Фотофобія
- Блідість
- Аура
- Анорексія
- Особистий або сімейний анамнез мігренозного головного болю



- Головний біль
- Нудота
- Блювання
- Фотофобія

- Абдомінальний біль
- Нудота
- Блювання
- Фотофобія
- Блідість
- Аура
- Особистий або сімейний анамнез мігренозного головного болю

- Блідість
- Аура
- Анорексія
- Сімейний анамнез мігрені

Рис. 2. Синдром перехресту АМ, циклічного блювання та мігренозного головного болю [3]

Таблиця 2. В4. Діагностичні критерії\* синдрому нездатності до відрижки [5]

<p>1 Клінічно значуща нездатність або порушення здатності до відрижки щонайменше 3 дні/тиж.</p> <p>2 Відсутність ознак важкого захворювання або дисфункції стравоходу, які могли б пояснити симптоми (ахалазія, стан після фундопластики, порушення відтоку в ділянці езофагогастрального з'єднання, ГЕРХ)</p>
<b>Підтримувальні критерії</b>
<p>1 Можлива наявність таких асоційованих симптомів:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) біль у грудній клітці;</li> <li>2) булькаючі звуки в грудній клітці;</li> <li>3) здуття живота;</li> <li>4) метеоризм;</li> <li>5) епігастральний біль.</li> </ol> <p>2 Дані езофагеальної імпеданс-манометрії підтримують діагноз (за тримка/коливання повітря, епізоди газового рефлюксу без адекватного розслаблення верхнього стравохідного сфінктера)</p>
<p>Примітка: * критерії мають бути наявними протягом останніх 3 міс, при цьому початок симптомів має спостерігатися щонайменше за 6 міс до встановлення діагнозу ГЕРХ – гастроезофагеальної рефлюксної хвороби.</p>

АМ характеризується стереотипними пароксизмальними епізодами інтенсивного абдомінального болю із тривалими безсимптомними проміжками між нападами, які можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців (табл. 3).

Таблиця 3. D2. Діагностичні критерії\* для АМ\*\* [3]

<b>Мають бути наявні всі нижчезазначені критерії</b>
<p>1 Пароксизмальні, стереотипні епізоди інтенсивного абдомінального болю тривалістю від 1 год до кількох днів.</p> <p>2 Епізоди болю чергуються з періодами ремісії від кількох тижнів до декількох місяців.</p> <p>3 Епізоди болю виникають щонайменше 3 р/рік і щонайменше 2 рази протягом попередніх 6 міс.</p> <p>4 Біль є виснажливим і порушує повсякденну активність.</p> <p>5 Біль асоційований з <math>\geq 2</math> таких ознак:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• анамнез мігренозного головного болю;</li> <li>• сімейний анамнез мігренозного головного болю;</li> <li>• анорексія, нудота або блювання під час епізодів болю;</li> <li>• фотофобія;</li> <li>• блідість шкіри;</li> <li>• аура або продромальні симптоми перед розвитком повного епізоду.</li> </ul> <p>6 Після відповідного обстеження не виявлені інші захворювання, які могли б пояснити симптоми.</p>
<p>Примітки: * критерії мають бути наявними протягом останніх 3 міс, при цьому початок симптомів має спостерігатися щонайменше за 6 міс до встановлення діагнозу; ** АМ відрізняється від синдрому циклічного блювання: при АМ домінує біль, а не блювання, при цьому блювання не повторюється.</p>

Біль зазвичай локалізується в періумбікальний або епігастральний ділянки, триває у середньому до 17 год, не іррадіює, не пов'язаний із дефекацією чи прийомом їжі та може супроводжуватися нудотою, блюванням, блідістю шкіри, фотофобією чи мігренозним головним болем [3]. Виникнення АМ можуть провокувати стрес, недосипання, інфекції та, ймовірно, продукти, що містять гістамін/тирамін, як при класичній мігрені. Клінічна картина часто формує характерну триаду перехресту епізодичних синдромів: АМ, мігренозний головний біль та синдром циклічного блювання. Як і при класичній мігрені, можуть спостерігатися неспецифічні продромальні симптоми у вигляді зміни поведінки/настрою, аури зі «спалахами світла», фотофобії, вазомоторних проявів із блідістю або почервонінням шкіри. АМ може поєднуватися із синдромом циклічного блювання та класичною мігренню (рис. 2).

Третім важливим доповненням стало додавання **порушень аноректальної сенсорної функції** до розділу F4 (аноректальні захворювання), а також виокремлення ректальної гіпочутливості (категорія F4a) та ректальної гіперчутливості (категорія F4b). На відміну від попередніх класифікацій, які підкреслювали переважно моторні порушення і больові синдроми в ректальній зоні, в Римських критеріях V

уперше виокремлено порушення чутливості як самостійну клінічну проблему.

**Ректальна гіпочутливість** асоціюється з підвищенням порогу чутливості прямої кишки до розтягнення, внаслідок чого пацієнт гірше відчуває накопичення калових мас і гірше сприймає позиви до дефекації. Унаслідок цього ректальна гіпочутливість часто поєднується із хронічним закрепом, СПК [4].

Клінічно ця патологія може проявлятися відсутністю/ослабленням позивів до дефекації, надмірним натуженням, відчуттям неповного випорожнення, потребою в пальцевих маневрах, рідкими дефекаціями (<3/тиж) або тривалим перебуванням у туалеті. Під час пальцевого ректального дослідження важливою підказкою є наявність калу в прямій кишці без усвідомлення цього пацієнтом [4].

Діагноз підтверджується тестуванням ректальної чутливості за допомогою балонної дилатації прямої кишки під час аноректальної манометрії або з використанням баростата (табл. 4). Лікування насамперед спрямоване на покращення евакуації калових мас і сенсорне «перенавчання» прямої кишки. Крім проносних засобів, супозиторіїв/клізм, особливе значення надають тренуванням сенсорного біологічного зворотного зв'язку, під час якого пацієнта навчають розпізнавати дедалі менші об'єми розтягнення прямої кишки.

Таблиця 4. Порушення аноректальної сенсорної функції [4]

<b>F4a. Діагностичні критерії ректальної гіпочутливості</b>
<b>Мають бути наявні всі зазначені критерії:</b>
<p>1 Пацієнт відповідає симптоматичним критеріям* Римських критеріїв V для фекального нетримання або дисинергії дефекації.</p> <p>2 Наявність ректальної гіпочутливості, підтвердженої дослідженням чутливості прямої кишки за допомогою балонної дилатації. Гіпочутливість визначається як наявність <math>\geq 2</math> порогових показників (об'єм/тиск) чутливості прямої кишки (перше відчуття, позив до дефекації, ургентність дефекації або максимально переносиме відчуття), які перевищують верхню межу норми на &gt;2 стандартні відхилення при використанні як простого балона (аноректальна манометрія**), так і ректального баростата.</p> <p>3 Відсутність структурного захворювання за даними колоноскопії/іригоскопії, комп'ютерної томографії або метаболічних порушень</p>
<b>F4b. Діагностичні критерії ректальної гіперчутливості</b>
<b>Мають бути наявні всі зазначені критерії:</b>
<p>1 Пацієнт відповідає симптоматичним критеріям Римських критеріїв V для фекального нетримання або дисинергії дефекації.</p> <p>2 Наявність ректальної гіперчутливості, підтвердженої тестуванням чутливості прямої кишки за допомогою балонної дилатації. Гіперчутливість визначається як наявність <math>\geq 1</math> порогового показника ректальної чутливості (об'єм/тиск): позив до дефекації, ургентний позив до дефекації, максимально переносиме відчуття або біль, який є нижчим за нижню межу норми на &gt;2 стандартні відхилення при використанні як простого балона (аноректальна манометрія**), так і ректального баростата.</p> <p>3 Відсутність в анамнезі резекції прямої кишки або ознак структурного захворювання, включно з повношаровим пролапсом прямої кишки, за даними ендоскопії чи методів візуалізації</p>
<p>Примітки: * критерії мають бути наявними протягом останніх 3 міс, при цьому початок симптомів має спостерігатися щонайменше за 6 міс до встановлення діагнозу; ** при використанні балонної системи під час аноректальної манометрії (платенсний балон) порогові ректальної чутливості можуть залежати від комплексу прямої кишки, що необхідно враховувати при інтерпретації результатів. Пацієнти із хронічним закрепом і СПК можуть мати сенсорну ректальну дисфункцію.</p>

**Ректальна гіперчутливість** – це протилежна ситуація: таке сенсорне порушення характеризується зниженням порогу чутливості прямої кишки до розтягнення та асоціюється насамперед з ургентністю дефекації, ректальним болем і симптомами РВКМ. Патологія охоплює як алодінію (виникнення болю у відповідь на озвучує незначні стимули), так і гіпералгезію (надмірне сприйняття больових сигналів). Ректальна гіперчутливість часто виявляється в пацієнтів із СПК, осіб із нетриманням калу та може

супроводжуватися абдомінальним болем, здуттям живота й ургентними позивами до дефекації.

Пацієнти зазвичай скаржаться на ургентність, біль/спазми в нижніх відділах живота під час чи після дефекації, а сама патологія нерідко поєднується із СПК, дисинергією дефекації або нетриманням калу. Діагноз підтверджується за допомогою аноректальної манометрії або баростатичного дослідження. Лікування передбачає нейромодулятори, спазмолітики, психотерапію, гіпнотерапію, прокінетики, а також методи сенсорної адаптаційної терапії. Остання базується на поступовому контрольованому розтягненні прямої кишки за допомогою баростата та спрямована на нормалізацію сенсорного сприйняття.

## Інші зміни в Римських критеріях V: стислий огляд ключових оновлень

Розділ «Функціональні езофагеальні розлади» був суттєво оновлений завдяки інтеграції сучасних фізіологічних та манометричних критеріїв з Ліонського консенсусу 2.0 і Чиказької класифікації v4.0. У нових критеріях враховано не лише симптоми, а й сучасні функціональні та мукозальні маркери, зокрема середній нічний базальний імпеданс як показник порушення слизового бар'єра.

Оновлений розділ «Гастроуденальні розлади», як і попередні Римські критерії III та IV, містить категорії «постврандіальний дистрес-синдром» та «синдром епігастрального болю». Водночас Римські критерії V містять оновлені діагностичні критерії, що дозволяють чіткіше розрізнити ці дві категорії між собою та диференціювати їх від синдрому хронічної нудоти та блювання, синдрому циклічного блювання [5].

Розділ «Кишкові розлади» також має значні оновлення. Поняття абдомінального дискомфорту повернуто до діагностичних критеріїв СПК, оскільки значна частка пацієнтів може відчувати саме дискомфорт і не мати чітко вираженого болю. Також змінені критерії щодо частоти виникнення симптомів: тепер абдомінальний біль/дискомфорт може турбувати пацієнта лише 3 дні/міс протягом останніх 3 міс замість  $\geq 1$  дня/тиж, як зазначалося в Римських критеріях IV [1].

Комітет, який підготував розділ «Розлади жовчного міхура та сфінктера Одді», спростив визначення типового біліарного болю та зробив його діагностику простішою. Сформульована дефініція дозволяє відмовитися від необхідності виконувати холесцинтиграфію для констатації зниження фракції викиду жовчного міхура. Експерти визнали клінічну картину кращим предиктором ефективності хірургічного втручання на відміну від холесцинтиграфії. Через недостатню чутливість і відтворюваність манометрія сфінктера Одді виключена з підтримувальних діагностичних критеріїв [2].

Розділ «Аноректальні розлади» містить оновлені критерії нетримання калу [4]. Категорія «Функціональні розлади дефекації» вилучена через надмірну широту поняття, натомість «дисинергічна дефекація» тепер виокремлена в нову категорію. Для встановлення цієї патології необхідні скарги на утруднене випорожнення (натуження, пальцеві маніпуляції) та всього 1 патологічний результат із 3 досліджень (тест із вигнанням балона, манометрія, візуалізаційні методи), тоді як Римські критерії IV передбачали 2 патологічні результати інструментальних досліджень.

## Висновки

У Римських критеріях V (2026) простежується тенденція до відходу від надмірно жорстких формальних критеріїв та більшої орієнтації на клінічну практику, значущість симптомів для пацієнта і сучасну патофізіологічну концепцію РВКМ. Оновлення зачепили як термінологію та дефініцію, так і окремі діагностичні алгоритми, включно з появою нових нозологій і переглядом ролі інструментальних методів обстеження. Очікується, що внесені зміни дозволять спростити практичне застосування Римських критеріїв та покращити їх використання в реальній клінічній практиці.

## Література

1. Corsetti M., Shin A., Lacy B.E., Cash B.D., Simrén M., Schmulson M.J., Hou X., Lembo A. Bowel Disorders. *Gastroenterology*, 2026; 170 (6): 1261-1282. doi: 10.1053/j.gastro.2026.02.003. Epub 2026 Feb 17. PMID: 41713703.
2. Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology*, 2026; 170 (6): 1083-1098. doi: 10.1053/j.gastro.2026.02.014.
3. Fukudo S., Aziz Q., Drossman D.A., Van Oudenhove L., Farmer A.D., Drewes A.M., Szegedy E. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. *Gastroenterology*, 2026 May; 170 (6): 1283-1302. doi: 10.1053/j.gastro.2025.12.038.
4. Rao S.S.C., Bharucha A.E., Carrington E.V., Grossi U., Malcolm A., Neshatian L., Remes-Troche J.M. Anorectal Disorders. *Gastroenterology*, 2026 May; 170 (6): 1318-1346. doi: 10.1053/j.gastro.2026.01.037.
5. Törnblom H., Carbone F., Hasler W.L., Smout A., Suzuki H., Tack J., Talley N.J., Stanghellini V. Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology*, 2026 May; 170 (6): 1240-1260. doi: 10.1053/j.gastro.2026.01.038.

С.Г. Бурчинський, к.м.н., ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

# Когнітивна дисфункція при психосоматичній патології: не просто симптом

Психосоматичні захворювання залишаються однією з провідних медико-соціальних проблем сучасної медицини. Вони безпосередньо стосуються практики лікарів різних спеціальностей: кардіологів, гастроентерологів, пульмонологів, ендокринологів, неврологів, психіатрів, а також лікарів-інтерністів і сімейних лікарів. За різними даними, поширеність психосоматичних розладів у популяції становить 15-50%, а серед пацієнтів первинної медичної допомоги – 30-57% [6, 24, 37]. В умовах повномасштабної війни в Україні ця проблема набула особливої актуальності, оскільки значна частина населення зазнає впливу тривалого хронічного стресу.

За сучасними уявленнями, психосоматичні захворювання є типовим проявом так званих хвороб цивілізації, у патогенезі яких важливу роль відіграє конфлікт адаптації – зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів унаслідок тривалого впливу психотравматичних чинників [4, 24]. Хронічний стрес індукує комплекс морфологічних, фізіологічних і нейрохімічних змін у мозку, які стають підґрунтям для розвитку психосоматичної патології, невротичних і депресивних розладів, а також порушень нейрогуморальної регуляції [6, 11, 12].

Провідним патогенетичним механізмом психосоматичних захворювань є порушення міжцентральної регуляції в ЦНС, тобто дисбаланс взаємозв'язків між вищими регуляторними центрами – корою, лімбічною системою, гіпоталамусом, ретикулярною формацією – та нижчими відділами мозку, котрі відповідають за регуляцію вісцеральних функцій. Через це соматичні симптоми при артеріальній гіпертензії, ішемічній хворобі серця, бронхіальній астмі, функціональних гастроінтестинальних розладах, соматоформній вегетативній дисфункції, психогенних больових синдромах часто поєднуються з когнітивними, тривожними, депресивними або астеничними проявами [12].

Важливо підкреслити, що ці прояви з боку ЦНС не є лише фоном основного соматичного захворювання. Зокрема, когнітивна дисфункція може істотно погіршувати клінічну картину, перебіг і прогноз основної патології. Для соціально й професійно активних пацієнтів погіршення пам'яті, уваги, концентрації, зниження розумової працездатності та психічна астения нерідко стають одним із найбільш значущих психотравматичних чинників.

Когнітивні розлади є одним із найхарактерніших проявів порушення інтегративної діяльності мозку при психосоматичній патології. Вони можуть включати порушення пам'яті, концентрації уваги, здатності до навчання, ослаблення розумової працездатності та психічну астению [8, 10, 22]. Оскільки хронічний стрес водночас є чинником розвитку як психосоматичних, так і цереброваскулярних порушень, у формуванні когнітивної дисфункції зазвичай поєднуються нейрометаболічний, нейромедіаторний і судинний компоненти.

Основними патогенетичними ланками когнітивних розладів є нейрометаболічні порушення, зокрема ослаблення біоенергетичних процесів у нейронах, активація

вільнорадикального окиснення та ушкодження нейрональних мембран; нейромедіаторний дисбаланс із залученням холін-, ГАМК-, катехоламін- і серотонінергічних систем; а також судинні порушення: церебральний атеросклероз, спастичні реакції судин, мікроциркуляторні розлади, активація тромбоутворення тощо.

Відповідно, фармакологічна корекція когнітивного синдрому при психосоматичній патології має бути спрямована не лише на окремі симптоми, а й на ключові механізми дисрегуляції ЦНС: нормалізацію нейромедіаторного балансу, підтримку нейрометаболічних процесів, захист нейрональних мембран і покращення церебрального кровопостачання. Значені напрями є основою підвищення адаптаційно-компенсаторного потенціалу мозку в умовах хронічного стресу.

У цьому контексті особливе місце посідають засоби з ноотропною та нейропротекторною дією. В основі їхнього впливу лежать два принципові ефекти: покращення інтелектуально-мнестичних функцій і церебропротекція [1, 2, 5]. Ноотропні засоби можуть позитивно впливати на пам'ять, увагу, мислення, здатність до навчання, повсякденну активність, а також на корково-підкоркові взаємозв'язки, які беруть участь у регуляції емоційної сфери та вегетативних функцій [22].

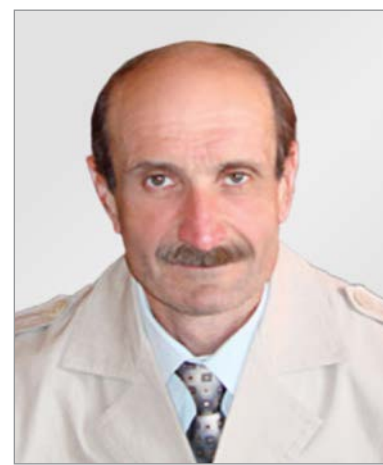
Ключовими механізмами дії ноотропних засобів є стимуляція біосинтетичних процесів у мозку, покращення енергетичного забезпечення нейронів, нормалізація нейромедіаторних процесів і підтримка церебрального кровопостачання [1, 2]. Тому їх можна розглядати не лише як засоби когнітивної підтримки, а і як своєрідні центральні адаптогени, здатні зменшувати прояви стрес-залежних порушень функцій ЦНС.

Монотерапія не завжди здатна вплинути на всі провідні ланки когнітивної дисфункції при психосоматичній патології. З іншого боку, необґрунтоване збільшення кількості одночасно призначених препаратів підвищує ризик поліпрагмазії, небажаних ефектів, лікарських взаємодій, а також призводить до здорожчання лікування. Тому практичний інтерес становлять комбіновані засоби, що містять обґрунтоване поєднання компонентів із взаємодоповнювальним механізмом дії та можуть одночасно впливати на нейрометаболічні, нейромедіаторні й судинні механізми когнітивних порушень.

## Церебровітал® Актив: підтримка когнітивних функцій при стрес-асоційованих і початкових психосоматичних порушеннях

Вибір оптимального інструменту для корекції когнітивних скарг у практиці сімейного лікаря залишається непростим завданням, попри наявність значної кількості засобів із ноотропною та нейропротекторною дією. У пацієнтів із психосоматичною патологією, хронічним стресом, астеною, початковими проявами вегетативної дисрегуляції та зниженням розумової працездатності релевантними є три критерії: широта клінічної дії, безпека при тривалому застосуванні та можливість використання на тлі супутньої соматичної патології.

Церебровітал® Актив – комбінований засіб, до складу входять цитиколін 250 мг, екстракт



С.Г. Бурчинський

листя гінкго білоба 60 мг, вітамін В<sub>12</sub> у формі метилкобаламіну 100 мкг та L-5-метилтетрагідрофолат кальцію 100 мкг. Компоненти продукту беруть участь у процесах енергетичного обміну, функціонуванні нервової системи та метаболізмі гомоцистеїну, а також сприяють підтримці нормальних когнітивних функцій, зокрема пам'яті, уваги та розумової працездатності.

Ключовим компонентом Церебровітал® Актив є цитиколін – природний попередник фосфоліпідів нейрональних мембран і важлива для підтримки холінергічної передачі молекула. Його дія має як клітинний, так і системний характер: цитиколін підтримує структурну цілісність мембран нейронів, сприяє відновленню фосфоліпідного обміну, бере участь у підтримці холінергічних механізмів пам'яті й уваги, а також може позитивно впливати на прояви психічної астенії. Найважливішою базою щодо цитиколіну охоплює доклінічні та клінічні дослідження, метааналізи і тривалий досвід застосування при когнітивній дисфункції різного походження [7, 13, 16, 17, 21, 30, 31].

Доза цитиколіну 250 мг у складі Церебровітал® Актив є практично зручною для застосування в пацієнтів із легкими або помірними когнітивними скаргами. Вона вважається максимальною безпечною для тривалого щоденного прийому, а її ефективність щодо покращення когнітивних функцій обґрунтована клінічними дослідженнями.

Іншим важливим компонентом є екстракт з листя гінкго білоба. Його клініко-фармакологічний профіль включає антиоксидантну, нейро- та ангіопротекторну дію, а також вплив на церебральну мікроциркуляцію [3, 9, 15, 26, 35]. Щодо психосоматичної патології це має особливе значення, оскільки когнітивні скарги нерідко формуються не лише на тлі хронічного стресу, а й за участю судинного компонента – спастичних реакцій, початкових порушень мозкового кровообігу, артеріальної гіпертензії, церебральної гіперфузії.

Доза гінкго білоба 60 мг у складі Церебровітал® Актив є доцільною для пацієнтів із початковими або помірними проявами когнітивної дисфункції, коли стоїть питання не про агресивну терапію, а про підтримку церебрального кровопостачання, нейропротекцію та профілактику подальшого прогресування порушень. Це дозволяє розглядати Церебровітал® Актив як засіб для раннього втручання в пацієнтів із хронічним стресом, психосоматичними скаргами, астеничними проявами та початковими судинними факторами ризику.

Вітамін В<sub>12</sub> у формі метилкобаламіну і L-5-метилтетрагідрофолат у складі Церебровітал® Актив виконують важливу нейрометаболічну роль. Вітамін В<sub>12</sub> бере участь у біосинтезі мієліну, підтримці нейромедіаторного обміну та метаболізмі гомоцистеїну – амінокислоти, підвищення рівня якої асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, церебральним атеросклерозом і когнітивним дефіцитом судинної природи [18, 29, 32, 33]. L-5-метилтетрагідрофолат, активна форма фолатів, доповнює дію В<sub>12</sub> у реакціях метилювання, підтримці нейрометаболічного балансу та процесах нейропластичності [19, 32].

Отже, Церебровітал® Актив може розглядатися як раціональний вибір для пацієнтів



ОТОВАРМАЦЕВТИЧНА  
КОМПАНІЯ





### НАЛАШТУЙ СВІЙ МОЗОК НА ТОЧНІСТЬ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ!

Інформація не призначена для споживачів та наведена винятково для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології. ЦЕРЕБРОВІТАЛ® АКТИВ капсули №30 ТУ У 10.830112347-022-2023. Не є лікарським засобом. Не є замінюю повноцінного харчування. Важливо різноманітно і збалансовано харчуватися та вести здоровий спосіб життя. Має протипоказання. Перед використанням ознайомтесь з інструкцією. Виробник: ТОВ "НУТРИМЕД"

ТОВ "НУТРИМЕД"  
вул. Предславинська, 43/2, Київ, 03150, Україна  
тел.: +380 44 454 01 01, www.nutrimeд.ua



Таблиця. Практичне розмежування засобів Церебровітал® Актив і Когніора® за клінічним портретом пацієнта

Раціональний вибір	Клінічна ситуація	Практична логіка рекомендації
Церебровітал® Актив	Пацієнт молодого або середнього віку з хронічним стресом, скаргами на забудькуватість, зниження концентрації, розумову втому	Доцільний при легких або помірних когнітивних скаргах, коли основна мета – підтримати пам'ять, увагу, розумову працездатність та адаптаційний потенціал ЦНС
	Пацієнт із психосоматичною патологією, тривалою психоемоційною напругою, астеною, початковим зниженням працездатності	Може розглядатися як підтримувальний засіб при стрес-асоційованій когнітивній дисфункції та початкових проявах дисрегуляції ЦНС
	Пацієнт із початковими судинними факторами ризику, артеріальною гіпертензією I-II ступеня, помірними загальномоозковими скаргами без вираженого когнітивного дефіциту	Поєднання цитиколіну, гінґко білоба, метилкобаламіну та L-5-метилтетрагідрофолату відповідає потребі в нейрометаболичній, нейромедіаторній і судинній підтримці на ранніх етапах
Церебровітал® Актив або Когніора®*	Пацієнт із соматоформною вегетативною дисфункцією, симпатикотонією, психоемоційним дисбалансом і когнітивними скаргами помірної вираженості	Якщо переважають стрес, астения, початкове зниження уваги й працездатності, доцільним є Церебровітал® Актив. Якщо когнітивні порушення стійкіші, помітніше впливають на повсякденну активність або є вираженіший судинний фон, перевагу можна віддати Когніора®
	Пацієнт із професійно значущими когнітивними скаргами: зниженням уваги, пам'яті, швидкості мислення, що впливає на роботу або соціальну активність	При початкових функціональних скаргах на тлі перевантаження й хронічного стресу логічним вибором може бути Церебровітал® Актив. При стійкому або прогресуючому когнітивному дефіциті, особливо в пацієнтів старшого віку чи з судинними факторами ризику, обґрунтованішою видається Когніора®
Когніора®	Пацієнт старшого віку з артеріальною гіпертензією II-III ступеня, системним атеросклерозом, цереброваскулярними факторами ризику та скаргами на пам'ять	Перевага Когніора пов'язана з вищими дозами цитиколіну й гінґко білоба, а також наявністю PQQ і коензиму Q10, що посилюють нейрометаболичну та мітохондріальну підтримку
	Пацієнт із вираженішим когнітивним дефіцитом: стійким погіршенням пам'яті, уваги, швидкості обробки інформації, здатності до навчання	Доцільна при потребі в інтенсивнішому мультимодальному впливі на нейромедіаторні, судинні, антиоксидантні та мітохондріальні механізми когнітивної дисфункції
	Пацієнт із психосоматичною патологією середнього або тяжкого ступеня, коли когнітивна дисфункція поєднується з вираженим судинно-метаболичним компонентом	Може розглядатися як засіб для ситуацій, де потрібна не лише підтримувальна, а й терапевтично спрямована корекція когнітивної дисфункції та нейрометаболичної дисрегуляції

\* Зона індивідуального вибору: вибір засобу визначається вираженістю когнітивних скарг, віком пацієнта, наявністю судинно-метаболичного фону та терапевтичною метою: підтримка/профілактика – Церебровітал® Актив; інтенсивніша корекція – Когніора®.

із легкими або помірними когнітивними скаргами на тлі хронічного стресу, психосоматичної патології, психічної астенії, зниження концентрації та розумової працездатності. Найтипівший портрет такого пацієнта – соціально і професійно активна людина молодого, середнього чи старшого віку, яка скаржиться на забудькуватість, втому, складність зосередження, зниження ефективності роботи, але не має вираженого когнітивного дефіциту або тяжкого цереброваскулярного фону.

Окрему групу становлять пацієнти з артеріальною гіпертензією I-II ступеня, соматоформною вегетативною дисфункцією, нейроциркуляторною дистонією, психоемоційним дисбалансом і помірними загальномоозковими симптомами. У таких випадках Церебровітал® Актив може бути корисним як компонент комплексного підходу, спрямованого на підтримку когнітивних функцій, адаптаційного потенціалу ЦНС і профілактику подальшого прогресування стрес-асоційованої когнітивної дисфункції.

### Когніора®: інтенсивніша мультимодальна підтримка за вираженої когнітивної дисфункції

У практиці сімейного лікаря нерідко трапляються ситуації, коли когнітивні скарги пацієнта виходять за межі початкової стрес-асоційованої астенії. Йдеться про стійкіше погіршення пам'яті, уваги, швидкості обробки інформації, здатності до навчання, зниження професійної або соціальної активності, особливо у пацієнтів старшого віку, з артеріальною гіпертензією II-III ступеня, системним атеросклерозом, цереброваскулярними факторами ризику або вираженішими проявами психосоматичної дисрегуляції. У таких випадках доцільною є інтенсивніша нейрометаболична й нейропротекторна підтримка.

Для подібних клінічних ситуацій може розглядатися Когніора®, яка містить комплекс компонентів для нутритивної підтримки когнітивних функцій та нормального функціонування нервової системи. До складу Когніора входять цитиколін 500 мг, екстракт з листя гінґко білоба 80 мг, коензим Q10 33 мг, піролохінолінхінон 8 мг (відповідає 7 мг PQQ), цинк 10 мг та пантотенова кислота 6 мг. Порівняно з Церебровітал® Актив, Когніора® містить вищі дози цитиколіну та гінґко білоба, додатковий мітохондріально-метаболичний блок – PQQ і коензим Q10, а також цинк і пантотенову кислоту.

За даними численних досліджень, цитиколін може впливати на нейрональні мембрани, фосфоліпідний обмін і холінергічні механізми пам'яті та уваги. Це актуально передусім при стійкіших когнітивних скаргах, коли пацієнт відзначає не лише втому або неухвалювану нову інформацію, концентруватися, працювати

з високим когнітивним навантаженням. Наявна доказова база щодо цитиколіну підтверджує його роль як когнітивного активатора та нейропротекторного компонента при когнітивній дисфункції різного походження [7, 13, 16, 17, 21, 30, 31].

Екстракт гінґко білоба в дозі 80 мг доповнює цитиколін за рахунок антиоксидантного, нейро- та ангіопротекторного впливу, а також шляхом підтримки церебральної мікроциркуляції [3, 9, 15, 26, 35]. Цей компонент набуває значення в пацієнтів із судинним фоном: артеріальною гіпертензією, атеросклерозом, порушеннями церебральної гемодинаміки, загальномоозковими симптомами, такими як головний біль, запаморочення, шум у вухах, відчуття «важкої голови». У такому клінічному контексті когнітивна дисфункція часто має не лише стрес-асоційований, а й судинно-метаболичний характер.

Принциповою особливістю Когніора є наявність PQQ – піролохінолінхінону, відомого також як вітамін B<sub>14</sub>. PQQ не синтезується в організмі *de novo*, тому має надходити ззовні. Його нейробиологічне значення пов'язане з вираженою антиоксидантною активністю та протизапальним впливом із потенційним гальмуванням нейрозапалення, активацією нейротрофічних факторів, зокрема NGF і BDNF, а також стимуляцією мітохондріогенезу – утворенням нових мітохондрій у клітинах мозку.

Клінічні дані щодо PQQ підтверджують його значення для когнітивної підтримки. У рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні Tamakoshi та співавт. (2023) застосування PQQ асоціювалося з достовірним покращенням уваги, робочої пам'яті та швидкості когнітивної обробки як у молодших, так і в літніх дорослих; ефект був дозозалежним і зберігався протягом 12-тижневого спостереження [34]. У роботі Nakano та співавт. (2009) було описано цікаву закономірність: що вираженішими були когнітивні порушення, то помітнішим міг бути ефект PQQ [27]. Це робить PQQ раціональним компонентом для пацієнтів із вираженою когнітивною дисфункцією.

Безпека PQQ як харчового компонента була оцінена EFSA: науковий висновок EFSA Panel (2017) підтвердив безпеку динатрієвої солі PQQ як нового харчового інгредієнта; серйозних побічних ефектів у межах оцінки не виявлено [36]. Із практичного погляду це важливо для сімейного лікаря, оскільки пацієнти з психосоматичною патологією, судинними факторами ризику та когнітивними скаргами часто вже отримують кілька препаратів для лікування основного соматичного захворювання.

Коензим Q10 є другим компонентом мітохондріально-метаболичного блоку Когніора. Він бере участь у процесі тканинного дихання та енергозабезпечення клітин, зокрема нейронів, а також має антиоксидантні властивості [14]. Якщо PQQ можна розглядати як молекулу, що

підтримує утворення нових мітохондрій, то коензим Q10 забезпечує функціональну активність уже наявних мітохондрій. У поєднанні ці компоненти формують логічну пару для підтримки нейроенергетики, що має значення при хронічному стресі, старінні, судинному ураженні мозку та когнітивному зниженні.

Зрештою, пантотенова кислота (вітамін B<sub>5</sub>) і цинк у складі Когніора можуть підтримати нормальну розумову діяльність та когнітивні функції мозку.

Синергізм компонентів Когніора має чітке фармакологічне обґрунтування. Цитиколін може підтримати нейрональні мембрани й холінергічну передачу; гінґко білоба сприяє нейро- та ангіопротекції й підтримці церебральної мікроциркуляції; PQQ активує


антиоксидантні, нейротрофічні та мітохондріогенні механізми; коензим Q10 підтримує тканинне дихання та енергетичний обмін у нейронах. Отже, комбінація впливає на різні, але взаємопов'язані рівні патогенезу когнітивної дисфункції – нейромедіаторний, мембранний, судинний, антиоксидантний і мітохондріальний.

Найтипівший портрет пацієнта, якому може бути рекомендована Когніора®, – це особа старшого віку або з вираженішим судинно-метаболичним фоном, яка скаржиться на стійке погіршення пам'яті, уваги, швидкості мислення, труднощі із засвоєнням нової інформації, зниження повсякденної, професійної чи соціальної активності. Такий підхід є актуальним при артеріальній гіпертензії II-III ступеня, системному атеросклерозі, частих або тривалих епізодах церебральної дисциркуляції, а також при психосоматичній патології середнього або тяжкого ступеня, коли когнітивна дисфункція вже помітно впливає на якість життя пацієнта.


Отже, когнітивна дисфункція при психосоматичній патології не є другорядним або суто супутнім симптомом. Вона може істотно впливати на перебіг основного захворювання, адаптаційні можливості пацієнта, його працездатність, соціальну активність і якість життя. Саме тому сімейному лікарю важливо своєчасно виявляти когнітивні скарги – зниження пам'яті, уваги, концентрації, швидкості мислення, розумової працездатності – та розглядати їх як окрему терапевтичну мішень у межах комплексного ведення пацієнта.


Практичне розмежування Церебровітал® Актив і Когніора доцільно проводити не лише за складом, а насамперед за клінічним портретом пацієнта, вираженістю когнітивних скарг, наявністю судинно-метаболичного компонента та терапевтичною метою – підтримка/профілактика чи інтенсивніша корекція (табл.).

Список літератури знаходиться в редакції.



ВІТНОУТРИЩІВІТНА КОМПАНІЯ






## ЕНЕРГІЯ ТВОГО МОЗКУ

Інформація не призначена для споживачів та наведена винятково для осіб, які здійснюють наукову діяльність в галузі нутриціології. КОГНІОРА® капсули №30 ТУ у 10.8-30112347-022:2023. Не є лікарським засобом. Не є заміною повноцінного раціону харчування. Важливо різноманітно і збалансовано харчуватися та вести здоровий спосіб життя. Має протипоказання. Перед використанням ознайомтесь з інструкцією. Виробник: ТОВ "НУТРИМЕД"

ТОВ "НУТРИМЕД"  
вул. Предславинська, 43/2, Київ, 03150, Україна  
тел.: +380 44 454 01 01, www.nutrimea.ua



РЕДАКЦІЯ

# Бездимні нікотинові продукти можуть прискорити завершення епідемії куріння



**Ширше використання бездимних нікотинових продуктів може допомогти досягти амбітної глобальної мети – знизити поширеність куріння до рівня менш ніж 5% до 2040 року.**

Попри два десятиліття прогресу, пов'язаного з реалізацією Рамкової конвенції Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) із боротьби проти тютюну, куріння й надалі залишається причиною понад 7 млн смертей щороку. Водночас у багатьох країнах із високим тягарем тютюнокуріння темпи зниження його поширеності сповільнюються. Зростання чисельності населення, його старіння та нерівномірне впровадження доведено ефективних політик означають, що наявні підходи навряд чи забезпечать достатньо швидке скорочення поширеності куріння для досягнення глобальних цілей у сфері неінфекційних захворювань.

Швидка поява бездимних нікотинових продуктів створила історичну можливість прискорити завершення епідемії куріння. Автори обґрунтовують доцільність формальної інтеграції стратегії зменшення шкоди від тютюну в реалізацію Рамкової конвенції та пропонують глобальну мету Smoke-free (англ. без диму. – Прим. ред.) 2040: знизити поширеність щоденного куріння серед дорослих до менш ніж 5% до 2040 року. Це реалістичний, вимірюваний і справедливий орієнтир. Його досягнення потребуватиме поєднання вже усталених заходів Рамкової конвенції з ширшим доступом до регульованих бездимних альтернатив нікотину. Досвід країн, де такі альтернативи набули широкого використання, свідчить, що ця мета є досяжною, зокрема за умови збереження надійного захисту молоді як від куріння, так і від вейпінгу. Якщо такий прогрес вдасться відтворити на глобальному рівні, зниження поширеності куріння може відбуватися значно швидше, ніж це прогнозується за нинішніх політичних траєкторій.

## Глобальний тягар куріння залишається високим

Після десятиліть зусиль у сфері контролю над тютюном у світі все ще близько 1 млрд людей вживають тютюн – переважно у формі куріння сигарет, тобто найнебезпечнішого способу споживання нікотину [1]. Тютюнокуріння залишається провідною причиною неінфекційних захворювань у глобальному масштабі. Крім смертності, куріння суттєво збільшує захворюваність, витрати систем охорони здоров'я та втрати продуктивності, а також створює додатковий тривалий тиск на медичні системи, які вже стикаються зі старінням населення і зростанням поширеності хронічних захворювань.

Тягар куріння розподілений украй нерівномірно. Лише на Китай та Індію припадає понад третина всіх дорослих курців у світі, що відображає як чисельність населення цих країн, так і стабільно високі показники поширеності куріння, особливо серед чоловіків. У більшості країн рівень куріння знижується повільно; водночас його поширеність зазвичай вища серед соціально вразливих груп населення, що додатково поглиблює нерівність у сфері здоров'я.

Від моменту набуття чинності у 2005 році Рамкова конвенція ВООЗ із боротьби проти тютюну стала наріжним каменем глобальної антитютюнової політики. Договір, до якого приєдналися 183 сторони і який охоплює понад 90% населення світу, стимулював упровадження бездимних громадських просторів, обмежень реклами, графічних попереджень про шкоду для здоров'я та підвищення податків на тютюнові вироби [1]. У перші роки свого існування Рамкова конвенція фактично перетворила боротьбу проти тютюну з фрагментованих національних ініціатив на координований глобальний рух громадського здоров'я.

Утім, через два десятиліття темпи прогресу сповільнилися. У багатьох регіонах впровадження заходів Рамкової конвенції досягло плато, а політичний імпульс послабився. Сорок дев'ять країн досі не мають жодного рекомендованого ВООЗ заходу зі зниження попиту, реалізованого на найвищому рівні; унаслідок цього близько 2 млрд людей залишаються недостатньо захищеними від шкоди, пов'язаної з уживанням тютюну [2].

Не досягаються ані добровільна ціль ВООЗ щодо зниження вживання тютюну на 30% до 2025 року, ані ціль сталого розвитку щодо скорочення передчасної смертності від

неінфекційних захворювань на третину до 2030 року. У багатьох країнах прогрес у зниженні смертності від неінфекційних захворювань сповільнився або навіть змінився на протилежну тенденцію порівняно з попереднім десятиліттям. Це ще раз підкреслює центральне значення контролю над тютюном для майбутніх здобутків у сфері громадського здоров'я [3]. Політична декларація четвертої Наради високого рівня ООН з питань неінфекційних захворювань містила ціль – менш ніж 150 млн людей, які вживають тютюн, до 2030 року [4]; однак навіть досягнення такого показника фактично залишило б глобальний тягар тютюну майже незмінним.

## Чому нинішні підходи не забезпечать швидкого зниження поширеності куріння

Пріоритетом громадського здоров'я має бути усунення саме тютюнових виробів, які спалюють тютюн, а не вживання нікотину як такого. Традиційна антитютюнова політика переважно спирається на заходи зі зниження попиту, насамперед підвищення оподаткування, а також на заборону реклами й промоції, регулювання бездимних просторів і підтримку відмови від куріння. Ці підходи залишаються важливими, однак їхня здатність швидко знижувати поширеність куріння є обмеженою. Зі зменшення частки курців серед тих, хто продовжує курити, дедалі більшу частку становлять люди старшого віку, соціально вразливі групи та особи з вищим рівнем нікотинової залежності, які вже мали кілька невдалих спроб відмовитися від куріння.

У частині політичних дискусій цілі боротьби проти тютюну дедалі частіше формулюються не як усунення впливу тютюнового диму, а як елімінація нікотину загалом. Такий підхід потенційно змішує вживання нікотину зі шкодою, зумовленою курінням. Натомість десятиліття доказових даних свідчать: основним чинником тютюно-асоційованих захворювань є вплив диму, що утворюється внаслідок горіння, а не нікотин сам по собі [5].

## Зменшення шкоди від тютюну: стратегія, якої бракує

Зменшення шкоди є давно усталеним принципом громадського здоров'я: коли повне усунення ризикованої поведінки є складним або нереалістичним, пріоритетом стає зменшення її несприятливих наслідків. У контексті тютюну така стратегія передбачає надання людям, які курять, доступу до значно менш шкідливих бездимних нікотинових продуктів.

Важливо, що зменшення шкоди прямо згадується в статті 1(d) Рамкової конвенції ВООЗ із боротьби проти тютюну як складова комплексного контролю над тютюном – поряд зі стратегіями зменшення пропозиції та попиту. Однак на практиці цей напрям залишається недостатньо розвинутим, нерівномірно врегульованим і політично суперечливим. У багатьох країнах зменшення шкоди розглядають як периферійний або навіть протилежний антитютюновій політиці підхід, хоча насправді воно може доповнювати її, прискорюючи зниження поширеності куріння.

Швидка еволюція бездимних нікотинових продуктів: нікотинамісної терапії, перорального сніусу, електронних сигарет, пристроїв для нагрівання тютюну та нікотинових паучів (подушечок) – істотно змінила політичний і регуляторний ландшафт. Завдяки усуненню процесу горіння такі продукти забезпечують значно нижчий рівень впливу токсичних речовин, ніж сигарети, під час куріння яких утворюються тисячі шкідливих і канцерогенних сполук. Жоден нікотиновий продукт не є повністю безризиковим, однак відносні ризики бездимних альтернатив є суттєво нижчими, ніж ризики куріння як способу отримання нікотину [5].

Досвід країн, у яких стратегії зменшення шкоди від тютюну стали помітною частиною політики громадського здоров'я, демонструє їхній потенційний позитивний ефект на популяційному рівні. У Швеції широке використання

сніусу асоціюється з одними з найнижчих у Європі показників куріння та тягара тютюно-асоційованих захворювань, зокрема з рівнем раку легень, що становить менш ніж половину середнього показника для Європейського Союзу [6]. У Японії впровадження пристроїв для нагрівання тютюну у 2016 році супроводжувалося безпрецедентним зниженням продажів сигарет [7]. У США зменшення поширеності куріння збіглося зі зростанням використання електронних сигарет серед дорослих курців [8].

Показовим є досвід Нової Зеландії. Після впровадження заходів, узгоджених із Рамковою конвенцією ВООЗ, поширеність куріння протягом десятиліть знижувалася поступово, однак після 2018 року темпи цього зниження різко прискорилися, що збіглося з розширенням доступу до регульованих продуктів для вейпінгу [9]. Найвиразніше зниження спостерігалось серед маорі та інших соціально вразливих груп – тобто саме серед тих популяцій, які історично мали найвищі показники куріння. Це дає підстави вважати, що стратегія зменшення шкоди могла також сприяти скороченню нерівності у сфері здоров'я.

## Регулювання нікотинових продуктів відповідно до рівня ризику

Реалізація потенціалу стратегії зменшення шкоди від тютюну потребує регуляторної узгодженості. Наразі сигарети залишаються широко доступними, тоді як багато менш шкідливих альтернатив стикаються із жорсткішими регуляторними обмеженнями. Такий дисбаланс фактично може захищати найнебезпечніші продукти, водночас обмежуючи доступ до безпечніших замінників.

Регуляторна модель, пропорційна ризику, має змінити цю логіку: визнавати континуум ризику серед різних нікотинових продуктів і відповідно узгоджувати регулювання, оподаткування та комунікацію з громадськістю [5]. Сигарети мають найсуворіше обмежуватися й обкладатися найвищими акцизними податками, що відображає їхню унікально високу шкідливість. Натомість бездимні альтернативи слід регулювати так, щоб забезпечувати безпеку продуктів, обмежувати маркетинг, спрямований на молодь, мінімізувати шкоду для довкілля та запобігати використанню серед людей, які не курять, – але без підризу їхньої здатності витіснити куріння.

Ключове значення в такому підході має комунікація з громадськістю. Хибні уявлення про відносну шкоду різних нікотинових продуктів є дуже поширеними; їх підтримують тривожні медійні повідомлення та неоднозначні меседжі системи громадського здоров'я, які фактично отожднюють нікотин зі шкодою куріння [10]. Чітка, доказова комунікація – зокрема з боку ВООЗ – про те, що більша частина шкоди від тютюну зумовлена саме димом, а не нікотин як таким, допоможе людям, які курять, ухвалювати поінформованіші рішення.

## Як відповідати на занепокоєння щодо використання молоддю

Занепокоєння щодо стратегії зменшення шкоди від тютюну здебільшого стосуються трьох питань: поширення таких продуктів серед молоді, невизначеності щодо їхніх довгострокових наслідків для здоров'я та подвійного вживання – тобто одночасного використання сигарет і бездимних продуктів. Ці побоювання потребують уважного розгляду, однак їх слід оцінювати пропорційно до шкоди, пов'язаної з продовженням куріння.

Так звана гіпотеза «воріт», згідно з якою вейпінг нібито спонукає молодих людей до подальшого куріння, залишається предметом активних дискусій. Багато досліджень, у яких повідомлялося про зв'язок між вейпінгом у молоді та подальшим початком куріння, мають суттєве обмеження: на результати можуть впливати спільні фактори ризику, зокрема схильність до пошуку гострих відчуттів і соціальний контекст [11]. На популяційному рівні в країнах, де вейпінг став поширенішим, куріння серед молоді продовжувало знижуватися і часто досягало історично мінімальних рівнів. У Новій Зеландії регулярний вейпінг серед тих, хто ніколи не курив, трапляється рідко, експериментування з такими продуктами останніми роками зменшилося, а поширеність куріння серед молоді нині становить близько 1% [12]. Такі тенденції спостерігалися і в США: зниження куріння серед молоді почалося задовго до широкого поширення вейпінгу та збіглося в часі з реалізацією базових заходів Рамкової конвенції ВООЗ із боротьби проти тютюну [13].

Невизначеність щодо довгострокових наслідків новіших продуктів, зокрема нікотинних паучів, також потребує уваги. Необхідними залишаються постійний нагляд і незалежні дослідження. Водночас відсутність горіння робить ці продукти внутрішньо значно менш небезпечними, ніж сигарети [5].

Подвійне вживання часто подають як доказ неефективності стратегії зменшення шкоди. Насправді ж група таких користувачів є неоднорідною. Частина з них суттєво зменшує споживання сигарет перед повною відмовою від куріння; інші досягають лише часткових або тимчасових змін. Дослідження біомаркерів послідовно демонструють нижчий рівень впливу токсичних речовин у людей із подвійним вживанням порівняно з тими, хто продовжує курити лише сигарети [15].

### На шляху до глобальної мети Smoke-free 2040

Швидка еволюція ринку бездимних нікотинних продуктів у поєднанні зі зростанням їх використання серед людей, які курять, створює безпрецедентну можливість переосмислити рівень глобальних амбіцій у боротьбі проти тютюнокуріння. Автори пропонують глобальну мету Smoke-free 2040, яку визначають як досягнення поширеності щоденного куріння серед дорослих на рівні менш ніж 5% до 2040 року.

У 2024 році, за оцінками, тютюн курили 16% населення світу віком від 15 років: приблизно 28% чоловіків і 5% жінок [1]. Якщо нинішні тенденції збережуться, глобальна поширеність куріння до 2040 року, ймовірно, знизиться приблизно до 10%. Досягнення показника менш ніж 5% у той самий часовий проміжок потребуватиме суттєвого прискорення нинішніх щорічних темпів зниження – подібного до того, яке нещодавно спостерігалось в Новій Зеландії.

Окрему увагу привертала законодавчі заходи «кінцевої гри» – тобто політики, спрямовані на зниження поширеності куріння до дуже низьких, однозначних показників. У Новій Зеландії законодавство, ухвалене у 2022 році, передбачало створення «бездимного покоління», обов'язкове зниження вмісту нікотину в сигаретах і суттєве скорочення кількості точок роздрібного продажу тютюну. Однак після зміни уряду більшість цих положень було скасовано ще до їх упровадження, що відображало занепокоєння щодо практичної здійсненості, справедливості та можливих невідомих наслідків таких заходів.

Досвід Нової Зеландії свідчить, що впровадження заходів Рамкової конвенції ВООЗ, доповнене належно врегульованими бездимними альтернативами, може зменшити потребу в більш примусових підходах. Така стратегія пропонує політично стійкіший шлях до швидкого зниження поширеності куріння, водночас даючи змогу контролювати нелегальну торгівлю сигаретами та продуктами для вейпінгу.

### Наслідки для країн із низьким і середнім рівнем доходу

Країни з низьким і середнім рівнем доходу стикаються з окремими викликами: відносно високою доступністю тютюнових виробів з огляду на рівень доходів населення, обмеженим доступом до послуг із відмови від куріння та неоднаковою спроможністю регуляторних систем. Тому ключове значення матиме фіскальна політика. Оподаткування, пропорційне ризику, – з вищими акцизними податками на сигарети та нижчими податками на бездимні альтернативи – може стимулювати перехід від куріння до менш шкідливих продуктів, водночас зберігаючи державні доходи й зменшуючи довгострокові витрати системи охорони здоров'я.

Нагально потрібні дослідження з урахуванням локального контексту, розвиток інституційної спроможності

та політичні інновації, які дали б змогу адаптувати стратегії зменшення шкоди до різних регуляторних, культурних і медико-системних умов. Великі країни з контрольованими державою тютюновими індустріями, зокрема Китай та Індонезія, стикаються з особливими труднощами, подолання яких потребуватиме лідерства на найвищому рівні влади. У цьому контексті ВООЗ могла б відіграти роль каталізатора, легітимізувавши зменшення шкоди як складову комплексної антитютюнової політики.

### Висновки

Сьогодні вже наявні наукові дані, політичні інструменти та реальний практичний досвід, необхідні для завершення глобальної епідемії куріння. Обмежувальним чинником залишається не так брак доказів, як недостатня політична готовність повною мірою інтегрувати стратегію зменшення шкоди від тютюну в глобальну систему контролю над тютюном.

Глобальна мета Smoke-free 2040, зосереджена на усуненні саме куріння тютюну, а не вживання нікотину як такого, пропонує чіткий і досяжний шлях до прискорення зниження поширеності куріння. Її реалізація могла б суттєво зменшити один із найбільших у світі запобіжних чинників смертності.

### Література

1. WHO. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2025: Warning About the Dangers of Tobacco (WHO, 2025).
2. McHardy, J., Blanco Marquizo, A., Bettcher, D. & Gakidou, E. Lancet Respir. Med. 13, 756-768 (2025).
3. NCD Countdown 2030 Collaborators. Lancet 406, 1255-1282 (2025).
4. United Nations General Assembly. Political Declaration of the Fourth High-Level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases and the
5. Promotion of Mental Health and Well-Being (United Nations, 2025).
6. Royal College of Physicians. E-Cigarettes and Harm Reduction: An Evidence Review (RCP, 2024).
7. Clarke, E. et al. Harm Reduct. J. 16, 62 (2019).
8. Cummings, K.M. et al. Tob. Control 35, 79-82 (2024).
9. Foxon, F., Selya, A., Gitchell, J. & Shiffman, S. Harm Reduct. J. 21, 136 (2024).
10. Ministry of Health NZ. New Zealand Health Survey 2024/25 (Ministry of Health NZ, 2025).
11. Jackson, S.E. et al. JAMA Netw. Open 7, e240582 (2024).
12. Selya, A. Harm Reduct. J. 21, 113 (2024).
13. ASH New Zealand. ASH Year 10 Snapshot Survey 2025 (ASH New Zealand, 2025).
14. Warner, K.E. Am. J. Public Health 114, 1191-1194 (2024).
15. Office for Health Improvement and Disparities. Nicotine Vaping in England: Evidence Update (OHID, 2022).
16. Hartmann-Boyce, J. et al. Addiction 118, 539-545 (2023).

Beaglehole R., Bonita R. & Pang T. Smoke-free nicotine products can accelerate the end of the smoking epidemic. Nat. Health (2026). <https://doi.org/10.1038/s44360-026-00121-1>

Переклад з англ. Олексій Терещенко



**Health-ua.com**  
Спеціалізований медичний портал

реклама

Міжнародна медична виставка  
**Public Health**

**30.09-02.10 2026**

Київ, Міжнародний Виставковий Центр (М) Лівобережна

На одному майданчику:

**LABEXPO**  
Міжнародна спеціалізована виставка лабораторного обладнання та інноваційних технологій

**International Dental Forum**  
Міжнародна виставка стоматологічного обладнання та матеріалів і серія науково-практичних та бізнес-заходів

Детальніше про виставку на сайті [publichealth.com.ua](http://publichealth.com.ua)  
Безкоштовний квиток з промокодом: **ZU26**

QR code

Організатор виставки:  
**PREMIER**  
Тел: +38 (044) 496 86 45  
E-mail: [ph@pe.com.ua](mailto:ph@pe.com.ua)

реклама

# Оцінка кардіоваскулярного ризику: практичні поради для терапевтів та сімейних лікарів

**Серцево-судинні захворювання (ССЗ), до яких належать ішемічна хвороба серця, серцева недостатність (СН), захворювання периферичних артерій та цереброваскулярні хвороби, є основною причиною смерті в світі. З 1993 по 2019 р. світова поширеність ССЗ майже подвоїлася; очікується, що вона продовжить зростати.**

Поява поняття «кардіоренометаболічний синдром» (КРМС) дозволила переосмислити кардіоваскулярний ризик (КВР) як продукт взаємопов'язаних кардіальних, ниркових та метаболічних шляхів. Ця зміна парадигми зумовила розробку Американською асоціацією серця рівняня PREVENT – моделі ризику, спеціально створених для врахування синергічного характеру КРМС шляхом інтеграції таких змінних, як швидкість клубочкової фільтрації, глікований гемоглобін, наявність ожиріння, СН та індекс соціальної депривації.

Оцінка КВР є одним із найважливіших інструментів первинної профілактики. Так, у 1948 р. з метою ідентифікації факторів ризику та їхнього сукупного впливу на ССЗ було започатковано Framingham Heart Study – безперервне багатопокілінне дослідження, що проводиться в м. Фрамінгем, штат Массачусетс, США. Відповідно до Фрамінгемської шкали ризику, предикторами КВР виявилися стать, вік, загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів високої щільності, артеріальний тиск, цукровий діабет (ЦД) і статус куріння.

У 2013 р. на основі даних когортних досліджень Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), Cardiovascular Health Study (CHS), Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) та Framingham Heart Study було створено рівняння Американської колегії кардіологів / Американської асоціації серця (ACC/AHA Pooled Cohort Equations; PCE). Перевагами цієї системи оцінки ризику були покращені дані з різноманітних когорт пацієнтів і розширені кінцеві точки (в т. ч. фатальний та нефатальний інсульт).

У 2023 р. Американська асоціація серця розробила нове прогностичне рівняння для оцінки абсолютного ризику ССЗ з урахуванням кардіоваскулярного, ниркового та метаболічного здоров'я (Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: Predicting Risk of Cardiovascular Disease Events; PREVENT). Рівняння були отримані та валідовані у великій різноманітній вибірці, що включала >3 млн осіб.

Нова парадигма оцінки КВР інтегрує ожиріння, ЦД і хронічну хворобу нирок (ХХН) у комплексну систему прогнозування ризику ССЗ. Також було запропоновано нове визначення системного розладу під назвою КРМС. Калькулятор ризику АНА PREVENT починається із 30-річного віку та містить оцінку 10- і 30-річного ризику ССЗ. Різні регіони та країни розробили або адаптували калькулятори ризику атеросклеротичних ССЗ (АСССЗ) на основі даних своїх популяцій. Ці інструменти допомагають клініцистам оцінювати КВР та адаптувати профілактичні стратегії на основі специфічних для популяції даних.

При виборі калькулятора ризику важливо використовувати локально валідовану модель (якщо така доступна). Для умов з обмеженими ресурсами практичним вибором є шкали Всесвітньої організації охорони здоров'я. Роль терапевта / сімейного лікаря полягає в ініціюванні оцінки ризику АСССЗ з урахуванням контексту пацієнта загалом та інтеграції цього контексту в оцінку ризику.

Д.М. Lloyd-Jones (2021) запропонував підходи до оцінки ризику в первинній профілактиці на основі стратегії «Calculate, Personalize, and Reclassify» – «Розрахуй, персоналізуй та перекласифікуй». Відповідно до цієї стратегії, спочатку необхідно оцінити абсолютний 10-річний ризик АСССЗ («Розрахуй») за допомогою одного з відповідних рівнянь (наприклад, PCE або АНА PREVENT). У результаті отримують 4 категорії ризику: низький (0- $<$ 5%), граничний (5-7,4%), проміжний (7,5-19,9%) та високий ( $\geq$ 20%). Далі важливо охарактеризувати фактори, які можуть впливати на ризик АСССЗ. Ключовим є уточнення ризику для конкретного пацієнта («Персоналізуй») із можливим включенням факторів, що підвищують ризик (сімейний анамнез передчасного АСССЗ, первинна гіперхолестеринемія, метаболічний синдром, ХХН, хронічні запальні стани (ревматоїдний артрит, псоріаз, ВІЛ), анамнез передчасної менопаузи, пов'язані з вагітністю

ризик, расові/етнічні групи високого ризику, ліпідні біомаркери (первинна гіпертригліцеридемія, підвищений високочутливий С-реактивний білок ( $\geq$ 2 мг/л), підвищений ліпопротеїн (а) ( $\geq$ 50 мг/дл, або  $>$ 75 нмоль/л), гомілково-печовий індекс  $<$ 0,9). Якщо будь-який із цих факторів наявний, необхідна перекласифікація початкової оцінки («Перекласифікуй»). Такий підхід відповідає європейській парадигмі «Оцінюй за шкалами та враховуй модифікатори ризику» з рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2021) щодо профілактики ССЗ у клінічній практиці.

Шкали ризику мають найбільшу цінність при оцінці ризику в осіб, які не мають чітких показань до початку фармакологічної профілактики, як-от пацієнти із холестерином ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ)  $>$ 190 мг/дл, анамнезом ЦД або клінічними подіями, пов'язаними з АСССЗ. Проте дедалі більше визнається, що існує тонка відмінність між справжньою стратегією первинної профілактики (запобігання / затримка формування атеросклеротичної бляшки) та відтермінуванням настання клінічної події у тих, хто вже має атеросклеротичну бляшку, що можна вважати «замаскованою» стратегією вторинної профілактики. В сучасних рекомендаціях віддають перевагу останньому підходу.

Коли існує невизначеність щодо початку інтенсивнішої модифікації факторів ризику медикаментами, наприклад у пацієнтів із граничним або проміжним ризиком (7,5-19,9% за 10 років), які вагаються щодо початку медикаментозної терапії, використовуються об'єктивні методи доведення наявності атеросклеротичної бляшки (визначення кальцію в коронарних артеріях (КАА), комп'ютерна коронарографія). Відповідно до сучасних рекомендацій, якщо КАА дорівнює 0, це вважається нижчим за поріг користі статинів, тому слід розглянути уникнення або відтермінування медикаментозної терапії. Проте лікарі та пацієнти можуть не бажати відтермінувати терапію в хворих із КАА на рівні 0 і наявністю факторів, що підвищують ризик. Якщо КАА становить 1-99 Од Агатстона, а перцентиль для віку/статі/раси знаходиться на рівні  $<$ 75, це свідчить про наявність субклінічної атеросклеротичної бляшки з беззаперечною користю від застосування статинотерапії. У такій ситуації рекомендується повторне обговорення лікування з пацієнтом з урахуванням актуальної інформації. Якщо КАА становить  $\geq$ 100 Од Агатстона або перцентиль для віку/статі/раси дорівнює/перевищує 75, атеросклеротичне навантаження є вищим і потребує негайного початку медикаментозної терапії. У пацієнтів із КАА  $\geq$ 1000 Од Агатстона поширеність серцево-судинних подій перевищує 3,3% на рік, тому їм необхідна високоінтенсивна статинотерапія. Також доцільно розглянути додавання езетимібу чи монокліональних антитіл до PCSK9 для досягнення ХС ЛПНЩ  $\leq$ 70 мг/дл.

Щодо ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у первинній профілактиці, аналіз когорти MESA, проведений М. Cainzos-Achirica та співавт. (2020), показав, що в осіб із КАА  $>$ 100 Од Агатстона, що фактично виявляє значну приховану атеросклеротичну бляшку, доцільним є профілактичне застосування АСК. У цій ситуації користь від профілактики серцево-судинних подій є вищою, ніж потенційний ризик кровотеч.

На сьогодні не існує ідеального інструменту для оцінки ризику АСССЗ у клінічній практиці. Навіть нове рівняння АНА PREVENT, розроблене наприкінці 2023 р., має певні обмеження: через заниження прогнозованих ризиків АСССЗ застосування цього рівняння може зменшити кількість осіб, які мають показання до статинів та антигіпертензивної терапії, на 15,8 млн лише в США. Протягом 10 років така ситуація здатна спричинити 107 тис. додаткових випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ) або інсульту. Однак рівняння PREVENT – концептуальний прогрес порівняно з попередніми калькуляторами шляхом врахування КРМС.

Без сумніву, лікарі-терапевти та сімейні лікарі відіграють ключову роль у профілактиці АСССЗ за рахунок оцінки і стратифікації КВР, модифікації способу життя й консультивання пацієнтів, управління серцево-судинними факторами ризику та координації медичної допомоги.

Типи серцево-судинної профілактики: первинна (запобігання захворюванню в осіб із факторами ризику, але без клінічного АСССЗ) – лікування артеріальної гіпертензії (АГ), відмова від куріння, боротьба з ожирінням, гіперхолестеринемією; вторинна (запобігання рецидиву в людей із встановленим АСССЗ) – застосування статинів після ГІМ, кардіореабілітація; третинна (зменшення інвалідизації унаслідок уже наявного захворювання) – лікування СН після ГІМ тощо.

Роль терапевта / сімейного лікаря в оцінці та стратифікації ризику зосереджується на специфічних клінічних станах, які впливають на серцево-судинний прогноз, тобто АГ, дисліпідемії, ЦД, ожирінні, курінні, хронічних захворюваннях. Основою серцево-судинної профілактики є використання валідованих інструментів, як-от калькулятори ризику АСССЗ для оцінки 10-річного та довічного ризику (PCE) і 10-річного та 30-річного ризику (АНА PREVENT). Ці інструменти допомагають стратифікувати пацієнтів на категорії низького, проміжного або високого ризику й ухвалити рішення щодо втручань у спосіб життя і фармакологічної терапії (статини, антигіпертензивні препарати, АСК). Калькулятори ризику допомагають кількісно оцінити абсолютний ризик великих кардіо- та цереброваскулярних подій, адаптувати інтенсивність лікування до рівня ризику, покращити комунікацію з пацієнтом, мотивацію і при-

хильність до лікування, а також надавати медичну допомогу відповідно до клінічних рекомендацій.

Що стосується модифікації способу життя та консультивання, то робота лікаря-терапевта спрямована на основні компоненти зниження серцево-судинного ризику: діету, фізичну активність, відмову від куріння, контроль маси тіла, помірне вживання алкоголю, гігієну сну і зменшення стресу. Така діяльність лікаря спрямована на запобігання або відтермінування розвитку АСССЗ в осіб групи ризику чи на запобігання рецидиву в пацієнтів з уже наявним захворюванням. Цільові фармакологічні підходи включають різні класи препаратів: антигіпертензивні засоби, статини, інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1, інгібітори PCSK9, АСК.

Щодо координації медичної допомоги, то лікар-терапевт має важливу та унікальну роль у скерованні пацієнта до лікарів інших спеціальностей: кардіолога, нефролога, ендокринолога, нутриціолога, поведінкового терапевта тощо. Також терапевт / сімейний лікар бере суттєву участь у медичному спостереженні, моніторингу відповіді на лікування, прихильності до терапії, контролі побічних ефектів і лікарських взаємодій тощо. Додаткові завдання включають скринінг субклінічного атеросклерозу, зокрема оцінку КАА.

Вторинна профілактика є ще однією критично важливою сферою, у якій лікар-терапевт або сімейний лікар відіграє значну роль, посилюючи контроль факторів ризику, забезпечуючи отримання пацієнтами терапії з доведеною ефективністю й надаючи навчання і підтримку для прихильності до способу життя та медикаментів.

## Висновки

Оцінка КВР – це процес визначення ймовірності розвитку в людини АСССЗ (ГІМ, інсульту) протягом певного періоду (10 років, 30 років, довічно). При оцінці КВР необхідно враховувати модифіковані та немодифіковані фактори ризику. До модифікованих факторів ризику належать АГ, дисліпідемія, ЦД, куріння, ожиріння, низька фізична активність, нездорове харчування та надмірне вживання алкоголю. До немодифікованих факторів ризику належать вік, стать, сімейний анамнез передчасних ССЗ, певні етнічні групи.

Для оцінки КВР використовуються калькулятори (рівняння) та рекомендації національних і міжнародних наукових товариств: Framingham Risk Score, PCE, SCORE2, QRISK3, АНА PREVENT. Кожен калькулятор має свої показання, рівень валідації, сильні сторони та обмеження. Вибір калькулятора має залежати від географічного розташування пацієнта, раси / етнічної групи, клінічного контексту, супутніх захворювань, рівня валідації та доступних клінічних даних. Жоден інструмент не є досконалим, тому критично важливі клінічне мислення лікаря та спільне з пацієнтом ухвалення рішень. Крім того, додавання до вищезазначених калькуляторів певних маркерів (КАА, ліпопротеїн(а), аполіпопротеїн В, високочутливий С-реактивний білок) може допомогти перекласифікувати ризик у пацієнтів із граничним або проміжним ризиком.

Rivera F.A., Ahmad R., Trejo-Gutierrez J. Cardiovascular Risk Assessment: Practical Tips for the Internal Medicine Specialist. Eur J Intern Med. 2026 Mar; 145: 106600. doi: 10.1016/j.ejim.2025.106600. Epub 2025 Nov 23. PMID: 41285656.

Переклала з англ. Лариса Стрільчук

## ДОВІДКА «ЗУ»

В Україні, що належить до держав із найвищими показниками КВР та смертності від ССЗ, впровадження дієвих персоналізованих профілактичних стратегій на первинній ланці є неабияк важливим завданням. У пацієнтів високого КВР доцільно застосовувати АСК, профілактику слід розпочинати ще до настання серцево-судинних подій.

Одним із популярних препаратів АСК на вітчизняному фармацевтичному ринку є Кардіомагніл (Асіно). Таблетки у формі серця вже стали символом профілактики ССЗ і для пацієнтів, і для лікарів. Показаннями до призначення Кардіомагнілу є гостра та хронічна ішемічна хвороба серця, профілактика повторного тромбоемболічного, первинна профілактика тромбозів і ССЗ у пацієнтів  $\geq$ 50 років із факторами ризику, як-от: АГ, гіперхолестеринемія, ЦД, ожиріння, сімейний анамнез передчасних ССЗ (ГІМ у віці до 55 років принаймні в одного з батьків або брата чи сестри).



# КАРДІО АГНІЛ

- ♥ Профілактика тромбоутворення<sup>1</sup>
- ♥ Профілактика інфаркту міокарда<sup>2</sup>
- ♥ Препарат виробляється в Європі, відповідає всім вимогам та стандартам<sup>1</sup>

*Маленькі сердечка  
для активних сердець*



 **acino**  
PART OF ARCERA

1. Адаптовано з інструкції для медичного застосування лікарського засобу Кардіомагніл. 2. Seshsai S.R. et al. Arch Intern Med. 2012 Feb 13;172(3):209–16. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях, що призначені для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг. Фармакотерапевтична група. Антитромботичні засоби. Інгібітори агрегації тромбоцитів, за винятком гепарину. Код АТХ B01A C06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. Антиагрегантні властивості збільшують час кровотечі. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця. Профілактика повторного тромбоутворення. У пацієнтів з цукровим діабетом з високим або дуже високим ризиком ССЗ (ризик серцево-судинних захворювань) для первинної профілактики можна розглядати застосування низьких доз ацетилсаліцилової кислоти за відсутності протипоказань. Рішення щодо первинної профілактики повинні прийматися індивідуально з урахуванням, як ризику ішемії, так і ризику розвитку кровотечі. **Протипоказання.** Гіперчутливість до АСК, інших саліцилатів або до будь-якого компонента препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, ниркова недостатність тяжкого ступеня (рівень клубочкової фільтрації < 0,2 мл/с (10 мл/хв)). Печінкова недостатність тяжкого ступеня. Серцева недостатність тяжкого ступеня. Схильність до кровотеч (дефіцит вітаміну К, тромбоцитопенія, гемофілія). **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може спричинити розвиток кровотеч. Підвищення чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, у тому числі висипання, свербіж, кропив'янка, з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, зниження артеріального тиску, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. Категорія відпуску. Без рецепта – 30 та 100 таблеток. Р.П. МОЗ України: UA/10141/01/01 від 06.03.2020 №630. Виробник: Такеда ГмБХ, місце виробництва Оранієнбург, Німеччина. Або Асіно Естонія ОУ, Естонія. Повідомити про небажане явище або скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «АСІНО УКРАЇНА», 03124, бул. В. Гавела, 8, м. Київ, Україна, тел./факс: +38 044 281 23 33; Компанія Acino, part of Arcera; www.acino.ua. Індивідуальний номер: UA-MAGN-PUB-062026-258

# БЕТАДИН®

- ✓ ШИРОКИЙ СПЕКТР ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ
- ✓ БЕЗ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ\*

Зупиняє  
немає причин

**НОВЕ ПАКУВАННЯ**



\* Інструкція для медичного застосування препарату.

**Реклама лікарського засобу Бетадин® розчин.**

**Бетадин® розчин.** Лікарська форма: розчин для зовнішнього та місцевого застосування. **1 мл розчину містить:** 100 мг повідон-йоду. **Показання:** дезінфекція рук та антисептична обробка слизових оболонок; антисептична обробка ран та опіків; гігієнічна та хірургічна дезінфекція рук. **Протипоказання:** місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання та інші. **Побічні ефекти:** місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції та інші. **Особливі застереження:** у новонароджених і дітей до 1 року повідон-йод слід використовувати тільки за суворими показаннями. Зберігається при кімнатній температурі. **Умови відпуску.** Без рецепта. D08A G02. **Виробник:** «ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС». Р.П. № UA/6807/03/01.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39.

