

ПРАКТИКУЮЧИЙ ДІКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839

Корсар Н –

Подвійне рішення
в ефективному
контролі АТ



- Комбінація валсартану і гідрохлортіазиду
- Три види дозувань
- Перша лінія в лікуванні АГ

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату КОРСАР® Н:

Склад: діючі речовини: валсартан, гідрохлортіазид; 1 таблетка містить 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортіазиду, або 160 мг валсартану і 25 мг гідрохлортіазиду, або 320 мг валсартану і 12,5 мг валсартану і 25 мг гідрохлортіазиду. **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск крові у яких не регулюється монотерапією. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів Корсар® Н або до інших похідних сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, цироз печінки і холестази. Анурія. Редуктована гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія, симптоматична гіперурікемія. Однотимчасове застосування антагоністів рецепторів ангіотензину (АРА), вилочачки валсартану, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) з аліскіреном пацієнтам з цукровим діабетом (I та II типу) або порушенням функції нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²). Вагітність, планування вагітності (див. «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Складовий ангіотензирегулюючий набір або ангіотензирегулюючий набір під час попереднього застосування інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) не антагоніст рецепторів ангіотензину (АРА). **Застосування у період вагітності та годування груддю.** Застосування антагоніста рецепторів ангіотензину і протипоказано протягом усього періоду вагітності. Якщо застосування препарату вирай необхідне, годування груддю слід припинити. Неможливо надати інформації щодо застосування валсартану протягом годування груддю. **Діти.** Препарат Корсар® Н не рекомендується для застосування дітям у зв'язку з відсутністю даних про безпеку та ефективність. **Побічні реакції.** Часті (1/100, < 1/10) небажаних побічних реакцій: головний біль, втома, запаморочення, кашель, риніт, фарингіт, інфекції верхніх дихальних шляхів, діарея, біль у спині, артралгія, еректильна дисфункція. Під час клінічних досліджень у пацієнтів з гіпертензією спостерігалися нижченаведені явища незалежно від причинно-наслідкового зв'язку із досліджуваным лікарським засобом: гіпестезія, грипі, безсоння, розчеплення зв'язок, розчеплення м'язів, закладеність носа, назофарингіт, біль у ший, периферичний набряк, закладеність пазух. У пацієнтів, які отримували валсартан, нечасто спостерігалося підвищення показників функції печінки. Повний перелік побічних ефектів можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату КОРСАР® Н. **Особливості застосування.** Докладну інформацію про особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату. **Умоди зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері. По 3 або 6 блистерів у паці (фасування та пакування в ін. бл. форми-виробника Балканфарма Дітниця АТ, Болгарія). **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Фармак». Місцезнаходження: Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74. **Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату КОРСАР® Н.**

Регістраційне посвідчення: дозв. 80мг/12,5мг UA/14293/01/01 Наказ МОЗ №171 від 03.02.2021 Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 12.10.2020; дозв. 160мг/25мг UA/14294/01/01 Наказ МОЗ №147 від 24.02.2021 Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 12.10.2020; дозв. 320мг/12,5мг UA/14293/01/03 Наказ МОЗ №171 від 03.02.2021 Термін дії реєстраційного посвідчення: необмежений з 12.10.2020.

Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Згідно інструкції до медичного застосування лікарського засобу Корсар Н

2. Глобальні практичні рекомендації Міжнародного товариства гіпертензії 2020

УКР/ПРОМО/03/2023/КОРСАР_Н/ПБ/001

Виробник: АТ «Фармак»
04080 | Україна | м. Київ | вул. Кирилівська, 63
тел.: (044) 496-87-87 | info@farmak.ua | www.farmak.ua



АКЦЕНТОВАНА ТЕМА

Огляд клінічних
рекомендацій із проблем
внутрішньої медицини

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Цільна кров — шлях до
порятунку дітей
із мінно-вибуховою
травмою

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Як платити медичному
працівнику закладу ОЗ,
який вступив
до лав Збройних сил
України?



№1, 2023

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

Журнал заснований у 2012 році
Свідоцтво про державну реєстрацію серія KB №18599-7399 Р від 18.01.2012 р.
ISSN 2413-5461

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 12, № 1 (42), 2023

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

Реєстраційне свідоцтво
серія KB № 18599-7399 P
від 18.01.2012 р.

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються за редакцією. Відповідальність за достовірність, добір та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук можливий із посиланням на джерело. Правову відповідальність за розміщення, зміст, достовірність та графічне відтворення рекламно-інформаційних матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник, дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні матеріали. До друкування приймаються рецензовані наукові матеріали, які відповідають вимогам до публікації у виданні.

Підписано до друку 30.03.2023 р.
Формат 60х84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 13 100 прим.

Видається за наукового сприяння
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького

Рекомендовано до друку Вченою радою
факультету післядипломної освіти
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького,
протокол № 2-23 від 20.03.2023 р.

Адреса редакції:

Кафедра сімейної медицини факультету
післядипломної освіти, Львів,
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833
E-mail: Kaf_familiymed_FPG@meduniv.lviv.ua

Видавець:

ТОВ «Видавничий дім Медкнига»
вул. Кирилівська, 160, м. Київ, 04124

Адреса для листування:
а/с-18, м. Київ-108, 04108
zdovado@ukr.net

Тел.: (044) 587-81-07

Керівник проекту

О.П. Влас

(066) 785-11-56

Керівник відділу маркетингу

П.А. Сивківський

(066) 173-75-79

Випусковий редактор

Є.О. Скіндер

(093) 701-22-93

Відділ передплати

Т.О. Деркач

(093) 827-54-57

Верстка та дизайн

В.В. Макарович

www.plr.com.ua

www.medknyha.com.ua

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Більченко О.В.

Волошина О.Б.

Дземан М.І.

Долженко М.М.

Жарінов О.Й.

Жебель В.М.

Журавльова Л.В.

Зіменковський А.Б.

Іванов В.П.

Кісельова М.М.

Кузик Ю.І.

Максимюк Г.В.

Матолінець Н.В.

Паєнок А.В.

Пирогова В.І.

Радченко О.М.

Рахман Л.В.

Сиволап В.В.

Січкоріс О.Є.

Скибчик В.А.

Склярів Є.Я.

Сторожук Б.Г.

Відповідальні секретарі — Заремба О.В.,
Копчак Л.М.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вейн І. Тимчак

(Wayne J. Tymchak),

Едмонтон, Канада

Дегенгардт Фрідріх

(Friedrich Degenhardt),

Федеративна

Республіка Німеччина

Кухаж Євгеніуш

Йозеф (Eugeniusz Józef

Kucharz), Катовіце,

Республіка Польща

Марек Григер (Marek

Grygier), Познань,

Республіка Польща

Мацей Лесяк (Maciej

Lesiak), Познань,

Республіка Польща

Мусял Яцек (Jacek

Musiak), Краків,

Республіка Польща

Хоростовська-

Винітко Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

Божена (Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

Журнал індексується
в наукометричних базах

INDEX COPERNICUS
INTERNATIONAL

Google
Scholar

© ТОВ «Видавничий дім Медкнига», 2023

ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ ІЗ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ*Скибчик В.А., Соломенчук Т.М.*

Суправентрикулярні тахікардії: ведення пацієнтів згідно з чинними Європейськими рекомендаціями ...5

Соломенчук Т.М., Макар О.Р., Рак Н.О., Галькевич М.П.

Основи проведення базових реанімаційних заходів19

Світлик Г.В., Гарбар М.О., Чмир Н.В., Мигзович М.В., Ковальчук Р.А., Баган У.Р., Світлик Ю.О.

Хронічний коронарний синдром: менеджмент пацієнтів

(згідно з Настановою Європейського товариства кардіологів від 2019 року)27

Федечко М.Й., Галькевич М.П., Чмир Н.В.

Основні положення рекомендацій ESC з проблем кардіоонкології (2022)

Частина 1. Стратифікація ризику ССЗ і профілактика ускладнень протипухлинної терапії.....38

Склярова О.Є., Климкович О.Ю., Білавка І.В., Чнгрян Г.В.

Огляд міжнародного атласу ожиріння: прогнози поширення та стратегія подолання.....45

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ*Скибчик В.А., Вірна М.М., Заремба О.В., Рак Н.О.*

Особливості перебігу артеріальної гіпертензії, поєднаної з гіперурикемією57

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ*Кисіль О.Ю., Беш Д.І., Гель К.С., Полівенок І.В., Процько В.В., Кузь Н.Б., Бігун І.М.*

Вроджені вади серця: коарктація аорти з відкритою артеріальною протокою та дефектом

міжшлуночнової перегородки (огляд клінічного випадку)62

Самчук О.О., Міський І.П., Безніско Я.Я., Матолінець Н.В.

Цільна кров — шлях до порятунку дітей із мінно-вибуховою травмою68

Козуб В.І., Валецький Р.Ю., Сайко М.І., Склярова О.Є.

Випадок діоктофімозу людини в поєднанні з раком нирки та цукровим діабетом 2-го типу72

ПСИХОЛОГІЯ*Герасименко Л.О., Скрипніков А.М., Бойко Д.І., Кидонь П.В., Шиндер В.В.*

Психічні розлади в постраждалих із опіковою травмою (огляд літератури)76

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Як платити медичному працівнику закладу охорони здоров'я,

який вступив до лав Збройних сил України?81

TABLE OF CONTENTS

REVIEW OF CLINICAL RECOMMENDATIONS OF PROBLEMS OF INTERNAL MEDICINE

Skibchuk V.A., Solomenchuk T.M.

Supraventricular tachycardias: management of patients accordingly of current European recommendations..5

Solomenchuk T.M., Rak N.O., Makar O.R., Halkevych M.P.

Fundamentals of basic resuscitation measures19

Svitlyk H.V., Chmyr N.V., Harbar M.O., Kovalchuk R.A., Myhovych M.V., Bahan U.R., Svitlyk Y.O.

Chronic coronary syndrome: management of patients

(according to European Society of Cardiology (ESC) 2019 guidelines).....27

Fedechko M.Y., Halkevych M.P., Chmyr N.V.

2022 ESC Guidelines on Cardio-Oncology: Key Points.

Part 1. CVD risk stratification and prevention of anti-cancer therapy complications38

Sklyarova O.E., Klymkovych O.Y., Bilavka I.V., Tshngryan G.V.

Overview of the International Atlas of Obesity: prevalence predictions and strategies for coping.....45

ORIGINAL RESEARCH

Skybchuk V.A., Virna M.M., Zaremba O.V., Rak N.O.

Features of the course of arterial hypertension combined with hyperurikemia57

CLINICAL CASES

Kysil O.Yu., Besh D.I., Gel K.S., Polivenok I.V., Protsko V.V., Kuz N.B., Bigun I.M.

Congenital heart defects: coarctation of the aorta with open ductus arteriosus

and interventricular septum defect (review of a clinical case)62

Samchuk O., Miskiv I., Beznisko Y., Matolinets N.

Whole blood is the main way to save children with blast injuries68

Kozub V.I., Valetskyi R.Y., Saiko M.I., Sklyarova O.E.

A case of human dirofilariosis combined with kidney cancer and type 2 diabetes.....72

PSYCHOLOGY

Herasymenko L.O., Skrypnikov A.M., Boiko D.I., Kydon, Shinder V.V.

Mental disorders in burn injury victims (literature review)76

LEGAL ADVISER

How to pay a medical worker of a health care institution who joined the Armed Forces of Ukraine?.....81

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького МОЗ України,
кафедра сімейної медицини ФПДО

УДК: 616.12-008.311.-02:616.124.7]-07-
08(083.74)(4)

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНІ ТАХІКАРДІЇ: ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗГІДНО З ЧИННИМИ ЄВРОПЕЙСЬКИМИ РЕКОМЕНДАЦІЯМИ

Резюме. У статті наведено основні положення та клінічні підходи до ведення хворих із суправентрикулярними тахікардіями (СВТ). Зокрема, представлено сучасні класифікації СВТ, проаналізовано механізми їх розвитку, викладено сучасні алгоритми надання невідкладної допомоги та підтримувального лікування.

Ключові слова: суправентрикулярні тахікардії, алгоритми діагностики, алгоритми лікування.

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) — узагальнювальний термін, що охоплює тахікардії з частотою скорочень передсердь і/або шлуночків у спокої понад 100 уд/хв і в механізм розвитку яких залучені тканини синоатріального вузла (СА-вузла), передсердь, атріовентрикулярного вузла (АВ-вузла), пучка Гіса.

Традиційно термін СВТ використовувався для позначення всіх видів тахікардій, окрім шлуночкових тахікардій (ШТ) та фібриляції передсердь (ФП), і включав атріовентрикулярну реципрокную тахікардію (АВРТ) за наявності додаткових шляхів проведення (ДШП), незважаючи на те, що фактично це не надшлуночковий ритм (див. класифікацію).

NB! Запам'ятати!

- Терміни «тахікардія з вузькими комплексами QRS» означає таку, при якій тривалість комплексів QRS $\leq 0,12$ с (гемодинамічно стабільна), а «тахікардія з широкими комплексами QRS» вказує, що її тривалість $>0,12$ с (гемодинамічно нестабільна).
- У клінічній практиці СВТ може бути представлена як вузькими, так і широкими комплексами QRS і в більшості випадків, але не завжди, характеризується регулярним ритмом.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Загальноприйнята класифікація СВТ (ESC, 2019) [1].

Передсердні тахікардії

1. Синусова тахікардія:
 - фізіологічна синусова тахікардія;

- неадекватна (необґрунтована) синусова тахікардія (НСТ);
 - синусова re-entry тахікардія.
2. Фокусна передсердна тахікардія.
 3. Багатофокусна (мультифокальна) передсердна тахікардія.
 4. Передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - кавотрикуспідальна істмус (КТИ)-залежна передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - типове ТП, проти годинникової стрілки (звичайне) або за годинниковою стрілкою (зворотне);
 - інші КТИ-залежні передсердні макро-re-entry тахікардії;
 - не-КТИ-залежна передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - правопередсердна макро-re-entry тахікардія;
 - лівопередсердна макро-re-entry тахікардія.

5. Фібриляція передсердь.

Атріовентрикулярні (АВ) вузлові тахікардії:

1. Атріовентрикулярна вузлова реципрокна (re-entry) тахікардія (АВВРТ):
 - типова;
 - атипова.
2. Не-re-entry вузлова тахікардія:
 - вузлова ектопічна або фокусна вузлова тахікардія;
 - інші варіанти не-re-entry тахікардій.

Атріовентрикулярні реципрокні тахікардії:

1. Ортодромна, що також включає постійно-зворотню АВ-вузлову реципрокную тахікардію (АВРТ).
2. Антидромна (з ретроградним проведенням через АВ-вузол або, рідко, через інші додаткові шляхи проведення).

© В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

Характерні особливості пароксизмальної СВТ: раптовий початок і закінчення нападу;

- зазвичай регулярний ритм із невеликими коливаннями частоти;
- частота скорочень серця (ЧСС) у діапазоні від 100 до 250 уд/хв;
- частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або, за наявності атріовентрикулярної (АВ) блокади, є меншою;
- комплекси QRS, як правило, вузькі (<0,12 с), але при аберантному проведенні можуть розширюватися.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

У загальній популяції поширеність СВТ становить 2,25 на 1 тис. осіб, а частота виникнення (захворюваність) — 35 випадків на 100 000 осіб на рік. Ризик розвитку СВТ серед жінок у два рази вищий, ніж у чоловіків, а в осіб старших 65 — щонайменше в п'ять разів перевищує такий у пацієнтів молодшого віку. Пацієнти з ізольованою пароксизмальною СВТ молодші порівняно з пацієнтами із супутньою серцево-судинною патологією, мають вищу частоту ритму, характеризуються ранньою маніфестацією симптомів, і, як правило, первинний діагноз тахікардії в цієї групи пацієнтів документується у відділеннях невідкладної допомоги. У жінок АВВРТ трапляється частіше, ніж у чоловіків (співвідношення ~70:30), і, навпаки, у чоловіків частіше діагностується АВРТ (співвідношення — 45:55).

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СВТ

Основні механізми розвитку пароксизмальних СВТ включають:

1. **Повторний вхід («re-entry»).** Виникнення аритмії зумовлене відставанням збудження деяких ділянок міокарда, у результаті якого відбувається повторне збудження тих ділянок, де збудливість вже відновлена. Це виникає через порушення проведення хвилі та/або порушення рефрактерності тканини.
2. **Підвищений автоматизм** (аномальний, етопічний автоматизм). Порушення ритму виникають за рахунок активації імпульсу в окремо взятому кардіоміоциті або, що найімовірніше, у скупченнях кардіоміоцитів. Імпульс може виникнути у «непейсмейкерних» клітинах (що не відносяться до провідної системи серця і до клітин водія ритму) за механізмом, подібним до фізіологічного автоматизму клітин синусового та АВ-вузлів.
3. **Тригерна активність.** Розвиток ранньої та пізньої постдеполяризації внаслідок коливань мембранного потенціалу.

Аритмія, що виникла в результаті підвищеного автоматизму та тригерної активності, визначається як не-re-entry (без «повторного входу» збудження).

КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ

Деякі пацієнти не відчують симптомів, тоді як в інших може виявлятися:

- посилене або пришвиджене серцебиття;
- запаморочення;
- занепокоєння;
- втома або пульсація в ділянці шиї;
- напад стенокардії або відчуття болю чи дискомфорту в грудях;
- задишка (відчуття нестачі повітря);
- інколи — передсинкопальний стан;
- можлива — поліурія, зумовлена розтягненням передсердь і підвищенням вмісту натрійуретичних пептидів.

ВВ! Запам'ятати!

- Більшість пацієнтів із СВТ не мають діагностованих захворювань серця, тому клінічна картина в них може проявлятися епізодичною тахікардією, серцебиттям, занепокоєнням, запамороченням, задишкою, втомою або пульсаціями в ділянці шиї.
- Оскільки випадки захворювання зазвичай епізодичні, результати фізикального огляду можуть бути нормальними, а симптоми неправильно діагностовані як напади тривоги або паніки, особливо в жінок.

Історія хвороби допомагає визначити ймовірну етіологію та повинна включати питання про те, симптоми починаються поступово чи раптово. Пацієнта слід запитати про фактори, що викликають пароксизм, такі як вживання кофеїну або інших стимуляторів, стрес та фізичні вправи. Зв'язок початку тахікардії із фізичною активністю або наявністю захворювання серця в анамнезі свідчить про шлуночкове походження тахікардії, а не СВТ, і цих пацієнтів слід обстежити на наявність основних захворювань серця.

ВВ! Запам'ятати!

- Пароксизмальні СВТ характеризуються раптовим початком і припиненням, на відміну від синусової та ектопічних тахікардій, яким притаманні поступові початок і закінчення аритмії.

Первинне обстеження пацієнтів із СВТ

Стандартні:

- анамнез, фізикальне обстеження, ЕКГ у 12 відведеннях;
- клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, оцінка тиреоїдного статусу;
- реєстрація ЕКГ під час нападу тахікардії;
- трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ).

Додаткові:

- навантажувальні тести;
- добове моніторування ЕКГ, дистанційний телефонний контроль або імплантація петльового кардіомонітора;

- обстеження пацієнтів із факторами ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) на предмет ішемічної хвороби серця (ІХС) (чоловіки віком від 40 років, жінки в постменопаузальному періоді);
- ЕФД для підтвердження діагнозу та перед катетерною абляцією.

НЕВІДКЛАДНЕ ЛІКУВАННЯ ТАХІКАРДІЙ ЗА ВІДСУТНОСТІ ВСТАНОВЛЕНОГО ДІАГНОЗУ ТАХІКАРДІЇ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS (≤ 120 мс)

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами QRS на-самперед рекомендується:

- синхронізована електрична кардіоверсія (ЕКВ) всім пацієнтам із нестабільним станом (І, В);
- реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії (І, В);
- виконання вагусних маневрів (Вальсальви, масажу каротидного синуса), краще з припіднятими ногами в положенні лежачи (І, В), і/або внутрішньовенне (в/в) струминне введення аденозину (6-18 мг)* (І, В) (рис. 1);
- якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний і вагусні маневри та введення аденозину неефективні, доцільним є в/в введення дилтіазему або верапамілу (ІІа, В) чи бета-блокаторів (есмолол або метопролол) (ІІа, С);
- якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану електричну кардіоверсію (І, В).

ТАХІКАРДІЇ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS (>120 мс)

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з широкими комплексами QRS (рис. 2) за відсутності встановленого діагнозу на-самперед рекомендується:

- синхронізована ЕКВ при гемодинамічно значущих тахікардіях (І, В);
- якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким самим, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні маневри (І, С) і/або в/в введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (ІІа, С);
- якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень і вагусні маневри та аденозин неефективні, можна вдаватися до фармакологічної кардіоверсії з в/в введенням прокаїнамідом (ІІа, В). Також може бути використаний аміодарон (ІІб, В), якому слід віддати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН;



Рис. 1. Невідкладне лікування тахікардій із вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

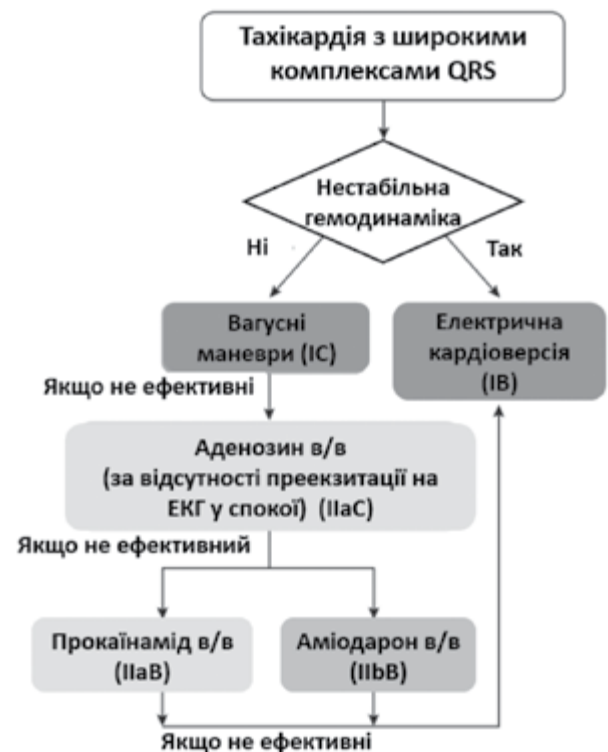


Рис. 2. Невідкладне лікування тахікардій із широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Примітка: * — аденозину на фармринку України немає. Аденозинтрифосфат (АТФ) не підлягає розведенню, тому повинен вводитись болюсно з обережністю.

- не рекомендується застосування верапамілу при тахікардії із широкими комплексами QRS невідомої етіології (III, B).

NB! Запам'ятати!

- Якщо генез аритмії з широкими комплексами QRS незрозумілий, слід розглядати її як ШТ.
- ЕКВ рекомендується застосовувати при будь-якій стійкій тахікардії з широкими комплексами QRS, що призводить до гіпотонії, гострого порушення ментального статусу, шоку, болю за грудниною, гострої СН.
- СBT з аберацією, якщо вона ідентифікована, може лікуватися так само, як і тахікардія з вузькими комплексами — вагусними маневрами та ЛЗ (аденозин або інші препарати, що мають АВ-блокуючу дію (β -АБ, БКК)).

Вагусні маневри (проби)

У пацієнтів із стабільним гемодинамічним станом для усунення нападів тахікардії з вузькими комплексами QRS можуть бути застосовані рефлекторні методи (вагусні маневри), що спрямовані на стимуляцію рецепторів внутрішніх сонних артерій. Стимуляція сонних артерій рефлекторно призводить до стимуляції блукаючого нерва, що, у свою чергу, спричиняє вивільнення ацетилхоліну та уповільнення проведення АВ-з'єднання й зниження ЧСС.

NB! Запам'ятати!

Вагусні маневри — механічне натиснення на деякі рецептори блукаючого нерва з метою рефлекторного підвищення його тону. Стимуляція п. vagus сповільнює атріовентрикулярну провідність та «зупиняє» аритмію.

Вагусні маневри представлені різними техніками виконання:

- **Проба Чермака — Герінга** — притискання однієї із сонних артерій. При проведенні проби хворого треба укласти на спину з дещо закинutoю головою, намацати пульсуючу сонну артерію (де знаходиться каротидний синус) і великим пальцем стискати її в напрямку до хребта протягом 2-3-5 с (при цьому стискається блукаючий нерв). Стискати каротидний синус треба лише з одного боку. Ця проба протипоказана в осіб похилого віку.
- **Проба Вальсальви** — затримка дихання з надуванням. Після максимального вдиху проводиться максимальне напруження із затисненим носом і закритим ротом протягом 5-10 с.
- **Проба Ашнера — Даніні** — тривалий та сильний тиск на очні яблука. Перед тиском на очні яблука хворого треба укласти на спину в горизонтальному положенні і на

висоті вдиху великими пальцями робити тиск, перериваючи його протягом 3-10 с. Процедура ця болісна, про що треба попередити хворого.

- **Проба Ербека** — глибоке згинання тулуба.
- **Провокація блювотного рефлексу** — подразнення кореня язика (хворі здійснюють самі).
- **«Рефлекс занурення»** — опускається обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-30 с.
- **Модифікований маневр Вальсальви.**

Під час проведення «класичної» проби замість манометра використовується шприц об'ємом 10 мл, у який пацієнтові пропонується дути, намагаючись змістити поршень протягом 15 с. Для «модифікованої» проби замість функціонального ліжка пацієнта розміщували на звичайному ліжку, форсований видих проводився в положенні сидячи, потім пацієнта укладали на спину з підніманням ніг на 90°, і дане положення зберігалось 15 с (рис. 3) [2]. Модифікований маневр Вальсальви забезпечує ефективнішу конверсію ритму у 2,5 рази [3].



Рис. 3. Модифікований маневр Вальсальви. Зображення із сайту <https://www.ecgmedical-training.com>

- **Інші маневри:** ковтання скоринки хліба, форсований кашель, надування повітряної кульки, іноді дуже швидко допомагає усунути напад пароксизмальної тахікардії холод на ділянку серця та ін.

NB! Запам'ятати!

- В осіб із підвищеною збудливістю блукаючого нерва слід бути обережними при застосуванні зазначених маневрів, адже вони можуть викликати раптове падіння тиску

Ефективність вагусних маневрів, за умови правильного виконання, становить 19-54%. Маневр Вальсальви, як правило, ефективний у дорослих з АВРТ частіше, ніж із АВВРТ. Він безпечний і рекомендований на міжнародному рівні методом першої лінії усунення пароксизмів СBT. Такі проби, як занурення обличчя в холодну воду і посилений кашель, нині застосовуються рідко через незручність їх використання або меншу ефективність.

NB! Запам'ятати!

- Масаж каротидного синуса завжди проводиться 5 с, з одного боку, оскільки двобічне виконання вагусного маневру асоційовано з ризиками. Після проби пацієнт повинен бути під наглядом.
- Масаж каротидного синуса не слід виконувати в пацієнтів з анамнезом транзиторної ішемічної атаки та інсульту, а також у пацієнтів із шумом над сонними артеріями при аускультатії.

Фармакотерапія

Аденозин є ендogenousним пуриновим нуклеозидом і вважається лікарським засобом (ЛЗ) першої лінії. У більше ніж 90% випадків тахікардії з вузькими комплексами введення аденозину завершуються ефективною конверсією ритму (рис. 4).

Введення аденозину спричиняє транзиторну асистолію (<5 с), але це швидше ціль лікування, і супроводжується значними побічними ефектами (почервоніння обличчя, дискомфорт у грудях, артеріальна гіпотензія, транзиторна задишка). Біль за грудниною з іррадіацією по всій грудній клітці може бути ішемічного або езофагеального генезу і є асоційованим зі збільшенням швидкості кровотоку в коронарному синусі. Відразу після введення аденозину може розвинути ФП, зумовлена або безпосереднім впливом ЛЗ на м'язові муфти легеневої вен, або збільшенням гетерогенності реполяризації. Розвиток ФП частіше спостерігається при АВРТ, ніж при АВВРТ.

Аденозин не слід використовувати при:

- бронхіальній астмі, важкому ХОЗЛ;
- синдромі слабкості синусового вузла, брадикардії;
- АВ-блокаді II і III ст.;
- нерегулярній або поліморфній тахікардії з широкими комплексами QRS (ризик фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії).

Внутрішньовенні форми **блокаторів кальцієвих каналів (БКК)** (верапаміл, дилтіазем) та **бета-блокаторів** (β-АБ) (есмолол, метопролол) мають важливе значення для усунення пароксизму СВТ (табл. 1).

БКК усувають пароксизми СВТ у 64-98% випадків, однак асоційовані з розвитком гіпотонії. Їх не слід застосовувати в пацієнтів із нестабільною гемодинамікою, СН із низькою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (<40%), підозрою на ШТ або з ФП, асоційованою із синдромом преекзитації (синдром WPW).

Хоча докази ефективності застосування **бета-блокаторів** (β-АБ) для усунення нападів тахікардії обмежені, препарати цієї групи мають чудовий профіль безпеки в пацієнтів зі стабільною гемодинамікою. Бета-блокатори протипоказані в пацієнтів із декомпенсованою СН. До одночасного

Таблиця 1. Дози ААП, що використовуються в пацієнтів із тахіаритмією

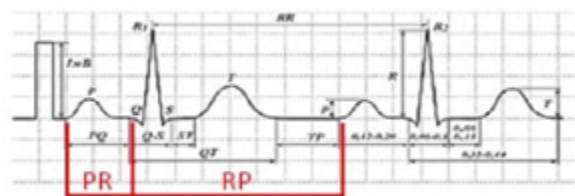
Препарати	Дози, схеми введення
Аденозин*	Для досягнення ефекту ААП необхідно вводити швидко, струминно, з наступним введенням фізіологічного розчину. Доза ЛЗ повинна поступово наростати: слід починати з введення 6 мг, а потім збільшити до 12 мг, а при неефективності — до 18 мг, виходячи з індивідуальних особливостей пацієнта (оцінка переносимості та побічних ефектів).
Верапаміл	0,075-0,15 мг/кг в/в (у середньому 5-10 мг) протягом 2 хв
Дилтіазем	0,25 мг/кг (загалом 20 мг) протягом 2 хв
Есмолол (β-АБ короткої дії)	0,5 мг/кг в/в струминно або 0,05-0,3 мг/кг/хв крапельно
Аміодарон	5 мг/кг протягом 15-20 хв. Потім 150 мг/10 хв, потім 360 мг/6 год, 540 мг/18 год. У разі потреби в наступну добу продовжувати інфузію зі швидкістю 0,5 мг/хв.
Метопролол	2,5-15 мг, в/в струминно по 2,5 мг
Пропафенон	1 мг/кг, у разі потреби 2 мг/кг. При тривалій інфузії — до 560 мг.

Примітка: * — аденозинтрифосфат (АТФ) 10 мг протягом 2 с. Через 2 хв можливе повторне введення 20 мг і ще через 2 хв — повторне введення 30 мг протягом 2 с.

застосування БКК і β-АБ слід ставитися з обережністю у зв'язку з потенційним ризиком розвитку гіпотензії та брадикардії.

**Рис. 4 Відповідь на в/в введення аденозину при тахікардіях із вузькими комплексами QRS**

Диференційну діагностику СВТ наведено в табл. 2.



Таблиця 2. Диференційна діагностика суправентрикулярних тахікардій

Варіант тахіаритмії	Р зубець	Співвідношення інтервал. PR/PP	Комплекси QRS	Інші ознаки
Синусова тахікардія	Тотожний зубцю Р синусового ритму	PR<RP	Нормальної конфігурації, регулярні	Поступовий початок та закінчення аритмії
Синусова реципрокна тахікардія	Тотожний зубцю Р синусового ритму	PR<RP	Нормальної конфігурації, регулярні	Раптовий початок та закінчення нападу
Передсердна тахікардія	Відрізняється від зубця Р синусового ритму	Може змінюватись залежно від ступеня АВ-затримки	Нормальної конфігурації, регулярність залежить від кратності АВ-проведення	Збільшення кратності проведення після в/в введення АТФ або верапамілу
АВВРТ (slow-fast)	Зазвичай не видно	PR>RP VA<90 мс	Регулярні, нормальної конфігурації, часто у відведенні V1 у вигляді rSr'	Початок аритмії зі «стрибка» інтервалу PR

ФІЗІОЛОГІЧНА СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ

Фізіологічна синусова тахікардія (ФСТ) — тахікардія із частотою синусового ритму >100 уд/хв. На ЕКГ при ФСТ зубець Р має типову морфологію, як при нормальному синусовому ритмі (позитивний зубець Р у I, II та aVF відведеннях, негативний у відведенні aVR, двофазний/негативний у відведенні V1, передує зубцю R, і всі зубці Р однакові в одному відведенні) (рис. 5).

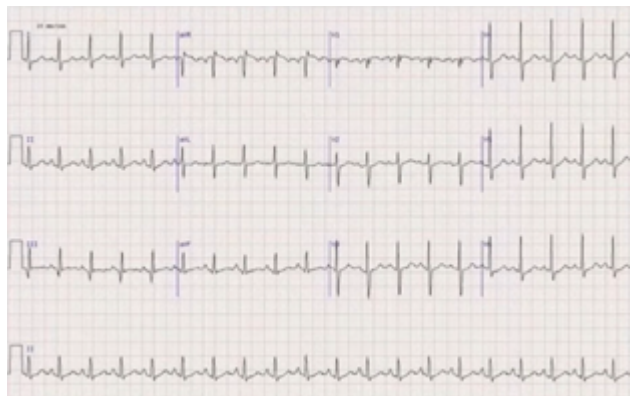


Рис. 5. Синусова тахікардія з ЧСС 120 уд/хв

Причини фізіологічної СТ наведено в табл. 3. ФСТ лікується виявленням та усуненням причини.

Таблиця 3. Причини фізіологічної синусової тахікардії

Фізіологічні	Емоційний стрес, фізичні навантаження, статевий акт, біль, вагітність
Патологічні	Тривога, панічна атака, анемія, лихоманка, дегідратація, інфекція, рак, гіпертиреоз, гіпоглікемія, феохромоцитома, хвороба Кушинга, цукровий діабет із доведеною автономною дисфункцією, ТЕЛА, інфаркт міокарда, перикардит, клапанні вади серця, шок, хронічна СН
Ліки	Адреналін, норадреналін, дофамін, добутамін, атропін, агоністи бета-2-адренергічних рецепторів (сальбутамол), метилксантини, доксорубіцин, даунорубіцин, відміна бета-блокаторів
Заборонені наркотики	Амфетаміни, кокаїн, дієтиламід лізергінової кислоти, псилоцибін, екстазі, крэк
Інші	Кофеїн, алкоголь

НЕАДЕКВАТНА СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ (НСТ)

При НСТ частота синусового ритму в стані спокою >100 уд/хв, а середня добова ЧСС — >90 уд/хв. Пацієнти з НСТ мають широкий спектр проявів: від безсимптомного або малосимптомного перебігу до задишки, зниження толерантності до фізичних навантажень, запаморочення й слабкості. Під час тесту з навантаженням також можна побачити надмірне наростання ЧСС та АТ у відповідь на мінімальні фізичні навантаження. НСТ є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом ЛЗ), виключити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну СТ від синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та інших форм тахікардії, включаючи передсердну тахікардію і синусову вузлову re-entry тахікардію.

Прогноз пацієнтів із НСТ сприятливий, і навіть у пацієнтів із тривало-персистуючою формою не призводить до розвитку тахікардія-індукованої кардіоміопатії (ТІК).

Особливості медикаментозного лікування НСТ:

- Ретельне обстеження пацієнта для виявлення й лікування зворотних причин порушення ритму (I, C) (рис. 6).
- Перш ніж розпочати медикаментозне лікування НСТ, необхідно вжити заходів щодо модифікації способу життя (розширити обсяг фізичних навантажень, уникати прийому стимуляторів серцевої діяльності). Оскільки прогноз при НСТ сприятливий, лікування спрямоване на зменшення симптомів або не призначається зовсім.
- Доцільно призначати івабрадин (IIa, B), β-АБ (IIa, C) або комбінацію івабрадину та β-АБ (IIa, B).
- Високі дози β-АБ призводять до розвитку такого побічного ефекту, як хронічна втома.
- При лікуванні НСТ комбінація івабрадину та β-АБ ефективніша, ніж кожен препарат окремо.

- Івабрадин не слід приймати при вагітності та лактації. Необхідно уникати або призначати його з обережністю в пацієнтів, які приймають інгібітори СYP44A (кетоконазол, верапаміл, дилтіазем, кларитроміцин, сік грейпфрута) або індуктори (рифампін, карбамазепін).



Рис. 6. Лікування синусової тахікардії

СИНУСОВА РЕЦИПРОКНА ТАХІКАРДІЯ

Синусова re-entry тахікардія (СРТ) виникає із синусового вузла за механізмом micro-re-entry і, на відміну від синусової тахікардії та НСТ, характеризується пароксизмальним перебігом. При СРТ циркуляція хвилі збудження відбувається в синусовому вузлі. Передбачають дисоціацію проведення в синусовому вузлі аналогічно АВ-вузлу. Нерідко збудження проходить у прилеглих ділянках правого передсердя.

Причини СРТ: ІХС, дефект міжпередсердної перегородки, міокардит, кардіоміопатії.

Тахікардія трапляється відносно рідко і становить 1-10% від усіх СВТ. Вона починається раптово, інтервал PR збільшується, і нерідко реєструється АВ-блокада з періодикою Венкебаха.

СРТ відносно «повільна» — ЧСС зазвичай становить 100-150 за хв, а епізод тахіаритмії включає частіше лише 10-20 комплексів і рідко перевищує кілька хвилин.

СРТ виникає та закінчується після передсердної екstrasистолі. Однак іноді тахікардія починається без попередньої екstrasистолі, що відрізняє її від інших реципрокних тахікардій. Слід

звернути увагу, що в половини пацієнтів є дисфункція синусового вузла.

Пароксизми тахікардії призводять до відчуттів серцебиття, запаморочення та слабкості. На ЕКГ полярність і конфігурація зубців Р такі самі, як і за синусового ритму. Діагноз синусової re-entry тахікардії встановлюють на підставі даних ЕКГ, холтеровського моніторингу ЕКГ та може бути підтверджений електрофізіологічними методами діагностики.

Напади тахікардії зазвичай із невисокою ЧСС та є нетривалими, тому купірування аритмії потрібно нечасто. Вагусні проби усувають СРТ рідше, ніж АВРТ. Препарати 1-го класу погано відновлюють синусовий ритм при цій тахікардії.

Пацієнтам із симптомною СРТ доцільно призначати:

- Пероральний прийом верапамілу/дилтіазему (за відсутності СН із зниженою ФВ) (IIb, C). Як альтернатива фармакологічній терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (IIa, C).

СИНДРОМ ПОСТУРАЛЬНОЇ ОРТОСТАТИЧНОЇ ТАХІКАРДІЇ (СПОТ)

СПОТ — це симптомокомплекс, що характеризується підвищенням ЧСС $\geq$ на 30 уд/хв при вертикальному положенні тіла >30 с (≥ 40 уд/хв для осіб від 12-19 років) за умови відсутності ортостатичної гіпотензії (зниження систолічного АТ >20 мм рт. ст.).

Поширеність СПОТ становить 0,2%, причому основна частка пацієнтів припадає на вік 15-25 років ($>75\%$ — жінки). Довгостроковий прогноз пацієнтів із СПОТ мало вивчений, проте $\sim 50\%$ із них повідомляють про одужання протягом 1-3 років із моменту встановлення діагнозу. Описано кілька механізмів розвитку СПОТ: дисфункція автономної нервової системи, порушення іннервації периферичних вен, гіповолемія, гіперадренергічна стимуляція, діабетична нейропатія, декондиціювання організму, тривожність, гіпервігільність.

Підходи до лікування СПОТ:

- Лікування СПОТ слід починати з немедикаментозних методів. Вони включають відміну препаратів, що погіршують перебіг СПОТ (наприклад, інгібітори транспорту норадреналіну), збільшення споживання солі та рідини, носіння компресійного трикотажу, обмеження декондиціювання (сидячий спосіб життя тощо).
- Пацієнтам зі СПОТ слід займатися регулярними, структурованими і дозованими фізичними навантаженнями, що включають аеробні навантаження та вправи для зміцнення м'язів стегна. Для мінімізації ортостатичного навантаження на серце

слід починати з тренувань, що виключають вертикальне положення тіла (гребні тренажери, плавання).

- Пацієнтам із явною гіповолемією слід збільшити споживання рідини >2-3 л/добу (IIb, C) та прийом дієтичної солі до 10-12 г/добу, якщо це припустимо.
- Можна призначити мідодрин 3 рази на добу, що значно зменшує ортостатичну тахікардію. Мідодрин слід приймати лише в денний час, оскільки в горизонтальному положенні тіла ЛЗ може викликати гіпертензію (IIb, C).
- Можна призначити низькі дози неселективного β -АБ пропранололу (10-20 мг перорально). Пропранолол у низьких дозах різко знижує ЧСС у пацієнтів із симптомною синусовою тахікардією та відчуттями прискореного серцебиття, тоді як високі його дози переносяться погано.
- Можна призначити агоніст холінергічних рецепторів, піридостигмін (IIb, C), що інгібує дію ацетилхолінестерази, призводить до збільшення парасимпатичного тону та має менш виражений гіпертензивний ефект. Потенційними побічними ефектами піридостигміну є болі в животі, діарея та спазм м'язів.
- Можна призначити івабрадин (IIb, C), який зріджує синусовий ритм без впливу на АТ. Клінічне поліпшення спостерігається в 60% пацієнтів. Для більш тривалого лікування івабрадин слід призначати в комбінації з бета-блокаторами.

ФОКАЛЬНА ПЕРЕДСЕРДНА ТАХІКАРДІЯ (ФПТ)

ФПТ — це СВТ, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активацією передсердь із дискретними зубцями Р. У молодих безсимптомних пацієнтів (<50 років) ФПТ трапляється менше ніж у 0,34% випадків, а в пацієнтів із симптомами тахіаритмії — у 0,46% випадків. Гендерних відмінностей в епідеміології ФПТ не виявлено.

Клінічно ФПТ може проявлятися відчуттям прискореного серцебиття, задишкою, болем у грудній клітці і, рідко, пре- та синкопальними станами. Напади тахіаритмії рідко перебігають довго, але можуть бути стійкими. Динамічні форми із постійно-зворотними нападами трапляються частіше.

Прогноз у дорослих із ФПТ є сприятливим, хоча відмічають формування кардіоміопатії (КМП) приблизно в 10% пацієнтів, яким проводилася абляція. В основі ФПТ можуть бути посилення автоматизму (джерело збудження: одиноке ектопічне вогнище в передсердях), тригерна активність або механізм micro-re-entry, при цьому діагностична значущість

фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною.

ЕКГ-діагностика

Ідентифікація зубця Р на 12-канальній ЕКГ має важливе діагностичне значення. Залежно від АВ-проведення і частоти ФПТ зубці Р можуть бути заховані за комплексом QRS або зубцем Т. Зубці Р мономорфні та мають стійкий цикл. Цей критерій дозволяє виключити ФП. Введення аденозину може уповільнити шлуночкову відповідь і, що ще рідше, купірувати ФПТ. Дискретні зубці Р з ізоелектричними інтервалами припускають наявність ФПТ. Проте відрізнити ФПТ від тахікардій на кшталт макро-re-entry за допомогою 12-канальної ЕКГ не завжди можливо. Наявність електричної лінії між зубцями Р не виключає тахікардію за типом макро-re-entry, особливо в пацієнтів із рубцевою тканиною в передсердях (структурні захворювання, перенесена КА або хірургічне втручання).

Алгоритми визначення локалізації ФПТ за 12-канальною ЕКГ:

- ФПТ може виходити з будь-яких ділянок обох передсердь, проте найчастішими фокусами аритмії є *Crista terminalis*, кільця трикуспідального та мітрального клапанів, а також вени грудної порожнини, що впадають у передсердя.
- Негативний зубець Р у I, aVL відведеннях та позитивний або позитивно/негативний у V1 відведенні вказує на фокус ПТ із лівого передсердя (ЛП).
- Зубець Р у відведенні V1 від'ємний, якщо аритмія виходить із бокової стінки правого передсердя (ПП), тоді як аритмія з міжпередсердної перегородки характеризується двофазним чи позитивним зубцем Р.
- Негативні зубці Р у нижніх відведеннях передбачають фокус ПТ із каудальних частин передсердь, а позитивні зубці Р у цих самих відведеннях вказують про більш високе розташування фокуса.

Невідкладне лікування

КА є методом вибору лікування рецидивної й особливо безперервної рецидивної ФПТ, за якої є високий ризик розвитку ТІК. При фокусі тахікардії з легеневої вени доцільно виконати ізоляцію гирла всіх легеневих вен. Повідомляється про 75-100% успіх КА в пацієнтів із ФПТ.

За невідкладного стану при підозрі на ФПТ рекомендується:

- при гемодинамічній нестабільності — синхронізована KB (I, B);
- аденозин (6-18 мг в/в струминно) як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії (рис. 7) (IIa, B);

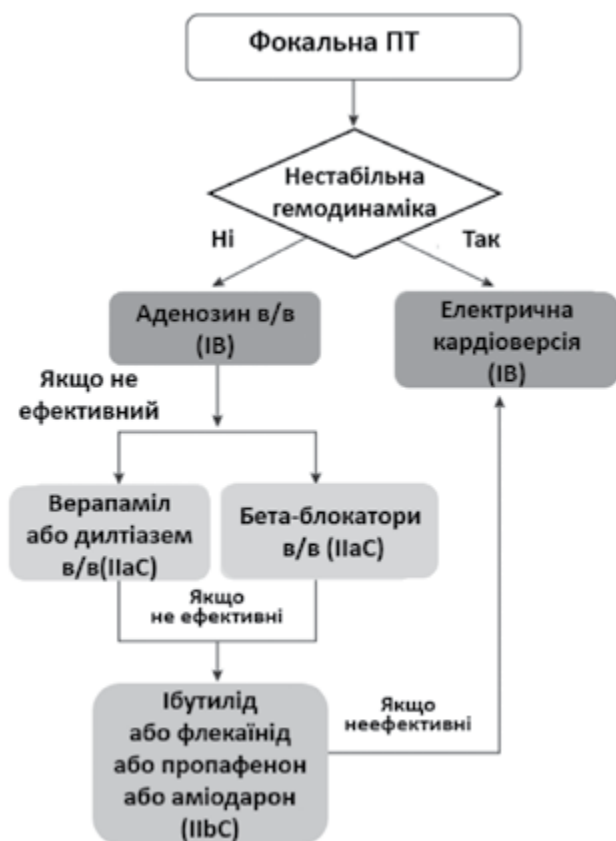


Рис. 7. Невідкладне лікування фокальної передсердної тахікардії

- якщо аденозин неефективний при гемодинамічно стабільному стані пацієнта, як невідкладна терапія показане в/в введення верапамілу або дилтіазему (ІІа, С) за відсутності гіпотензії чи СН зі зниженою ФВ або β-АБ (есмолол чи метопролол) (ІІа, С) за відсутності в пацієнтів декомпенсованої СН;
- якщо вищезазначені заходи неефективні, можна розглянути в/в ібутилід або флекаїнід чи пропafenон або в/в аміодарон (ІІб, С);
- рекомендується виконання синхронізованої електричної кардіоверсії (ЕКВ), якщо не вдається відновити синусовий ритм або контролювати тахікардію медикаментозно (І, В).

Хронічне (підтримувальне) лікування:

- Рекомендоване виконання КА вогнища ФПТ, особливо якщо вона постійно-зворотна або призводить до розвитку ТІК (І, В) (рис. 8).
- Слід розглянути призначення β-АБ або БКК (верапаміл чи дилтіазем) (за відсутності СН зі зниженою ФВ) або пропafenону чи флекаїніду (за відсутності структурної патології та ІХС), якщо виконання КА неможливе або вибір пацієнта (ІІа, С).
- Якщо описані вище методи лікування неефективні, можна розглянути призначення івабрадину в комбінації з β-АБ (ІІб, С) або аміодарону (ІІб, С).

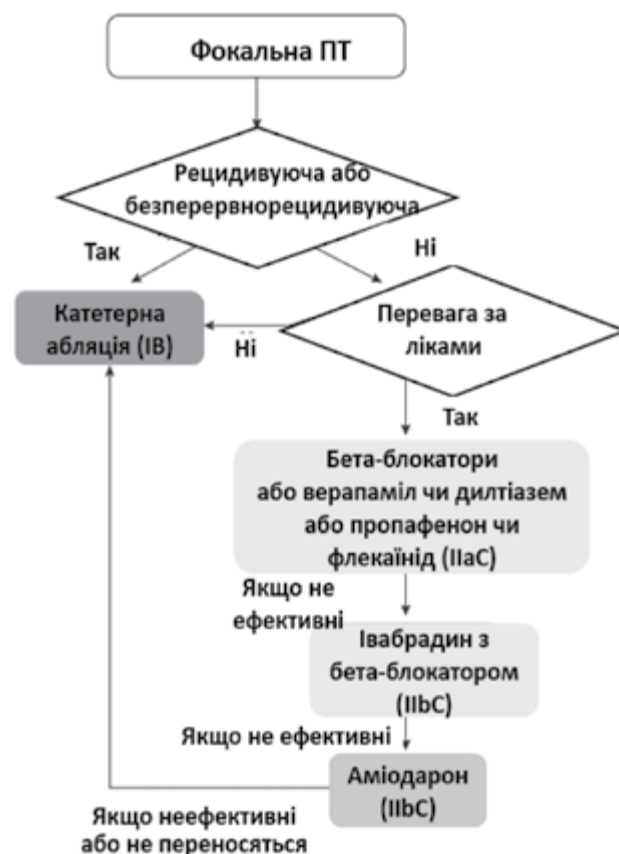


Рис. 8. Хронічне лікування фокальної передсердної тахікардії

Примітка. Нерегулярний ритм, що виникає з різних ділянок передсердь. Типово трапляється при захворюванні легень, а також при гострому інфаркті міокарда, низьких рівнях калію/магнію, передозуванні дигоксину, теофіліну. Діагностується, коли є принаймні три різні морфології зубця Р. Інтервали Р-Q часто є різними.

Мультифокальна ПТ (МПТ)

МПТ характеризується частим, нерегулярним ритмом і щонайменше трьома різними морфологіями зубця Р за даними 12-канальної ЕКГ. МПТ часто вторинна щодо основного захворювання і виникає при легеневій патології, легеневій гіпертензії, ІХС, клапанній патології серця, а також при гіпомагніємії та у випадку лікування теофіліном. МПТ також спостерігається в здорових дітей до одного року та відрізняється сприятливим прогнозом.

За одним відведенням ЕКГ МПТ важко відрізнити від ФП, тому для встановлення діагнозу необхідна реєстрація 12-канальної ЕКГ. За даними ЕКГ, частота скорочень передсердь при МПТ становить >100 уд/хв. На відміну від ФП, при МПТ на ЕКГ між зубцями Р реєструється ізоелектрична лінія. Інтервали РР, РR, RRR варіюють (рис. 9).

Лікування

- Лікування МПТ має бути спрямовано на лікування основного захворювання.
- Внутрішньовенна інфузія магнізії також може бути корисною навіть за нормального рівня магнію плазми крові.



Рис. 9. Мультифокальна передсердна тахікардія

- ААП та кардіоверсія в лікуванні МПТ є не ефективними.
- Основним напрямком лікування МПТ зазвичай слугує стратегія контролю частоти шляхом уповільнення проведення АВ-вузлом.
- Верапаміл показав свою ефективність щодо контролю частоти в пацієнтів без систолічної дисфункції лівого шлуночка, дисфункції синусового вузла та АВ-блокади.
- Метопролол є більш ефективним, ніж верапаміл. Однак β -АБ слід з обережністю застосовувати в пацієнтів з основним легеним захворюванням, таким як ХОЗЛ, та декомпенсованою СН через підвищений ризик бронхоспазму й зменшення серцевого викиду. Крім того, слід уникати прийому β -АБ у пацієнтів з АВ-блокадами, якщо не імплантований кардіостимулятор.
- Також повідомлялося про ефективність ібутиліду.
- У симптомних, рефрактерних до лікування пацієнтів із наростаючою СН для контролю ЧСС варто розглянути абляцію АВ-вузла.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНА ВУЗЛОВА RE-ENTRY ТАХІКАРДІЯ (АВВРТ)

АВВРТ є найчастішою формою реципрокних СВТ (близько половини всіх випадків), що частіше трапляється в жінок. Аритмія зазвичай дебютує у віці до 40 років в осіб без ознак структурної патології міокарда, проте нерідко виникає в літньому віці. АВВРТ може призвести до розвитку ФП, яка самостійно зникає після КА самої АВВРТ. Слід розглянути наявність сімейних форм АВВРТ.

Захворювання (тахікардія) перебігає у вигляді нападів частого ритмічного серцебиття, яке починається та припиняється раптово. Тривалість пароксизму АВВРТ становить від кількох секунд до кількох годин, а частота появи — від щоденних нападів аритмії до 1-2 разів на рік. Симптоматика

під час нападу залежить від ЧСС (зазвичай від 140 до 250 за хвилину), функціональних можливостей серцево-судинної системи, наявності супутньої патології. Під час пароксизму хворі зазвичай скаржаться на слабкість, запаморочення, відчуття пульсації в судинах шиї, голові. Іноді напад супроводжується розвитком синкопального стану, гіпотонією.

Патогенез АВВРТ

Механізм реалізації поздовжньої дисоціації АВ-вузла в стійке re-entry на прикладі типової АВВРТ представлено на рис. 9. Як було зазначено вище, при цьому в АВ-вузлі функціонують два шляхи проведення імпульсів. Один із шляхів, що позначається як «швидкий», або β -шлях, характеризується більш високою швидкістю проведення та більшою величиною ефективного рефрактерного періоду. Інший шлях АВ-вузла — «повільний», або α -шлях, швидкість проведення по ньому менша, ніж по β -шляху, а ефективний рефрактерний період коротший. Для виникнення АВВРТ необхідно, щоб передчасний передсердний імпульс (спонтанна передсердна екстрасистола, а в умовах ЕФД — передсердний екстрастимул) мав критичну величину інтервалу зчеплення, при якій β -шлях перебуває в стані рефрактерності, а α -шлях — ні. Унаслідок неможливості проведення імпульсу «швидким» шляхом, АВ-проведення реалізується тільки по «повільному» шляху. Цей момент відображається на ЕКГ як різке подовження інтервалу PQ/PR (рис. 10-А), що описується як феномен «стрибка», що має важливе діагностичне значення. Час проведення «повільним» шляхом буває достатнім для того, щоб раніше блокований β -шлях вийшов зі стану рефрактерності і був здатний до ретроградного проведення хвилі збудження від дистальної частини АВ-вузла, де обидва шляхи зливаються, до проксимальної його частини, замкнувши таким чином ланцюг re-entry (рис. 10-Б).

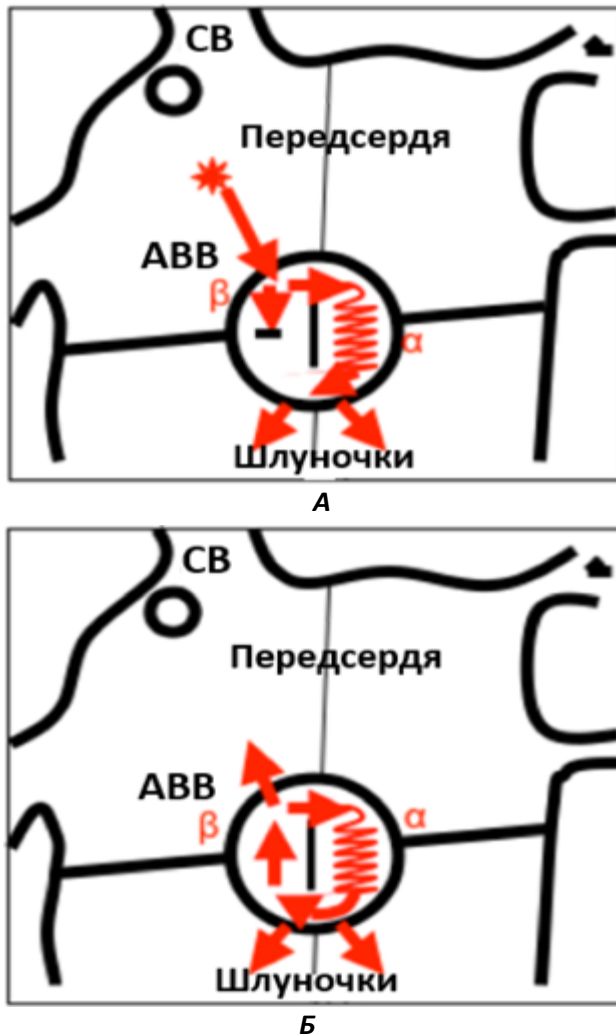


Рис. 10 (А, Б). Схема механізму виникнення АВ-вузлової реципрокної тахікардії

Примітка. А. Проведення на шлуночки «повільним» (α)-шляхом унаслідок блокади «швидкого» (β)-шляху передсердною екстрасистолюю (на ЕКГ відповідає феномену «стрибка» інтервалу РР). Б. Розвиток АВ-вузлової тахікардії за механізмом re-entry за участю α- та β-шляхів. СВ — синусовий вузол, АВВ — атріовентрикулярний вузол.

Типи атріовентрикулярної вузлової re-entry тахікардії

Анатомічним субстратом АВВРТ є поділ АВ-вузла на два канали: β (швидкий) і α (повільний) із різною рефрактерністю. Залежно від характеру циркуляції імпульсів в АВ-вузлі виділяють три види АВВРТ:

- **типовий** і найчастіший варіант — **«повільно-швидкий», або «slow-fast»**: хвиля збудження рухається АВ-вузлом антероградно (з передсердь у шлуночки) повільним (α)-шляхом, а зі шлуночків у передсердя (ретроградно) — «швидким» (β)-шляхом (рис. 11);
- **атиповий** варіант — **«швидкий-повільний», або «fast-slow»**: хвиля збудження рухається АВ-вузлом антероградно «швидким» (β)-шляхом, а ретроградно — «повільним» (α)-шляхом;

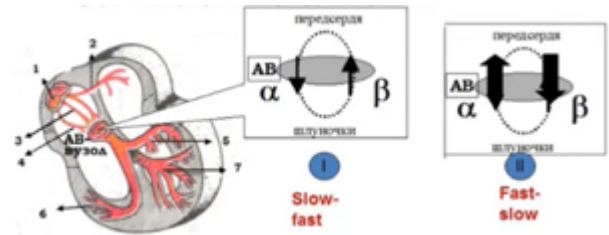


Рис. 11. Типи атріовентрикулярної вузлової re-entry тахікардії

Примітка: 1 — синусовий вузол, 2 — пучок Бахмана, 3 — пучок Венкебаха, 4 — пучок Торелла, 5 — передньоверхня гілка пучка Гіса, 6 — передньонижня гілка пучка Гіса, 7 — задня гілка пучка Гіса

- **рідкісний атиповий** варіант — **«повільний-повільний», або «slow-slow»**: імпульс рухається АВ-вузлом антероградно і ретроградно «повільним» (α)-шляхом.

ЕКГ-діагностика

Як правило, АВВРТ відноситься до тахікардій із вузькими комплексами QRS (<120 мс), якщо немає аберантного проведення, найчастіше з картиною блокади правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) або раніше існуючих порушень провідності. Наявність одночасно АВВРТ із ФП та АВ-блокадою можливо, але трапляється досить рідко.

При типовій «повільно-швидкій» (slow-fast) формі АВВРТ (80-90% серед усіх форм АВВРТ) ретроградні зубці Р знаходяться всередині комплексів QRS і здебільшого непомітні або є дуже близько до QRS (<70 мс), що часто призводить до появи псевдо-г у відведенні V1. Таким чином, непрямою ознакою ретроградної активації передсердь під час АВВРТ може бути поява у відведенні V1 позитивного зубця Р (псевдо-г' на рис. 12), що нашаровується на кінцеву частину комплексу QRS та створює картину, схожу на минущу неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) — комплекс rSr'.

NB! Запам'ятати!

«Повільно-швидка» (slow-fast) АВВРТ:

- Регулярна тахікардія з ЧСС 100-220 уд/хв.
- Вузькі комплекси QRS (<120 мс).
- 1:1 — одне скорочення передсердь відповідає одному скороченню шлуночків.
- Зубці Р можуть бути приховані в комплексі QRS, або ретроградні.
- Псевдо-г у відведенні V1, псевдо-s у відведеннях II, III, aVF.
- Тахізалежна депресія ST.

При атиповій «швидко-повільній» (fast-slow) формі АВВРТ (10% серед усіх форм АВВРТ) зубці Р чітко видно між QRS та зубцем Т, вони негативні або неглибокі в II, III, aVF, V6 відведеннях, але позитивні у V1 (рис. 13, 14).

При атиповій «повільно-повільно» (slow-slow) формі АВВРТ (1-5% від усіх форм АВВРТ) зубець Р, що спостерігається всередині діастолі, чітко з'являється «перед комплексом QRS».

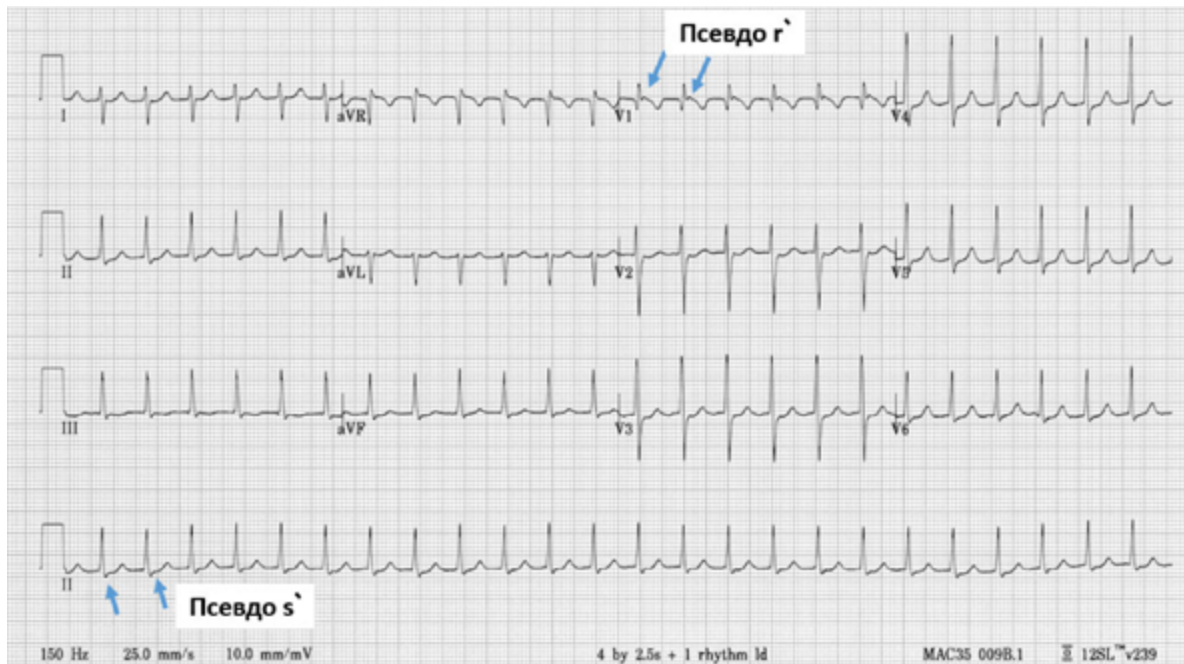


Рис. 12. «Повільно-швидка» (slow-fast) AVBPT

Примітка. Ретроградні зубці P, що зливаються з комплексом QRS (приховані) чи настають наприкінці комплексу QRS (створюють ураження зубців псевдо-r` у V1 чи псевдо-s` у II, III та aVF).

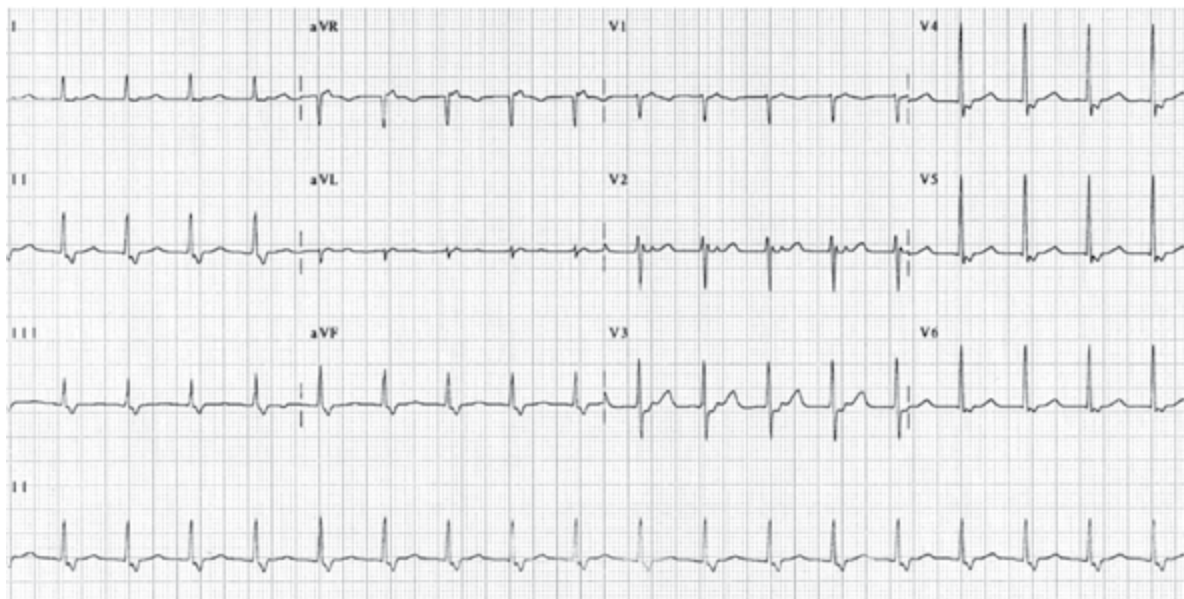


Рис. 13. «Швидко-повільна» (slow-fast) AVBPT

Примітка. Комплекси QRS-P-T. Зубці P видно між QRS та зубцем T. ЧСС=120 уд/хв.



Рис. 14. Фрагмент ЕКГ: «швидко-повільна» (fast-slow) AVBPT

Примітка. Комплекси QRS-P-T. Зубці P видно між QRS та зубцем T. Така форма AVBPT пов'язана зі швидким АВ-вузловим шляхом для антероградного проведення та повільним АВ-вузловим шляхом для ретроградного проведення. Ретроградний зубець з'являється після відповідного комплексу QRS.

Тому є потреба диференціювати із синусовою тахікардією.

Під час АВВРТ може спостерігатись тахізалежна депресія сегмента ST, а також відзначатись варіабельність інтервалу RR, альтернація QRS. Специфічними, але помірно чутливими ЕКГ-критеріями АВВРТ, що відрізняють її від ПТ та АВРТ, є наявність псевдозубця r у V1 та псевдозубця s у нижніх відведеннях (II, III, aVF), зазубрина в aVL і псевдозубець r в aVR (табл. 4). Якщо тахікардія ініціюється передсердною екстрасистолею, то ектопічний зубець P відрізняється від наступних (ретроградних) зубців P.

Таблиця 4. Типи атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії

Характеристика	Типова slow-fast	Атипова	
		fast-slow	slow-slow
Частота в структурі АВВРТ	80-90%	10%	1-5%
Положення зубця Р	За комплексом QRS або кінці його у вигляді псевдо-r' (у відведеннях V1-V2) чи псевдо-s (у відведеннях II, III, aVF) зубців	Після комплексу QRS	Перед комплексом QRS
Співвідношення PR/RP	PR>RP	PR>RP	PR≤RP
Тривалість інтервалу RP, мс	≤70	>70	>70

Невідкладне лікування АВВРТ

Разова доза дилтіазему (120 мг) з β-АБ (пропранолол 80 мг) у ≤94% випадків призводить до конверсії ритму, але високого ризику розвитку гіпотонії, АВ-блокади і, рідше, непритомності. Необхідно з обережністю підходити до лікування пацієнтів похилого віку й пацієнтів із відомими порушеннями провідності синусового та АВ-вузлів. Рідше, але і разова доза флекаїніду (3 мг/кг) також може бути ефективною.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ (рис. 15) насамперед рекомендується:

- синхронізована ЕКВ усім пацієнтам із нестабільною гемодинамікою (I, B);
- виконання вагусних маневрів краще в положенні лежачи з припіднятими ногами (I, B) і/або в/в введення аденозину (I, B);
- якщо вагусні маневри та введення аденозину неефективні, слід розглянути в/в введення верапамілу або дилтіазему (IIa, B) чи β-АБ (IIa, C);
- якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану кардіоверсію (I, B).

Хронічне (підтримувальне) лікування АВВРТ

Через високу ефективність КА в симптомних пацієнтів цінність довгострокової медикаментозної терапії є обмеженою. Пацієнти з мінімальними симптомами, короткими та нетривалими нападами тахікардії можуть спостерігатись без



Рис. 15. Невідкладне лікування АВВРТ

потреби в КА або довгострокової медикаментозної терапії (рис. 16). При хронічному (підтримувальному) лікуванні пацієнтів з АВВРТ насамперед рекомендується:



Рис. 16. Хронічне лікування АВВРТ

- КА, яка вважається лікуванням першої лінії при симптомній аритмії (I, B);
- якщо пацієнт не є кандидатом для проведення КА або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи β -АБ (IIa, B);
- слід утриматися від призначення терапії малосимптомним пацієнтам із рідкісними та короткими епізодами тахікардії (IIa, C).

КА як перша лінія терапії показала свої переваги щодо зменшення кількості госпіталізацій, пов'язаних із нападами аритмії, порівняно з ААП.

NB! Запам'ятати!

КА як перша лінія терапії показала свої переваги щодо зменшення кількості госпіталізацій, пов'язаних із нападами аритмії, порівняно з ААП

Катетерна абляція (КА):

У спеціалізованих клініках КА АВВРТ посідає друге місце за частотою виконання серед усіх катетерних втручань, поступаючи першим місцем КА ФП і перевищуючи за частотою виконання КА при ТП і АВРТ.

- КА в пацієнтів із СВТ загалом і з АВВРТ зокрема є методом вибору для лікування симптомних пацієнтів, оскільки асоційована з поліпшенням якості життя та мінімізацією витрат на охорону здоров'я.
- КА зони повільного шляху проведення ефективна як при типовій, так і при атипій АВВРТ.
- КА асоційована з 97% успіхом, ~1,3-4% рецидивами та <1% розвитком АВ-блокади.
- У дорослих пацієнтів із вродженими вадами серця (ВВС) КА асоційована з 82% успіхом, а ризик розвитку АВ-блокади вищий за 14%. Зазвичай рецидиви виникають протягом трьох місяців після процедури абляції в симптомних пацієнтів із частими нападами тахікардії, але в пацієнтів <18 років

рецидиви можуть виникнути протягом 5 років після абляції.

- Літній вік не є протипоказанням до виконання КА при АВВРТ.
- Наявність попередньої АВ-блокади I ступеня пов'язано з розвитком АВ-блокади високих градацій, тому в цих пацієнтів слід уникати великої КА повільних шляхів проведення.
- Немає даних про летальні наслідки, що пов'язані з процедурою абляції.
- Кріодеструкція зони повільного проведення асоційована з меншим ризиком розвитку АВ-блокади, проте частота рецидивів тахіаритмії після кріоабляції значно вища.
- Через сприятливий профіль безпеки та більш високий довгостроковий ефект кріоабляція є методом вибору лікування дітей із АВВРТ.
- АВВРТ є причиною необґрунтованих шоків у пацієнтів з імплантованими кардіовертер-дефібриляторами, у разі частих епізодів шоків абсолютно показана КА при АВВРТ.

ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ

Шифр за МКХ-10: I49.8 — синусова тахікардія (більше ніж 90 комплексів на хвилину); синусова аритмія; I47 — пароксизмальна тахікардія; I47.1 — надшлуночкова тахікардія; I47.9 — пароксизмальна тахікардія, неуточнена (табл. 5).

Таблиця 5. Приклади формулювання діагнозів та їх шифрування згідно з МКХ-10

Діагноз	Шифр за МКХ
Ідіопатична пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія з пресинкопе	I47.1
Ідіопатична пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (fast-slow) з ЧСС 200 за хв, стенокардія	I47.1
Міокардіофіброз, атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія СН 0 ст.	I47.1

Список використаної літератури

1. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*. 2020;41(5):655-720.
2. Chen C, Tam TK, Sun S, et al. A multicenter randomized controlled trial of a modified Valsalva maneuver for cardioversion of supraventricular tachycardias. *American Journal of Emergency Medicine*. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.158371>
3. Appelboom A, Reuben A, Mann C. et al. Postural modification of the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment for supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10005):1747-53.

Надійшла до редакції 6.02.2023

Т.М. Соломенчук, О.Р. Макар,
Н.О. Рак, М.П. Галькевич

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького, кафедра
сімейної медицини ФПДО

УДК: 616-036.882-08

ОСНОВИ ПРОВЕДЕННЯ БАЗОВИХ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

Резюме. BLS (Basic Life Support) — базова підтримка життєдіяльності — комплекс заходів, спрямований на підтримку або відновлення життєдіяльності організму в позалікарняних умовах, а також до прибуття бригади швидкої медичної допомоги. До базової підтримки життя належать: забезпечення прохідності дихальних шляхів, підтримка зовнішнього дихання та кровообігу без використання спеціального обладнання, окрім пристроїв особистого захисту. Раптова зупинка кровообігу (РЗК) є однією з основних причин смерті в Європі від 350 000 до 700 000 осіб на рік [1]. При первинному аналізі серцевого ритму у 25-30% потерпілих із РЗК виявляється фібриляція шлуночків (ФШ). При реєстрації ритму одразу після втрати свідомості, що зазвичай здійснюється за допомогою автоматичного зовнішнього дефібрилятора (АЗД), частка пацієнтів із ФШ може становити від 59 до 65% [2]. Більшість постраждалих можуть бути врятовані у випадку негайної допомоги на місці пригоди. Затримка часу призводить до переходу ФШ в асистолію і смерті пацієнта.

Ключові слова: «ланцюг виживання», базові реанімаційні заходи, техніка проведення, вдавнення — обструкція дихальних шляхів стороннім тілом, утоплення.

Актуальність. Протокол BLS був розроблений Американською асоціацією серця (American Heart Organisation) разом з Європейською радою реанімації (European Resuscitation Council) [3]. Він є загальноприйнятим у більшості країн світу. Нездатність швидко розпізнати зупинку серця залишається основною перешкодою для порятунку більшості життів. Головне завдання полягає в тому, щоб негайно розпочати серцево-легеневу реанімацію (СЛР) у будь-якої особи «без ознак життя, у якій дихання відсутнє або ненормальне».

«Ненормальне» — повільне або важке (агональне) дихання при проведенні СЛР слід вважати ознакою зупинки серця.

Сучасний комплекс СЛР являє собою алгоритм A-B-C, де A — Airway, B — Breathing, C — Circulation. Першим етапом після діагностики зупинки кровообігу є негайний початок компресій грудної клітки з наступним відновленням прохідності дихальних шляхів і проведенням штучного дихання. Фундаментальною проблемою штучної підтримки кровообігу є дуже низький (менше ніж 30% від норми) рівень серцевого викиду, що створюється при компресії грудної клітки. Правильно проведена компресія забезпечує підтримку систолічного артеріального тиску (АТ) на рівні 60-80 мм рт. ст., тоді як діастолічний

АТ рідко перевищує 40 мм рт. ст. і, як наслідок, зумовлює низький рівень мозкового (30-60% від норми) та коронарного (5-20% від норми) кровотоку. Необхідно щонайменше 20 компресій, щоб досягти максимально можливого рівня системної гемодинаміки. У зв'язку із цим найбільш ефективним є відношення числа компресій до частоти дихання — 30:2 [4, 5].

Правильне і безперервне проведення компресії грудної клітки є головною запорукою успіху реанімаційних заходів. Тому основний акцент сучасних рекомендацій робиться на мінімізації будь-яких пауз, що припиняють проведення ефективної компресії грудної клітки.

Протокол базової підтримки життя BLS — це алгоритм надання першої допомоги при невідкладних станах, покликаний значно підвищити шанси потерпілого на виживання. Таке підвищення відбувається завдяки виконанню послідовності дій під назвою «ланцюг виживання» (рис. 1) [6].



Рис. 1. «Ланцюг виживання»

1. **Розпізнавання та виклик допомоги (Recognition & Activation of the Emergency Response System).** На цьому етапі перевіряють (розпізнають) наявність свідомості, прохідність дихальних шляхів (якщо потрібно — відновлюють), зупинку дихання і якомога раніше викликають відповідні екстрені служби. Шанси на виживання потерпілого із зупинкою дихання значно вищі, якщо бригада швидкої допомоги вже мчить до нього, а не лише починає свій шлях.
2. **Невідкладна якісна СЛР (Immediate High-Quality CPR).** Цей етап «ланцюга виживання» дозволяє виграти час до прибуття кваліфікованих медичних співробітників. Якісний непрямий масаж серця та штучна вентиляція легень підтримують мінімальний рівень насиченості серця й мозку киснем. Чим раніше та якісніше потерпілому із зупинкою дихання буде проводитися СЛР, тим вища ймовірність, що бригада екстреної допомоги зможе повернути його до життя без шкоди для центральної нервової системи пацієнта.
3. **Швидка дефібриляція (Rapid Defibrillation).** При зупинці дихання в потерпілого вельми ймовірний розвиток фібриляції серця, яка призводить до зниження якості реанімаційних заходів. У такому випадку виникає необхідність проведення дефібриляції серця з використанням автоматичного зовнішнього дефібрилятора (АЗД чи AED (Automated External Defibrillator)). Цей етап «ланцюга виживання» націлений на підключення АЗД, аналіз ритму серця потерпілого, перезавантаження серця шляхом дефібриляції та подальше проведення СЛР. Застосування АЗД істотно підвищує шанси потерпілого на виживання.
4. **Доставлення в медичний заклад та розширена підтримка життя (Advanced Life Support).** В умовах нормального функціонування екстрених служб цей етап «ланцюга виживання» буде реалізовуватися вже кваліфікованим медичним персоналом усередині машини екстреної медичної допомоги дорогою до медичного закладу. Для медиків на цей випадок передбачений протокол розширеної підтримки життя Advanced Life Support (ALS), у якому використовуються спеціалізоване медичне обладнання, маніпуляції та медикаменти.
5. **Постреанімаційний догляд (Post-arrest Care).** Цей етап «ланцюга виживання» передбачає відновлення якісних показників життєдіяльності всередині медичного закладу із залученням відповідного медичного персоналу та засобів.

«Ланцюг виживання», за винятком етапу з постреанімаційного догляду, може підтримуватися кожним із нас та не потребує медичної

кваліфікації. Навіть швидке доставлення в медичний заклад, у разі потреби, може відбуватися на особистому транспорті у випадках, коли немає доступу до карет швидкої допомоги. Саме тому максимальна кількість громадян має бути ознайомлена з алгоритмом надання першої допомоги та базової підтримки життя BLS.

СЛР є частиною базових реанімаційних заходів (БРЗ) і складається з двох основних дій: компресій грудної клітки (забезпечення кровообігу) та штучного дихання (доставка кисню до легень). СЛР може запобігти пошкодженню життєво важливих органів, таких як головний мозок і серце. Якісне проведення СЛР (зокрема, компресій грудної клітки) збільшує шанси на те, що подальші спроби дефібриляції будуть ефективними [7, 8].

Алгоритм BLS складається з таких етапів:

- перевірка безпеки: упевніться, що ви, постраждалий та усі присутні в безпеці;
- перевірка наявності реакції: обережно потрясіть постраждалого за плече та голосно зверніться до нього: «З вами все гаразд?»;
- перевірка й відновлення прохідності дихальних шляхів: якщо постраждалий не реагує, поверніть його на спину, закиньте голову постраждалого назад, поклавши долоню однієї руки на лоб та піднявши підборіддя кінчиками пальців іншої руки (рис. 2);



Рис. 2. Прийом «закинути голову, підняти підборіддя»

- перевірка дихання (почуйте, побачте та відчуйте дихання): протягом не більше ніж 10 секунд визначте наявність дихання за допомогою прийому «чути, бачити, відчувати». Поодинокі рідкісні, повільні та гучні «подихи» у постраждалого не є нормальними (рис. 3);
- виклик екстреної медичної допомоги (відсутнє або патологічне дихання): якщо дихання відсутнє або не є нормальним, попросіть присутніх викликати бригаду екстреної медичної допомоги або зробіть це самостійно. Якщо можливо, не залишайте постраждалого самого. Активуйте на



Рис. 3. Прийом «чути, бачити, відчувати»

- телефоні гучномовець, або режим «вільні руки» задля одночасного проведення СЛР та спілкування з диспетчером швидкої допомоги;
- знайдіть АЗД: відправте когось із присутніх за найближчим АЗД; якщо ви наодинці, не залишайте постраждалого та розпочинайте СЛР;
 - серцево-легенева реанімація (компресії грудної клітки): схиліться до постраждалого з одного боку, покладіть основу однієї долоні в центр грудної клітки постраждалого, що відповідає нижній половині груднини, основу другої долоні покладіть над першою та зчепіть пальці в замок. Тримайте руки випрямленими та розташуйте їх вертикально над грудною кліткою постраждалого. Натискайте на груднину з глибиною компресій не менше ніж 5 см (але не більш ніж 6 см). Після кожної компресії звільняйте грудну клітку від тиску. Не відриваючи ваші руки від груднини, виконайте 30 компресій грудної клітки. Повторюйте рухи в ритмі 100-120 компресій за 1 хвилину (рис. 4).



Рис. 4. Компресії грудної клітки

Провайдери СЛР, які пройшли відповідне навчання та здатні виконувати штучне дихання, мають проводити компресії грудної клітки й рятувальні вдихи таким чином:

- після проведення 30 компресій відкрийте дихальні шляхи, застосовуючи прийом «запрокинути голову, підняти підборіддя»;
- затисніть крила носа вказівним та великим пальцями руки, що розміщена на лобі;
- при відкритому роті підтримуйте підняття підборіддя;
- зробіть звичайний вдих та щільно охопіть своїми губами рот постраждалого, впевніться, що між вашим ротом і ротом постраждалого досягнуто надійне ущільнення;
- зробіть безперервний видих протягом однієї секунди в ротову порожнину постраждалого, одночасно спостерігаючи за підняттям грудної клітки: це ефективне штучне дихання;
- підтримуючи голову постраждалого запрокинутою та підборіддя піднятим, трохи відсуньтесь і спостерігайте, як опускається грудна клітка, коли виходить повітря;
- зробіть наступний нормальний вдих та видихніть у рот постраждалого, щоб виконати ефективне штучне дихання двічі;
- не переривайте компресії грудної клітки більше ніж на 10 секунд, щоб виконати два рятувальні вдихи;
- потім без затримки помістіть руки в правильну позицію на груднину та виконайте наступні 30 компресій грудної клітки;
- продовжуйте компресії грудної клітки й штучне дихання в співвідношенні 30:2.

Якщо ваші початкові спроби штучного дихання не призводять до підняття грудної клітки, як при нормальному диханні, перед проведенням наступних спроб:

- огляньте ротову порожнину постраждалого й видаліть будь-яку обструкцію;
- перевірте, чи достатньо запрокинута голова та підняте підборіддя постраждалого;
- не робіть більше двох рятувальних вдихів під час кожної перерви в компресіях грудної клітки.

Якщо ви не навчені чи не можете проводити штучне дихання, виконуйте СЛР лише з компресіями (безперервно продовжуйте компресії грудної клітки (КГК) у ритмі 100-120 натискань за 1 хвилину).

Дефібриляція протягом 3-5 хвилин після зупинки серця може призвести до виживання в 50-70% випадків. Рання дефібриляція може бути здійснена за допомогою загального доступу до АЗД (рис. 5) [9, 10].



Рис. 5. Міжнародне позначення для АЗД

Разом з АЗД до комплекту входить (рис. 6):

- невеликий рушник/фланель для обличчя або серветки;
- бритва;
- лицева маска;
- рукавички;
- ножиці.



Рис. 6. АЗД

Як тільки АЗД доступний, виконайте такі дії:

- увімкніть АЗД або попросіть це зробити особу, що допомагає;
- деякі моделі АЗД автоматично вмикаються при відкриванні кришки. В інших необхідно натиснути кнопку «On»;
- якщо необхідно, зніміть одяг із грудної клітки постраждалого та накладіть електроди АЗД на оголену грудну клітку.

Якщо рятувальників двоє, СЛР необхідно продовжувати, поки електроди накладають на грудну клітку. Правильне розміщення електродів на грудній клітці часто зображено на упаковці. У більшості випадків правильне розміщення електродів на грудній клітці також зображено безпосередньо на зовнішній поверхні електродів (рис. 7).



Рис. 7. Розташування електродів

Не торкайтеся постраждалого під час аналізу ритму та переконайтеся, що ніхто не торкається постраждалого, поки АЗД здійснює аналіз серцевого ритму. Якщо розряд показаний, нанесіть його. Знову ж таки переконайтеся, що ніхто не

торкається постраждалого, та натисніть кнопку розряду, як вказано (повністю автоматичні АЗД наносять розряд автоматично). Після цього негайно відновіть СЛР 30:2 і продовжуйте виконувати голосові та візуальні вказівки дефібрилятора. СЛР має проводитися протягом 2 хвилин, після чого АЗД здійснить новий аналіз серцевого ритму.

Продовжуйте СЛР безперервно, поки:

- медичний фахівець попросить вас зупинитися;
- постраждалий, безумовно: прийде до тями, почне рухатись, розплющить очі, почне нормально дихати, ви повністю виснажитесь.

Якщо ви впевнилися, що постраждалий дихає нормально, однак все ще без свідомості, перемістіть його в стабільне положення.

Лише СЛР зрідка відновлює діяльність серця. Якщо ви не впевнені, що в постраждалого з'явилися ознаки життя, продовжуйте СЛР.

Ознаки життя в постраждалого:

- відновлення свідомості;
- рухи;
- розплющення очей;
- нормальне дихання.

Щоразу, коли АЗД проводить аналіз ритму або навіть за відсутності АЗД, рятувальники мають замінювати один одного кожні 2 хвилини без переривання компресій грудної клітки з метою попередження виснаження.

Стабільне положення допомагає підтримувати прохідними дихальні шляхи в постраждалого без свідомості, у якого є нормальне дихання. Це запобігає блокуванню язиком дихальних шляхів та дозволяє рідині вільно витікати з ротової порожнини [10].

Щоб надати постраждалому стабільного положення (рис. 8):

- зніміть із постраждалого окуляри, якщо є;
- станьте на коліна збоку від постраждалого та впевніться, що обидві його ноги випрямлені, а стопи — разом;
- розмістіть ближчу до вас руку постраждалого під прямим кутом до його тіла та зігніть її в лікті, долонею догори;
- переведіть дальню від вас руку постраждалого через його тулуб і притуліть її тильною поверхнею долоні до його щоки, що є ближньою до вас;
- візьміться другою рукою за дальню від вас ногу постраждалого трохи нижче від коліна та потягніть її вгору, при цьому стопа повинна залишатись на землі;
- тримаючи руку притиснутою до щоки, потягніть за дальню від вас ногу, повертаючи постраждалого на бік обличчям до вас;

- впевніться, що лікоть дальньої від вас руки постраждалого торкається до його другої руки, що розташована на землі;
- не рухаючи своєю рукою, розташуйте ногу постраждалого так, щоб стегно та коліно були зігнуті під прямим кутом;
- відхиліть голову постраждалого назад, щоб дихальні шляхи були відкритими;
- у разі потреби розташуйте руку під щокою так, щоб утримувати голову запрокинутою.



Рис. 8. Стабільне положення

Регулярно перевіряйте наявність нормального дихання в постраждалого протягом не більше ніж 10 секунд. Повторюйте це кожної хвилини. Якщо нормальне дихання відсутнє, переверніть постраждалого на спину та розпочніть СЛР.

Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом (ОДШТ) є нечастою, однак потенційно виліковою причиною раптової смерті. Більшість випадків вдавнення пов'язані з вживанням їжі, тому майже завжди є очевидці події. Слід запідозрити вдавнення, якщо постраждалий хапається за шию, намагаючись видалити стороннє тіло. Дихання в нього може бути відсутнім.

Постраждалий, який може говорити, кашляти та дихати, має часткову обструкцію, а який не може говорити, має ослаблений кашель, намагається дихати або не може дихати, має повну обструкцію дихальних шляхів. При частковій обструкції дихальних шляхів вкажіть йому на необхідність кашляти.

Якщо в постраждалого є ознаки повної обструкції дихальних шляхів, але свідомість збережена, виконайте 5 ударів по спині (рис. 9):

- підтримуйте постраждалого за грудну клітку та нахиліть його вперед для того, щоб у випадку зміщення стороннього тіла воно вийшло з рота, а не поглибилося далі в дихальні шляхи;
- виконайте 5 різких ударів між лопатками долонею іншої руки.

Якщо 5 ударів по спині не усувають обструкцію дихальних шляхів, виконайте 5 абдомінальних поштовхів таким чином (рис. 10 А, Б):

- станьте позаду постраждалого та охопіть його руками в ділянці верхньої частини живота;



Рис. 9. Удари між лопатками

- нахиліть постраждалого вперед;
- стисніть руку в кулак та розмістіть його між пупком і мечоподібним відростком;
- долонею другої руки накрийте кулак і здійсніть різкі поштовхи всередину та вгору;
- повторіть до 5 разів.



Рис. 10. Абдомінальні поштовхи (А, Б)

Якщо постраждалий втратив свідомість, необхідно негайно розпочати СЛР, поки викликається допомога.

Абдомінальні поштовхи та компресії грудної клітки можуть потенційно викликати серйозні травмування внутрішніх органів, тому після успішного проведення цих заходів усіх постраждалих слід обстежити на предмет травмувань.

Серцево-легенева реанімація в дітей. Наступні незначні зміни послідовності дій СЛР для дітей, які без свідомості та не дихають або не дихають нормально:

- проведіть 5 рятувальних вдихів перед тим, як почати компресії грудної клітки. Особа, що надає допомогу одна, повинна проводити СЛР приблизно 1 хвилину перед тим, як піти по допомогу; якщо є помічник, він має негайно викликати екстрену медичну допомогу;

- натискайте на грудну клітку щонайменше на одну третину її передньозаднього розміру (для немовлят — 4 см, для дітей — 5 см);
- використовуйте 2 пальці в немовлят віком до року (рис. 11);



Рис. 11. Компресії грудної клітки в немовлят віком до року

- використовуйте 1 або 2 руки в дітей старших від 1 року з метою досягнення необхідної глибини компресій (рис. 12).



Рис. 12. Компресії грудної клітки в дітей старших від 1 року

Перевірте пульс (якщо ви пройшли навчання, як це зробити), але переконайтеся, що це не займає більше ніж 10 секунд. У дитини віком >1 року перевіряйте пульс на сонній артерії. У немовляти перевірте пульс на плечовій артерії на внутрішньому боці плеча (рис. 13). Іншими місцями для перевірки пульсу в дітей є: стегнова артерія в немовлят та променева артерія в дітей старшого віку.

Стандартні АЗД підходять для дітей старших від 8 років, а для дітей віком від 1 до 8 років рекомендовано використовувати спеціальні педіатричні електроди або педіатричні налаштування



Рис. 13. Перевірка пульсу в немовляти

за можливості. Якщо це недоступно, слід використовувати наявний АЗД (рис. 14).

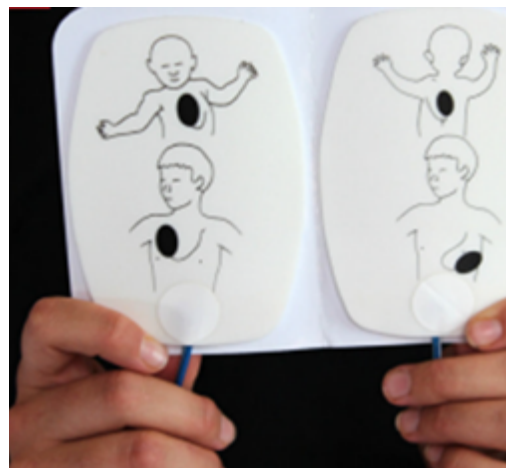


Рис. 14. Розташування електродів

Для дітей віком до 1 року АЗД можна використовувати лише у випадку, якщо це передбачено його виробником. Він повинен використовуватись відповідно до інструкцій виробника. Як правило, у таких АЗД є спеціальні дитячі електроди.

Для відновлення дихання в дітей до 1 року штучну вентиляцію легенів здійснюють за методом із рота в рот і ніс, у дітей старших від 1 року — за методом із рота в рот. Обидва методи проводяться в положенні дитини на спині, дітям до 1 року під спину кладуть невисокий валик (складену ковдру) або злегка піднімають верхню частину тулуба підведеною під спину рукою, голову дитини закидають. Той, хто надає допомогу, робить вдих (неглибокий!), герметично охоплює ротом рот і ніс дитини або (у дітей старших від 1 року) тільки рот і вдуває в дихальні шляхи дитини повітря, об'єм якого повинен бути тим менший, чим молодша дитина (наприклад, у новонародженого він дорівнює 30-40 мл). При достатньому об'ємі й попаданні повітря в легені (а не в шлунок) з'являються рухи грудної клітки.

Закінчивши вдювання, потрібно переконатися, чи опускається грудна клітка. Вдювання надмірно великого для дитини об'єму повітря може призвести до тяжких наслідків — розриву альвеол легеневої тканини і виходу повітря в плевральну порожнину. Частота вдювання повинна відповідати віковій частоті дихальних рухів, яка з віком зменшується. У середньому частота дихання за 1 хв становить у новонароджених і дітей до 4 міс. життя 40, у 4-6 міс. — 40-35, у 7 міс. — 2 роки — 35-30, у 2-4 роки — 30-25, у 4-6 років — близько 25, у 6-12 років — 22-20, у 12-15 років — 20-18 [10-12].

Основне значення в патомеханізмі утоплення має гіпоксія. Завдяки рефлексогенному спазму гортані до легень зазвичай потрапляє невелика кількість води, що не має значного впливу на вентиляцію легень потерпілого, натомість розпад та вимивання сурфактанту зменшують податливість легень. Заковтування води створює ризик аспірації. Не знаючи обставин утоплення, враховуйте можливість травми хребта (наприклад, унаслідок стрибка у воду). Травма хребта з пошкодженням спинного мозку на рівні C5-C7 може спричинити тетраплегію та нейрогенний (спінальний) шок [11, 12].

Перша допомога:

- подбайте про власну безпеку й безпеку інших свідків випадку (потенційних рятувальників без підготовки порятунку на воді): встановіть із потопляючим голосовий контакт (якщо це можливо) та заспокойте його.

Безпечніше підпливти до потопляючого на човні;

- заходьте у воду в крайньому випадку, забезпечуючи себе нетонучим предметом або створюючи ланцюг із рятувальників, що забезпечують себе навзаєм;
- якщо це можливо, витягніть потопляючого на берег. Найкраще — на підкладеній під нього дошці, одночасно забезпечуючи стабілізацію шийного відділу хребта;
- виконайте 5 рятувальних вдихів перед початком компресій грудної клітки;
- якщо рятувальник один, слід проводити СЛР приблизно протягом 1 хвилини перед тим, як піти по допомогу;
- якщо поруч є помічник, попросіть його негайно викликати екстрену медичну допомогу.

Висновки

Засвоєння знань і практичних навичок із надання догоспітальної невідкладної/екстреної медичної допомоги є важливим для кожного медичного працівника, оскільки реанімаційні заходи застосовують практично в усіх галузях клінічної медицини. Моральним та юридичним обов'язком медичного працівника будь-якого профілю є вміння правильно виконати базову серцево-легеневу реанімацію при наданні невідкладної медичної допомоги та проводити навчання й практичну підготовку суспільства, щоб збільшити ризик виживання потерпілого до приїзду карети швидкої медичної допомоги.

Список використаної літератури

1. Суппий ВО, Петренко ГД, Доценко ВВ, Гузь АГ, Петюнін ОГ, Грінченко СВ та ін. Реаніматологія: термінальні стани, клінічна смерть, базова серцево-легенева реанімація. 2020:44.
2. Andelius L, Malta Hansen C, Lippert FK, Karlsson L, Torp-Pedersen C, Annette Ersboll K et al. Smartphone Activation of Citizen Responders to Facilitate Defibrillation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:43-53. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.04.073.
3. Considine J, Gazmuri RJ, Perkins GD, Kudenchuk PJ, Olasveengen TM, Vaillancourt C et al. Chest compression components (rate, depth, chest wall recoil and leaning): A scoping review. *Resuscitation* 2020;146:188-202. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.08.042
4. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, Patterson E, Tang HT, Bingham R et al. Removal of foreign body airway obstruction: A systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020;156:174-81. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.007.
5. Disque K. BLS — Basic Life Support. Provider handbook. 2022:40.
6. Holt J, Ward A, Mohamed TY, Chukowry P, Grolmusova, Couper K et al. The optimal surface for delivery of CPR: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;155:159-64. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.07.020.
7. Lee SY, Song KJ, Shin SD, Hong KJ, Hong KJ, Kim TH. Comparison of the effects of audio-instructed and video-instructed dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation on resuscitation outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2020;147:12-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.12.004.
8. Olasveengen T, Castrén M, Handley A, Kuzovlev A, Monsieus KG, Perkins G et al. Basic Life Support in Adults. *Notf Rett Med.* 2020;23(4):246-247. DOI: 10.1007/s10049-020-00719-2.
9. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M et al. Adult Basic Life Support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35-A79. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.
10. Riyapan S, Naulnark T, Ruangsomboon O, Chaisirin W, Limsuwat C, Prapruetkit N et al. Improving Quality of Chest Compression in Thai Emergency Department by Using Real-Time Audio-Visual Feedback Cardio-Pulmonary Resuscitation Monitoring. *Journal of the Medical Association of Thailand* 2019;102:245-51.
11. Sutton RM, Reeder RW, Landis W, Meert KL, Yates AR, Berger JT et al. Chest compression rates and pediatric in-hospital cardiac arrest survival outcomes. *Resuscitation* 2018;130:159-66. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.07.015.
12. Scquizzato T, Pallanch O, Belletti A, Frontera A, Cabrini L, Zangrillo A et al. Enhancing citizens response to out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review of mobile-phone systems to alert citizens as first responders. *Resuscitation* 2020;152:16-25. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.006.

FUNDAMENTALS OF BASIC RESUSCITATION MEASURES

T.M. Solomenchuk, N.O. Rak, O.R. Makar, M.P. Halkevych

Abstract. BLS (Basic Life Support) — basic life support — a set of measures aimed at supporting or restoring the vital activity of the body in out-of-hospital conditions, as well as before the arrival of an emergency medical aid team. Basic life support includes: ensuring the patency of the respiratory tract, maintaining external breathing and blood circulation without the use of special equipment, except for personal protective equipment. Sudden circulatory arrest (SCA) is one of the main causes of death in Europe, accounting for 350.000 to 700.000 people per year [1]. During the initial heart rhythm analysis, ventricular fibrillation (VF) is detected in 25-30% of patients with SCA. When the rhythm is registered immediately after loss of consciousness, which is usually performed with the help of an automatic external defibrillator (AED), the proportion of patients with HF can be from 59 to 65% [2]. Most of the victims can be saved in the case of immediate assistance at the scene of the accident. A delay in time leads to the transition of VF to asystole and the death of the patient.

Keywords: «survival chain», basic resuscitation measures, technique, compression — obstruction of the respiratory tract by a foreign body, drowning.

Для цитування: Соломенчук ТМ, Макар ОР, Рак НО, Галькевич МП. Основи проведення базових реанімаційних заходів. Практикуючий лікар. 2023. № 1, с. 19-26. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.19.

Адреса для листування: Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Макар Оксана Романівна, kseni_kseni@ukr.net, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Соломенчук Тетяна Миколаївна, д-ка мед. наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457; Макар Оксана Романівна, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1863-1412; Рак Наталія Олегівна, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2272-9877; Галькевич Марта Петрівна, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0010-8751.

Особистий внесок: Соломенчук Тетяна Миколаївна — генератор ідей та супровід під час написання статті; Макар Оксана Романівна — супровід під час написання статті; Рак Наталія Олегівна — аналіз проблеми, написання статті, проведення пошуку літератури; Галькевич Марта Петрівна — переклад англійською мовою, оформлення статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 22.03.2023, прийнята на друкування 23.03.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Solomenchuk TM, Makar OR, Rak NO, Halkevych MP. Fundamentals of basic resuscitation measures. The Practitioner. 2023. № 1, p. 19-26. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.19.

Correspondence address: Solomenchuk Tetyana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, str. Pekarska, 69, Ukraine, 79010. Makar Oksana Romanivna, kseni_kseni@ukr.net, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, str. Pekarska, 69, Ukraine, 79010. Rak Nataliia Olehivna, rnolegivna@gmail.com, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, str. Pekarska, 69, Ukraine, 79010. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, str. Pekarska, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Solomenchuk Tetyana Mykolaivna, Doctor of Medicine, Professor, Head at the Department of FPE Family Medicine at the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457; Makar Oksana Romanivna, associate professor at the Department of FPE Family Medicine at the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1863-1412; Rak Nataliia Olehivna, assistant at the Department of FPE Family Medicine at the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877; Halkevych Marta Petrivna, assistant at the Department of FPE Family Medicine at the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751.

Personal contribution: Solomenchuk TM — idea generator and support during the writing of the article; Makar OR — support during the writing of the article; Rak NO — problem analysis, article writing, literature search; Halkevych MP — translation into English, design of the article according to requirements.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 16.03.2023, accepted 22.03.2023, published 28.03.2023.

Г.В. Світлик, М.О. Гарбар, Н.В. Чмир,
М.В. Мигович, Р.А. Ковальчук,
У.Р. Баган, Ю.О. Світлик

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.12-008.6-036.12-052-082

ХРОНІЧНИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ: МЕНЕДЖМЕНТ ПАЦІЄНТІВ (ЗГІДНО З НАСТАНОВОЮ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ ВІД 2019 РОКУ)

Резюме. У статті представлено сучасні підходи до лікування пацієнтів із хронічним коронарним синдромом (ХКС), згідно з Настановою Європейського товариства кардіологів (ЕТК) від 2019 року [1]. Зазначено, що алгоритм лікувального процесу включає фармакологічний менеджмент, який передбачає контроль симптомів та попередження виникнення серцевих подій, пов'язаних із ХКС, із максимальною прихильністю пацієнта й мінімальними побічними подіями. Наведено поетапну тактику тривалої антиангінальної медикаментозної терапії з урахуванням специфічних базових характеристик пацієнта. Підкреслено важливість антитромботичного лікування (із збереженням балансу між профілактикою ішемічних подій і ризиком кровотечі), застосування гіполіпідемічних та інших препаратів із метою попередження подій. Відмічено, що реваскуляризація міокарда відіграє центральну роль у лікуванні ХКС, сприяючи полегшенню симптомів і покращенню прогнозу, проте завжди є доповненням до медикаментозної терапії. Важливою умовою досягнення успіху в лікуванні ХКС є здоровий спосіб життя пацієнта.

Ключові слова: хронічний коронарний синдром, антиангінальна медикаментозна терапія, лікування з метою запобігання серцевим подіям, реваскуляризація міокарда, здоровий спосіб життя.

Загальний менеджмент ХКС передбачає зменшення симптомів і покращення прогнозу за допомогою відповідного лікування, а також контроль факторів ризику, включаючи стиль життя.

Здоровий спосіб життя зменшує ризик подальших серцево-судинних подій та смертності і є доповненням до відповідної вторинної профілактичної терапії. Правильна поведінка пацієнта включає відмову від куріння, фізичну активність, здорове харчування й дотримання нормальної ваги (табл. 1).

Куріння. Відмова від куріння покращує прогноз у пацієнтів із ХКС, включаючи зниження ризику смертності на 36% для тих, хто кидає курити. Пацієнти також повинні уникати пасивного куріння.

Відмові від куріння сприяють інструктажі, консультації пацієнтів, нікотинозамісна терапія (бупропіон, вареніклін). Набагато ефективнішим та рекомендованим є комбінування психологічного й фармакологічного підходів.

Менш шкідливою альтернативою звичайним сигаретам вважається вживання електронних

Таблиця 1. Рекомендації щодо способу життя для пацієнтів із ХКС

Фактори способу життя	
Відмова від куріння	Використання фармакологічної або поведінкової тактики, щоб допомогти пацієнту припинити курити. Уникання пасивного куріння.
Здорове харчування	Вживання великої кількості овочів, фруктів і цільнозернових. Обмеження жирів до <10% від загальної кількості спожитої їжі. Обмеження вживання алкоголю до 100 г/тиж і 15 г/добу.
Фізична активність	30-60 хв на день помірної фізичної активності, але навіть нерегулярна активність є корисною.
Нормальна вага	Підтримання здорової маси тіла (<25 кг/м ²) або зниження за рахунок рекомендованого споживання енергії та збільшення фізичної активності.
Інше	Приймання ліків за призначенням. Статева активність є низьким ризиком для стабільних пацієнтів, які не мають симптоматики при низькому та середньому рівні активності.

сигарет, проте і вони не є безпечними: сучасні пристрої можуть постачати більш високий вміст нікотину, а самі електронні сигарети виділяють такі компоненти, як карбоніли та інші дрібні й ультрадрібні шкідливі частинки. Водночас результати клінічних досліджень показали, що електронні сигарети є більш ефективними, ніж нікотинозамісна терапія, стосовно відмови від куріння.

Дієта та алкоголь. Важливим фактором виникнення ішемічної хвороби серця (ІХС) та її прогресування є неправильне харчування. Зміни в структурі харчування в пацієнтів із ХКС приводять до зниження смертності й серцево-судинних подій. Рекомендовані характеристики харчування представлено в табл. 2.

Таблиця 2. Характеристики здорової дієти

Характеристики
Збільшити споживання фруктів та овочів (≥ 200 г щодня)
35-45 г клітковини на день, бажано за рахунок цільнозернових
Помірне споживання горіхів (30 г на день, несолених)
1-2 порції риби на тиждень (одна — для жирної риби)
Обмежене вживання нежирного м'яса, нежирних молочних продуктів і рідких рослинних олій
Насичені жири: $<10\%$ від загального споживання енергії; замінити їх поліненасиченими жирами
Трансненасичені жири: якомога менше; бажано, щоб їх не було в складі перероблених харчових продуктів та вони становили $<1\%$ від загального споживання енергії
$\leq 5-6$ г солі на добу
Якщо вживається алкоголь, обмежити його споживання до ≤ 100 г/тиж та <15 г/добу
Уникати висококалорійних продуктів (підсолоджених цукром безалкогольних напоїв)

Рекомендована середземноморська дієта з високим вмістом фруктів, овочів, бобових, клітковини, поліненасичених жирів, горіхів і риби, при якій необхідно уникати або обмежувати рафіновані вуглеводи, червоне м'ясо, молочні продукти й насичені жири.

Керування вагою. У пацієнтів з ІХС зниження ваги пов'язане із значно нижчим рівнем несприятливих клінічних результатів. Рекомендовано здорове харчування з обмеженим вживанням висококалорійних продуктів до такої кількості, яка необхідна для досягнення та підтримки нормальної ваги ($IMT < 25$ кг/м²).

Фізична активність. Рекомендації щодо фізичної активності для пацієнтів із ХКС такі: 30-60 хв аеробіки середньої інтенсивності ≥ 5 днів на тиждень. Кожне зростання пікового споживання кисню при фізичних навантаженнях на 1 мл/кг/хв асоціюється зі зниженням ризику серцево-судинної смерті та смерті від інших причин на 14-17%. Серед пацієнтів із малорухомим способом життя навіть нерегулярна фізична активність у вільний час знижує ризик смертності.

Серцева реабілітація на основі фізичних вправ постійно демонструє свою ефективність у пацієнтів з ІХС щодо зниження серцево-судинної смертності та госпіталізацій. Однак більшість пацієнтів скеровуються на кардіологічну реабілітацію після гострого інфаркту міокарда (ІМ) або після реваскуляризації, і лише 0-24% є пацієнтами з ХКС. Водночас переваги кардіореабілітації виявляються серед пацієнтів різних діагностичних категорій.

Психосоціальні фактори. У пацієнтів із захворюваннями серця вдвічі підвищений ризик

погіршення настрою та тривожних розладів порівняно з особами без серцевих захворювань. Психосоціальний стрес, депресія й тривога пов'язані з гіршими результатами і перешкоджають пацієнтам вносити позитивні зміни в їхній спосіб життя та дотримуватись режиму лікування. Клінічні дослідження показали, що психологічні (наприклад, консультування та/або когнітивна поведінкова терапія) і фармакологічні втручання сприятливо впливають на депресію, тривогу й стрес із наявними доказами зниження серцевої смертності та подій порівняно з плацебо.

Фактори навколишнього середовища. Забруднення повітря вважається одним із 10 провідних факторів ризику глобальної смертності. Вплив забрудненого повітря підвищує ризик виникнення ІМ, госпіталізацій та смерті від серцевої недостатності (СН), інсульту, аритмій. Пацієнтам із ХКС варто уникати районів, надмірно перевантажених транспортом. Як показала практика, засобами захисту є очищувачі повітря з високоефективними повітряними фільтрами для твердих часточок («HEPA»), які зменшують забруднення в приміщенні; у сильно забруднених районах рекомендовано носіння респіраторних масок № 95. Підвищує ризик виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) також і наявність шуму в навколишньому середовищі. Важливими є нормативні акти, спрямовані на зниження забруднення повітря та шуму в навколишньому середовищі, а також інформування пацієнтів про ці ризики.

Сексуальна активність. Пацієнти з ХКС часто хвилюються з приводу серцево-судинного ризику, пов'язаного із сексуальною активністю, і/або відчувають сексуальну дисфункцію. Коли сексуальна активність відбувається зі стабільним партнером, у знайомому середовищі, без стресу або надмірного вживання їжі та алкоголю, ризик спровокувати раптову смерть або гострий ІМ дуже низький. Незважаючи на те, що сексуальна активність тимчасово підвищує ризик виникнення ІМ, вона є причиною $<1\%$ гострих ІМ і $<1-1,7\%$ раптової смерті. Енергетичні витрати під час статевого життя, як правило, перебувають у межах від низьких до помірних (3-5 метаболічних еквівалентів), а підйом на другий поверх сходами часто розцінюється як еквівалентна діяльність із точки зору витраченої енергії. Регулярна фізична активність знижує ризик виникнення небажаних подій під час статевого життя.

На ерекtilьну функцію можуть негативно впливати тіазидні діуретики і бета-блокатори (ББ) (окрім небівололу), проте вираженого зв'язку між більшістю сучасних серцево-судинних препаратів та ерекtilьною дисфункцією не виявлено. Для лікування ерекtilьної дисфункції в пацієнтів із ХКС безпечними є інгібітори фосфодієстерази-5, але вони не мають застосовуватись у тих, хто приймає нітрати.

Прихильність до лікування. Дотримання вимог щодо модифікації способу життя та вживання медикаментів є складним завданням. Систематичний огляд епідеміологічних досліджень показав, що значна частина пацієнтів не має достатньої прихильності до кардіоваскулярної терапії і що 9% усіх серцево-судинних подій в Європі пов'язані саме з поганою прихильністю до лікування.

Негативну роль у прихильності до лікування відіграє поліпрагмазія, а складність медикamentозного режиму пов'язана з його недотриманням і більш високим показником госпіталізацій. При призначенні ліків варто віддавати перевагу тим, які довели свою користь із найвищим рівнем доказовості.

Щорічна **вакцинація проти грипу** може покращити профілактику гострого ІМ у пацієнтів із ХКС, змінити прогноз за наявності СН і знизити смертність від ССЗ у дорослих віком ≥ 65 років. Вона рекомендована хворим з ІХС, особливо людям старшого віку.

Фармакологічний менеджмент

Метою фармакологічного лікування пацієнтів із ХКС є зменшення симптомів стенокардії та ішемії, зумовлених фізичними навантаженнями, і попередження серцево-судинних подій. Негайне полегшення симптомів стенокардії чи запобігання симптомам за обставин, які, імовірно, зумовлюють стенокардію, зазвичай досягається за допомогою швидкодіючих препаратів нітрогліцерину. Зменшенню або повному усуненню симптомів упродовж тривалого часу сприяють протиішемічні препарати, а також зміна способу життя, регулярні фізичні тренування, освіта пацієнтів та реваскуляризація (довготривала профілактика).

Профілактика серцево-судинних подій спрямована на попередження ІМ і зниження смертності, пов'язаної з ІХС, і фокусується передусім на зменшенні ризику появи гострих тромботичних явищ та виникнення дисфункції лівого шлуночка.

Протиішемічні препарати

Загальна тактика. Оптимальне лікування може бути визначено як лікування, яке задовільно контролює симптоми та запобігає виникненню серцевих подій, пов'язаних із ХКС, із максимальною прихильністю пацієнта й мінімальними побічними подіями. Зазвичай початкове медикamentозне лікування передбачає застосування одного або двох антиангінальних препаратів та, у разі потреби, препаратів для вторинної профілактики ССЗ.

ББ та блокатори кальцієвих каналів (БКК) рекомендовані як препарати першого вибору, хоча до сьогодні немає рандомізованих клінічних

досліджень (РКД), які б порівнювали цей підхід до лікування з альтернативним підходом — із початковим призначенням інших протиішемічних засобів чи комбінації ББ та БКК. Незалежно від початкової стратегії, відповідь на початкову антиангінальну терапію слід оцінити через 2-4 тижні після початку лікування.

Протиішемічні препарати довели свої переваги стосовно симптомів, пов'язаних з ішемією міокарда, однак вони не запобігають виникненню серцево-судинних подій у більшості пацієнтів із ХКС.

Нітрати

Нітрати короткої дії при гострій стенокардії напругу

Сублінгвальні та аерозольні лікарські форми нітрогліцерину забезпечують негайне полегшення стенокардії. Нітрогліцерин у вигляді спрею діє швидше, аніж сублінгвальний.

При виникненні симптомів стенокардії пацієнту необхідно залишатись у положенні сидячи (положення тіла стоячи може призвести до неприємності, а лежачи — посилює венозне повернення крові і переднавантаження серця) та приймати нітрогліцерин (0,3-0,6 мг у вигляді таблеток під язик, не ковтаючи, чи 0,4 мг аерозолі розпилити на язик, не ковтаючи та не вдихаючи) кожні 5 хв, поки не зникне біль, або максимально прийняти до 1,2 мг упродовж 15 хв. Якщо прояви стенокардії зберігаються впродовж цього часового проміжку, необхідна негайна медична допомога. Нітрогліцерин можна застосовувати для профілактики перед фізичним навантаженням, яке провокує напад стенокардії. Ізосорбід динітрат (5 мг під язик) має дещо повільніший початок дії, аніж нітрогліцерин, унаслідок перетворення до мононітрату в печінці. Дія ізосорбід динітрату може тривати до однієї години, якщо препарат приймається під язик, і до декількох годин, якщо препарат приймати перорально.

Нітрати тривалої дії для профілактики стенокардії

Нітрати тривалої дії (наприклад, нітрогліцерин, ізосорбід динітрат, ізосорбід мононітрат) слід вважати препаратами другого ряду для полегшення симптомів стенокардії, коли початкове лікування ББ чи недигідропіридиновими (НДГП) БКК є протипоказаним, погано переноситься чи недостатньо контролює зменшення симптомів. Насправді існує недостатньо даних, які б порівнювали нітрати з ББ чи БКК для того, щоб зробити ґрунтовні висновки щодо їхньої відносної ефективності. Нітрати тривалої дії викликають звикання із втратою ефективності при довготривалому прийомі, що потребує призначення інтервалу без прийому нітратів чи прийому нітратів у невеликих дозах упродовж 10-14 год. Нітрогліцерин можна приймати перорально чи трансдермально, через

пластирі із повільним вивільненням лікарської речовини. Важливе значення має титрування дози нітратів — для отримання максимального контролю симптомів у допустимій дозі. Припинення застосування нітратів повинно бути поступовим, щоб уникнути повторного зростання проявів стенокардії. Найпоширенішими побічними ефектами є гіпотонія, головний біль та гіперемія. Протипоказання включають гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, важкий аортальний клапанний стеноз та одночасне застосування інгібіторів фосфодіестерази (наприклад, силденафіл, тадалафіл, варденафіл) або ріоцигуату (III^a, V^b).

Бета-блокатори. Дозу ББ слід регулювати відповідно до обмеження частоти серцевих скорочень (ЧСС) до 55-60/хв у спокої. Припинення їх застосування має бути поступовим і не різким. ББ можуть бути поєднані з дигідропіридинними (ДГП) БКК із метою зменшення дигідропіридиніндукованої тахікардії, проте додаткове клінічне значення не визначено. Слід з обережністю поєднувати ББ із верапамілом або дилтіаземом через потенційне погіршення проявів СН, появу вираженої брадикардії і/або атріовентрикулярної блокади. Комбінація ББ із нітратом пом'якшує рефлекторну тахікардію останнього. Основними побічними ефектами ББ є втома, депресія, брадикардія, блокади, бронхоспазм, периферична вазоконстрикція, постуральна гіпотонія, імпотенція та маскування симптомів гіпоглікемії.

Блокатори кальцієвих каналів. БКК зменшують симптоми та ішемію міокарда, однак не було показано, що вони знижують основні кінцеві точки захворювання або смертність у пацієнтів із ХКС.

Недигідропіридинові агенти (НДГП БКК, що знижують ЧСС)

Верапаміл. Має широкий спектр визначених показань, включаючи всі варіанти стенокардії (напруги, вазоспастичну, нестабільну), надшлуночкові тахікардії й артеріальну гіпертензію (АГ). Непрямі дані свідчать про безпеку його застосування, але наявний ризик виникнення блокад, брадикардії та СН. Комбінація ББ із верапамілом не рекомендована (через ризик серцевої блокади).

Дилтіазем, з його профілем незначних побічних ефектів, має переваги порівняно з верапамілом при лікуванні стенокардії напруги. Як і верапаміл, він діє шляхом периферичної вазодилатації, зменшує звуження коронарних артерій, зумовлене фізичним навантаженням, має помірний негативний інотропний ефект і пригнічує синусовий вузол.

В окремих пацієнтів для лікування стенокардії недигідропіридинові агенти можуть бути поєднані з ББ. Однак у таких випадках їх слід застосовувати під ретельним моніторингом толерантності

пацієнтів щодо надмірно вираженої брадикардії чи симптомів СН. Використання НДГП БКК у пацієнтів із дисфункцією лівого шлуночка не рекомендується.

Дигідропіридинові агенти (ДГП БКК)

Ніфедипін тривалої дії добре протестований у пацієнтів з АГ за наявності стенокардії в поєднанні з ББ. Відносних протипоказань до застосування ніфедипіну небагато (важкий аортальний стеноз, гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія або СН), обережне поєднання з ББ є зазвичай можливим і рекомендованим. Судинорозширювальні побічні ефекти включають головний біль і набряк щиколоток.

Амлодипін. Дуже довгий період напіврозпаду амлодипіну та хороша переносимість зробили його ефективним антиангінальним і гіпотензивним засобом при прийомі 1 раз на день. Побічних ефектів виявлено небагато, в основному набряк щиколоток. Ішемія, зумовлена фізичним навантаженням, ефективніше усувається амлодипіном шляхом титрування дози від 5 до 10 мг/добу, ніж при застосуванні ББ атенололу, 50 мг/добу, та ще кращою є їх комбінація. Однак комбінація БКК і ББ застосовується недостатньо, навіть у деяких дослідженнях, що повідомляють про «оптимальне лікування» стабільної стенокардії напруги.

Івабрадин не є гіршим від атенололу або амлодипіну в лікуванні стенокардії та ішемії в пацієнтів із ХКС. Додавання івабрадину в дозі 7,5 мг двічі на день до терапії атенололом давало кращий контроль серцевого ритму та ангінальних симптомів. Результати досліджень підтверджують використання івабрадину як препарату другого ряду в пацієнтів із ХКС.

Нікорандил є нітратним похідним нікотинамідом з антиангінальними ефектами, подібними до ефектів нітратів або ББ. Побічні ефекти включають нудоту, блювоту та потенційно важкі виразки слизової оболонки рота, кишківника. Рекомендований як препарат другого ряду в пацієнтів із ХКС.

Ранолазин — селективний інгібітор пізнього потоку натрієвих каналів. Побічні ефекти включають запаморочення, нудоту та закрепи. Крім того, ранолазин подовжує інтервал QT, тому його слід обережно застосовувати в пацієнтів із пролонгованим QT або в поєднанні з препаратами, що подовжують QT. Рекомендований як препарат другого ряду в пацієнтів із ХКС та рефрактерною стенокардією, поряд із застосуванням загальноприйнятих антиангінальних засобів, таких як ББ, БКК та/або нітрати тривалої дії.

Триметазидин має гемодинамічно нейтральний профіль побічних ефектів. Він залишається протипоказаним при хворобі Паркінсона та моторних порушеннях, таких як тремор, ригідність м'язів, порушення ходи й синдром неспокійних ніг. Рекомендований як препарат другої лінії в

пацієнтів із ХКС, симптоми якого недостатньо піддаються контролю, або при непереносимості інших лікарських засобів для лікування стенокардії.

Запропонована покрокова стратегія антиішемічної медикаментозної терапії при ХКС залежно від деяких базових характеристик пацієнта (табл. 3). Недостатня відповідь або погана толерантність на певному кроці виправдовує перехід до наступного кроку. Тактика лікування повинна бути адаптована до індивідуальних особливостей та преференцій кожного пацієнта, проте кроків, зазначених у таблиці, необов'язково дотримуватись.

Алопуринол. Виявлено зв'язок застосування алопуринолу зі зменшенням ризику виникнення ІМ у літніх людей, особливо при застосуванні понад 2 роки. Однак роль алопуринолу в зниженні клінічних подій при ССЗ залишається недостатньо з'ясованою.

Таблиця 3. Пропонована поетапна тактика тривалої протиішемічної медикаментозної терапії в пацієнтів із ХКС та специфічними базовими характеристиками

	Стандартна терапія	Висока ЧСС (наприклад, >80/хв)	Низька ЧСС (наприклад, <50/хв)	Дисфункція ЛШ або СН	Низький АТ
1-й крок	Бета-блокатор або БКК	Бета-блокатор або НДГП-БКК	ДГП-БКК	Бета-блокатор	Низька доза бета-блокатора або НДГП-БКК
2-й крок	Бета-блокатор + ДГП-БКК	Бета-блокатор і НДГП-БКК	Нітрат тривалої дії	Додати нітрат тривалої дії чи івабрадин	Додати низьку дозу нітрату тривалої дії
3-й крок	Додати препарат 2-ї лінії	Додати івабрадин	ДГП-БКК + нітрати тривалої дії	Додати інший препарат 2-ї лінії	Додати івабрадин, ранолазин або триметазидин
4-й крок	Додати нікорандил, ранолазин або триметазидин				

Профілактика подій (табл. 4)

Антитромбоцитарні препарати. Активація та агрегація тромбоцитів є стимулюючим фактором коронарного тромбозу і причиною для використання антитромбоцитарних препаратів у пацієнтів із ХКС з урахуванням балансу щодо профілактики ішемічних подій і підвищеного ризику кровотечі. Подвійна антитромбоцитарна терапія аспірином та пероральним інгібітором P2Y12 є основою антитромботичної терапії після перенесеного ІМ та/або черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ).

Низькі дози аспірину. Аспірин пригнічує тромбоцитарну циклооксигеназу-1 і синтез тромбоксану, що забезпечується при його постійному прийомі в дозі ≥ 75 мг/добу. Для профілактики ішемічних подій у пацієнтів з ІХС із наявністю або без ІМ в анамнезі необхідна щоденна доза аспірину становить 75-100 мг. Оскільки інгібування

аспірином циклооксигенази-1 є послідовним і передбачуваним для прихильних пацієнтів, ніякого тестування функції тромбоцитів для моніторингу індивідуальної реакції проводити не потрібно.

Пероральні інгібітори P2Y12. Інгібітори P2Y12 блокують P2Y12 рецептор тромбоцитів, який відіграє ключову роль в активації тромбоцитів і посиленні утворення артеріальних тромбів. Клопідогрель і прасугрель є тієнопіридиновими проліками, які безповоротно блокують P2Y12 через активні метаболіти. Тикагрелор є зворотно зв'язуючим інгібітором P2Y12, який не потребує метаболічної активації.

Результати досліджень свідчать про більшу користь клопідогрелю в пацієнтів із захворюваннями периферичних артерій (ЗПА). Препарати, які інгібують CYP2C19, такі як омепразол, можуть знижувати чутливість до клопідогрелю.

Прасугрель має більш швидкий, прогнозований і в середньому більш виражений антитромбоцитарний ефект порівняно з клопідогрелем, не сприйнятливий до взаємодії ліків. Прасугрель більш ефективний, ніж клопідогрель, у лікуванні аспірином пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), що перенесли ЧКВ, але не в пацієнтів із ГКС, яким проводиться лише медикаментозна терапія. Прасугрель асоційований із більшою кількістю нефатальних і фатальних кровотеч порівняно з клопідогрелем у пацієнтів із ГКС, що перенесли ЧКВ, несприятливо впливає на пацієнтів з ішемічним інсультом в анамнезі та характеризується відсутністю явної користі в людей віком старше 75 років чи з масою тіла <60 кг.

Тикагрелор має найбільш передбачуваний і стабільно високий рівень інгібування P2Y12 рецепторів. Терапія тикагрелором у навантажувальній дозі 180 мг із переходом на 90 мг двічі на добу досягає більшого зниження ішемічних подій порівняно з клопідогрелем у пацієнтів із ГКС, що приймають аспірин, незалежно від тактики реваскуляризації, поряд із більшою кількістю нефатальних кровотеч.

Обидві дози тикагрелору (90 або 60 мг двічі на добу) еквівалентні щодо ефективності. Тикагрелор може викликати задишку, часто незначну і короткотривалу, яка легко переноситься, що, однак, іноді потребує переходу на тієнопіридин. Тикагрелор метаболізується через CYP3A, а отже, його не слід застосовувати із сильними інгібіторами чи індукторами CYP3A.

Оптимальні терміни початку інгібування P2Y12 перед коронарною ангіографією та можливим ЧКВ у пацієнтів із ХКС не визначені, однак все частіше використання радіального доступу й клінічний досвід дозволили розглянути питання про попереднє лікування клопідогрелем пацієнтів, які мають високий шанс піддатись ЧКВ. Обмежена кількість фармакодинамічних досліджень

підтримує неліцензійне використання прасугрелю або тикагрелору в стабільних пацієнтів, які піддаються елективним ЧКВ і мають високий ризик тромбозу стента, проте баланс безпеки/ефективності цього підходу, порівняно з клопідогрелем, не встановлено.

Тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТТ). Після ЧКВ за наявності ХКС призначення ПАТТ на 6 міс. досягає оптимального балансу ефективності й безпеки в більшості пацієнтів. Передчасне припинення прийому інгібітора P2Y₁₂ асоційоване з підвищеним ризиком тромбозу стента та не рекомендується. Однак менша тривалість ПАТТ може розглядатись через 1-3 міс. в осіб, що мають високий ризик небезпечної для життя кровотечі, з огляду на дуже низький ризик тромбозу стента.

Рекомендована тривалість ПАТТ після ГКС — 12 міс., проте менша тривалість може бути розглянута в осіб, які мають високий ризик кровотечі. Згідно з результатами дослідження DAPT, продовження терапії клопідогрелем або прасугрелем понад 12 міс. у пацієнтів після ЧКВ зменшує ішемічні події та тромбоз стента, але не впливає на смертність і сприяє посиленню кровотеч (табл. 5).

Дослідження PEGASUS-TIMI 54 показало, що тривала терапія тикагрелором у дозуванні 60 або 90 мг двічі на добу, розпочата в стабільних пацієнтів ≥ 1 року після ІМ, сприяла зменшенню кількості нефатальних кровотеч. Доза 60 мг, як з'ясувалось, переносилась краще і, згідно із цією властивістю, затверджена в багатьох країнах, зокрема для післяінфарктних пацієнтів високого ризику із цукровим діабетом (ЦД), ЗПА або мультисудинною ІХС (табл. 5).

Антикоагулянтні препарати в пацієнтів із синусовим ритмом. Пригнічуючи дію та/або утворення тромбіну, який відіграє ключову роль як у коагуляції, так і в активації тромбоцитів, антикоагулянти знижують ризик виникнення артеріальних тромботичних подій. Однак висока ефективність і безпека ПАТТ, порівняно з аспірином та антикоагуляцією, у запобіганні тромбозу стента призвели до відмови від останньої стратегії після ЧКВ на користь ПАТТ.

Низькі дози ривароксабану. Ривароксабан, інгібітор Ха фактора, був досліджений у низькій дозі 2,5 мг двічі на добу в кількох популяціях пацієнтів із синусовим ритмом. У стабілізованих пацієнтів після ГКС, які приймали переважно аспірин та клопідогрель, він зменшував випадки ІМ, інсульту й серцево-судинної смерті, хоча зростав ризик кровотеч. Згодом у дослідженні COMPASS було з'ясовано, що той самий режим застосування ривароксабану в поєднанні з аспірином зменшував частоту ішемічних подій, зокрема в пацієнтів із ЗПА, хронічною хворобою нирок (ХХН), а

Таблиця 4. Рекомендації щодо запобігання подіям I

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Антитромботична терапія в пацієнтів із ХКС та синусовим ритмом		
Аспірин 75-100 мг щодня рекомендується пацієнтам із попереднім ІМ або реваскуляризацією.	I	A
Клопідогрель 75 мг щодня рекомендується як альтернатива аспірину пацієнтам із толерантністю до аспірину.	I	B
Клопідогрель 75 мг щодня може вважатися перевагою над аспірином у симптомних чи безсимптомних пацієнтів, із ЗПА або наявністю в анамнезі ішемічного інсульту чи транзиторної ішемічної атаки.	IIb	B
Аспірин 75-100 мг щодня може розглядатися в пацієнтів без ІМ або реваскуляризації в анамнезі, але з переконливими доказами наявності ІХС при візуалізації.	IIb	C
Додавання другого антитромботичного препарату до аспірину для тривалої вторинної профілактики слід розглянути в пацієнтів із високим ризиком ішемічних подій ^c та без високого ризику кровотечі ^d (див. табл. 4 для варіантів).	IIa	A
Додавання другого антитромботичного препарату до аспірину для тривалої вторинної профілактики може бути розглянуто в пацієнтів із принаймні помірно підвищеним ризиком виникнення ішемічних подій ^e та без високого ризику кровотечі ^d (див. табл. 5 для варіантів).	IIb	A
Антитромботична терапія після PCI в пацієнтів із ХКС та синусовим ритмом		
Аспірин 75-100 мг щодня рекомендується після стентування.	I	A
Клопідогрель 75 мг щодня після відповідного навантаження (наприклад, 600 мг або >5 днів підтримувальної терапії) рекомендується як додаток до аспірину впродовж 6 місяців після коронарного стентування, незалежно від типу стента, якщо тільки менша тривалість (1-3 місяці) не показана через ризик або виникнення небезпечної для життя кровотечі.	I	A
Клопідогрель 75 мг щодня після відповідного навантаження (наприклад, 600 мг або >5 днів підтримувальної терапії) має бути розглянутий упродовж 3 місяців у пацієнтів із більш високим ризиком небезпечної для життя кровотечі.	IIa	A
Клопідогрель 75 мг щодня після відповідного навантаження (наприклад, 600 мг або >5 днів підтримувальної терапії) може бути розглянутий упродовж 1 місяця в пацієнтів із дуже високим ризиком небезпечної для життя кровотечі.	IIb	C
Прасугрель або тикагрелор при елективному стентуванні можуть розглядатися принаймні як початкова терапія, у специфічних ситуаціях високого ризику (наприклад, субоптимальне відкриття стента або інші процедурні характеристики, пов'язані з високим ризиком тромбозу стента, складне стовбурове ураження чи мультисудинне стентування) або якщо ПАТТ не може використовуватись через толерантність до аспірину.	IIb	C

Примітки: ^a — Клас рекомендацій. ^b — Рівень доказів. ^c — Дифузна багатосудинна ІХС за наявності щонайменше одного з таких: цукровий діабет, що потребує медикаментозного лікування, рецидивний ІМ, ЗПА або ХХН із рШКФ 15-59 мл/хв/1,73 м². ^d — Наявність в анамнезі внутрішньомозкового крововиливу або ішемічного інсульту, іншої внутрішньочерепної патології; нещодавня шлунково-кишкова кровотеча або анемія внаслідок шлунково-кишкової крововтрати, інша шлунково-кишкова патологія, пов'язана з підвищеним ризиком кровотечі; печінкова недостатність; геморагічні діатези або коагулопатії; старечий вік чи немічність/крихіть; ниркова недостатність, що потребує діалізу, з eGFR <15 мл/хв/1,73 м². ^e — Принаймні одне з такого: багатосудинна/дифузна ІХС, ЦД, що потребує медикаментозного лікування, рецидивний ІМ, ЗПА, СН або ХХН з eGFR 15-59 мл/хв/1,73 м².

також у курців. У дослідженні GEMINI-ACS ривароксабан у дозі 2,5 мг двічі на добу порівнювали з аспірином у пацієнтів, які отримували інгібітор P2Y12 та були стабільними після проведених PCI. Результати вказують на безпеку ривароксабану, подібну до аспірину, однак для обґрунтування цього висновку потрібні більші дослідження.

Таблиця 5. Варіанти подвійної антитромботичної терапії в поєднанні з аспірином 75-100 мг щодня в пацієнтів, які мають високий^c або помірний^e ризик виникнення ішемічних подій і не мають високого^d ризику кровотечі

Препарат	Доза	Показання	Додаткові застереження
Клопідогрель	75 мг 1 р/день	Пацієнти, які перенесли ІМ та які отримували ПАТТ упродовж 1 року	
Прасургрель	10 мг 1 р/день або 5 мг 1 р/день, якщо маса тіла <60 кг чи вік >75 років	Пацієнти після ЧКВ із приводу ІМ, які отримували ПАТТ упродовж 1 року	Вік >75 років
Ривароксабан	2,5 мг 2 р/день	Перенесений >1 року ІМ чи багатосудинна ІХС	Кліренс креатиніну 15-29 мл/хв
Тикагрелор	60 мг 2 р/день	Пацієнти після перенесеного ІМ, які отримували ПАТТ упродовж 1 року	

Примітки: ^{c, e, d} — див. примітки до табл. 4.

Антикоагулянтні препарати при фібриляції передсердь (ФП) (табл. 6). Антикоагулянтна терапія рекомендована пацієнтам із ФП і ХКС для профілактики ішемічного інсульту та інших ішемічних подій. Антикоагулянти у хворих на ФП продемонстрували перевагу над монотерапією аспірином або подвійною антитромбоцитарною терапією на основі клопідогрелю для профілактики інсульту і тому рекомендуються за цим показанням. Коли пероральна антикоагуляція розпочинається в пацієнта з ФП, який має право на отримання орального антикоагулянта (ОАС), що не є антагоністом вітаміну К (НОАС: апіксабан, дабігатран, едоксабан або ривароксабан), НОАС рекомендовані як перевага над антагоністом вітаміну К (VKA).

Комбінована антикоагулянтна та антитромбоцитарна терапія після елективного ЧКВ у пацієнтів із ФП. Щодо перипроцедурної тактики, рекомендується уникати переривання прийому VKA, якщо це можливо, тоді як терапію НОАС рекомендовано припинити за 12-48 год до проведення елективного ЧКВ, залежно від функції нирок і конкретного режиму НОАС. Радіальний артеріальний доступ є кращим; внутрішньопроцедурно рекомендовано нефракціонований гепарин у стандартній (70-100 ОД/кг) або (у тих, хто перебуває на безперервному прийомі VKA) меншій дозі — 30-50 ОД/кг. Рекомендовано

передлікування аспірином у дозі 75-100 мг щодня та клопідогрель (навантажувальна доза — 300-600 мг або нетривала підтримувальна терапія) як перевага над прасургрелем чи тикагрелором. Пацієнти, які приймають VKA та отримують аспірин і клопідогрель після ЧКВ, повинні мати Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) в інтервалі 2,0-2,5 із спрямуванням на високий час перебування в терапевтичному діапазоні (>70%).

Після неускладненого ЧКВ бажана тривалість потрібної терапії (ОАС, аспірин і клопідогрель) становить ≤1 тиждень із раннім припиненням прийому аспірину та продовженням подвійної терапії (ОАС і клопідогрель) протягом 6 міс. Коли ж ризик тромбоутворення переважає над ризиком кровотечі, потрібна антитромботична терапія триває >1 тижня, максимально — до 1 міс. На сьогодні докази на підтримку використання пероральних антикоагулянтів із тикагрелором або прасургрелем в якості подвійної терапії після ЧКВ як альтернативи потрібній терапії є обмеженими [1, 2].

У пацієнтів із ФП та ГКС, які перенесли неускладнене ЧКВ, алгоритм застосування потрібної антитромботичної терапії такий самий, як і в пацієнтів з елективним ЧКВ, однак подвійна терапія (ОАС та інгібітор P2Y12, бажано клопідогрель) рекомендована протягом 12 міс. [2].

Монотерапія ОАС після ЧКВ, як правило, рекомендована пацієнтам із ФП через 6 міс. після елективного ЧКВ і через 12 міс. — після ЧКВ із приводу ГКС [2].

Інгібітори протонної помпи (ІПП) знижують ризик виникнення шлунково-кишкових кровотеч у пацієнтів, що лікувались антитромботичними препаратами. Довготривале застосування ІПП асоційоване з гіпомагніємією, але роль моніторингу рівня магнію в сироватці крові є невідомою. ІПП, які інгібують CYP2C19, зокрема омепразол та езомепразол, можуть зменшити фармакодинамічну відповідь на клопідогрель. Хоча не було показано, що ці препарати впливають на ризик виникнення ішемічних подій або тромбозу стента, одночасне застосування омепразолу або езомепразолу з клопідогрелем, як правило, не рекомендується.

Кардіохірургія та антитромботична терапія. Аспірин, як правило, слід продовжувати в пацієнтів із ХКС, які піддаються елективним кардіохірургічним втручанням, застосування інших антитромботичних засобів припиняється з інтервалами відповідно до їх тривалості дії та показань (прасургрель припиняють за ≥7 днів до втручання, клопідогрель — за ≥5 днів, тикагрелор — за ≥3 дні, а ривароксабан, апіксабан, едоксабан і дабігатран — за 1-2 дні до втручання залежно від дози та функції нирок). Вживання аспірину після операції коронарного шунтування (КШ) може

Таблиця 6. Рекомендації щодо запобігання подіям I (продовження)

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Антитромботична терапія в пацієнтів із ХКС та ФП		
Якщо пероральна антикоагуляція розпочата в пацієнта з ФП, який має право на отримання NOAC ^f , останні рекомендовані як перевага порівняно з VKA.	I	A
Довготривала терапія ОАС (NOAC або VKA з часом у терапевтичному діапазоні >70%) рекомендована в пацієнтів із ФП та показником за CHA ₂ DS ₂ -VASc ^g ≥2 — у чоловіків та ≥3 — у жінок.	I	A
Довготривалу терапію ОАС (NOAC або VKA з часом у терапевтичному діапазоні >70%) слід розглянути в пацієнтів із ФП та показником за CHA ₂ DS ₂ -VASc ^g 1 — у чоловіків і 2 — у жінок.	IIa	B
Аспірин 75-100 мг щодня (або клопідогрель 75 мг щодня) може розглядатися як доповнення до довготривалої терапії ОАС у пацієнтів із ФП, ІМ в анамнезі та високим ризиком повторних ішемічних подій ^h ; за умови відсутності високого ризику кровотечі ^d .	IIb	B
Антитромботична терапія після ЧКВ у пацієнтів із ФП або іншими показаннями до застосування ОАС		
Пацієнтам, які піддаються імплантації коронарного стента, рекомендується перипроцедурно призначати аспірин та клопідогрель.	I	C
Пацієнтам, які мають право на отримання NOAC, рекомендовано їх приймати (апиксабан 5 мг двічі на добу, дабігатран 150 мг двічі на добу, едоксабан 60 мг один раз на добу або ривароксабан 20 мг один раз на добу) ^f як перевагу порівняно з VKA в поєднанні з антитромбоцитарною терапією.	I	A
При застосуванні ривароксабану, у випадку переважання високого ризику кровотечі ^d над ризиком тромбозу стента ^h або ішемічного інсульту ^e , ривароксабан у дозі 15 мг один раз на добу слід розглядати як перевагу над ривароксабаном у дозі 20 мг один раз на добу впродовж супутньої моно- чи подвійної антитромбоцитарної терапії.	IIa	B
Рекомендації		
Клас^a		
Рівень^b		
При застосуванні дабігатрану, у випадку переважання високого ризику кровотечі ^d над ризиком тромбозу стента ^h або ішемічного інсульту ^e , дабігатран у дозі 110 мг двічі на добу слід розглядати як перевагу над дабігатраном у дозі 150 мг двічі на добу впродовж супутньої моно- чи подвійної антитромбоцитарної терапії.	IIa	B
Після неускладненого ЧКВ слід розглянути можливість раннього припинення застосування аспірину (≤1 тиж.) та продовження подвійної терапії ОАС і клопідогрелем, якщо ризик виникнення тромбозу стента ^h є низьким або якщо ризик кровотечі переважає над ризиком виникнення тромбозу стента ^h , незалежно від типу застосованого стента.	IIa	B
Потрійну терапію аспірином, клопідогрелем та ОАС >1 тижня слід розглядати, коли ризик тромбозу стента ^h переважає над ризиком кровотечі; загальна тривалість (≤1 міс.) такої терапії визначається відповідно до оцінки цих ризиків і має бути чітко зазначена при виписці з лікарні (згідно з Настановами ЕТК, 2020, ФП).	IIa	C
У пацієнтів, які приймають VKA в поєднанні з аспірином та/або клопідогрелем, інтенсивність дози VKA слід ретельно регулювати відповідно до МНВ у межах 2,0-2,5, з часом у терапевтичному діапазоні >70%.	IIa	B
Подвійна терапія ОАС і тикагрелором або прасугрелем може розглядатися як альтернатива потрійній терапії ОАС, аспірином та клопідогрелем у пацієнтів із помірним або високим ризиком тромбозу стента ^h , незалежно від типу застосованого стента.	IIb	C
Застосування тикагрелору або прасугрелю в рамках потрійної антитромботичної терапії аспірином та ОАС не рекомендовано.	III	C
Застосування інгібіторів протонної помпи		
Одчасне застосування ІПП рекомендовано пацієнтам, які отримують монотерапію аспірином, ПАТТ або монотерапію ОАС та які мають високий ризик шлунково-кишкової кровотечі.	I	A

Примітки: ^a — Клас рекомендацій. ^b — Рівень доказів. ^{c, d} — див. примітки до табл. 4. ^f — Перегляньте характеристики препарату щодо зменшення доз або протипоказань для кожного з NOAC у пацієнтів із ХХН, масою тіла <60 кг, віком >75-80 років та/або взаємодією ліків. ^g — Застійна СН, гіпертензія, вік ≥75 років (2 бали), діабет, попередній інсульт / транзиторна ішемічна атака / емболія (2 бали), судинні захворювання (ІХС за наявності візуалізації або ангіографії, перенесений ІМ, ЗПА або аортальна бляшка), вік 65-74 роки та жіноча стать. ^h — Ризик тромбозу стента включає (i) ризик виникнення тромбозу та (ii) ризик смерті в разі виникнення тромбозу стента, обидва вони стосуються анатомічних, процедурних і клінічних характеристик. Факторами ризику для пацієнтів із ХКС є стентування стовбура лівої коронарної артерії, проксимальної LAD або останньої, що залишилась, видимої артерії; субоптимальне розкриття стента; довжина стента >60 мм; ЦД; ХХН; біфуркація з двома імплантованими стентами; лікування хронічної тотальної оклюзії; попередній тромбоз стента на адекватній антитромботичній терапії.

покращити прохідність трансплантату. Роль ПАТТ або подвійної терапії аспірином і ривароксабаном після КШ не визначена, оскільки недостатньо великих проспективних досліджень. Однак результати РКД свідчать про більш високий рівень прохідності трансплантату при застосуванні ПАТТ порівняно з монотерапією аспірином.

Несерцева хірургія та антитромботична терапія

Несерцева хірургія пов'язана з підвищеним ризиком ІМ. Після ЧКВ, коли це можливо, рекомендується відкласти планову хірургію до завершення рекомендованого курсу ПАТТ. Зазвичай це означатиме затримку операції до 6 місяців після ЧКВ, проте хірургічне втручання в проміжку від 3 до 6 міс. може бути розглянуте мультидисциплінарною командою, включаючи

інтервенційного кардіолога, якщо це клінічно показано. При більшості видів операцій аспірин слід продовжувати, оскільки користь переважає над ризиком кровотечі, але це не може стосуватись процедур, пов'язаних із надзвичайно високим ризиком кровотечі (внутрішньочерепні процедури, трансуретральна простатектомія, внутрішньоочні процедури тощо). Дослідження COMPASS, яке включало пацієнтів із ХКС та периферичними ревазуляризаційними процедурами в анамнезі, продемонструвало переваги аспірину та ривароксабану 2,5 мг двічі на добу порівняно з монотерапією аспірином, включаючи зниження основних показників несприятливих подій із боку кінцівки та смертності, що свідчить про необхідність стратифікації ризику пацієнтів після несерцевої судинної хірургії з приводу атеросклеротичної хвороби.

Статини та інші гіполіпідемічні препарати (табл. 7)

Дисліпідемію слід лікувати відповідно до рекомендацій щодо ведення дисліпідемій із використанням фармакотерапії та зміни способу життя. Пацієнти з доведеною ІХС вважаються пацієнтами дуже високого ризику серцево-судинних подій, тому лікування статинами слід розглядати незалежно від рівня ХС ЛПНЩ. Мета лікування — знизити рівень ХС ЛПНЩ до $<1,8$ ммоль/л (<70 мг/дл) або принаймні зменшити його на 50%, якщо вихідний рівень ХС ЛПНЩ становить 1,8-3,5 ммоль/л (70-135 мг/дл). Якщо такого рівня досягнути неможливо, слід додати езетиміб.

Окрім фізичних вправ, дієти та контролю ваги, які слід рекомендувати всім пацієнтам, рівень ХС ЛПНЩ можуть знижувати меншою мірою дієтичні добавки, включаючи фітостероли, однак покращення клінічних результатів не спостерігалось.

Дуже ефективними щодо зниження холестерину є інгібітори proprotein convertase subtilisin-kexin type 9 (PCSK9) (evolocumab, alirocumab), які стабільно знижують ХС ЛПНЩ до $<1,3$ ммоль/л (50 мг/дл). Дуже низький рівень холестерину добре переноситься і пов'язаний із меншою кількістю подій, але висока вартість інгібіторів PCSK9, недоступна для багатьох систем охорони здоров'я, та їх невідома довгострокова безпека обмежили їх використання на сьогодні. Аферез ліпопротеїдів низької щільності й нові методи лікування, такі як mipomersen і lomitapide, потребують подальших досліджень.

Блокатори системи ренін-ангіотензин-альдостерону

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) можуть знизити смертність, ризик виникнення ІМ, інсульту та СН серед пацієнтів із дисфункцією ЛШ, попередніми судинними захворюваннями й діабетом високого ризику. Рекомендовано інгібітори АПФ (чи блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) у випадку їх непереносимості) розглядати для лікування пацієнтів із ХКС та супутньою АГ, ФВ ЛШ $\leq 40\%$, діабетом або ХХН, якщо вони не протипоказані (наприклад, важке порушення функції нирок, гіперкаліємія тощо).

Неприлизин — ендогенний фермент, який руйнує вазоактивні пептиди, такі як брадикінін і натрійуретичні пептиди. Фармакологічне інгібування неприлизину підвищує рівні цих пептидів, посилюючи діурез, натрійурез, міокардіальну релаксацію та антиремоделювання, знижує секрецію реніну й альдостерону. Першим у цьому класі є сакубітріл/валсартан. У пацієнтів із СН (ФВ ЛШ $\leq 35\%$), які залишаються симптомними, незважаючи на оптимальне лікування інгібітором

АПФ, ББ та антагоністом мінералокортикоїдних рецепторів (АМР), сакубітріл/валсартан рекомендований як заміна інгібітора АПФ для подальшого зниження ризику госпіталізації й смерті амбулаторних пацієнтів із приводу СН.

Блокада альдостерону спіронолактоном чи еплереноном рекомендована пацієнтам із перенесеним ІМ, які вже отримують терапевтичні дози інгібітора АПФ та ББ, мають ФВ ЛШ $\leq 35\%$, а також діабет або СН.

Слід бути обережними при застосуванні АМР у пацієнтів із порушенням функції нирок (eGFR <45 мл/хв/1,73 м²) та в тих, хто має рівень калію в сироватці крові $\geq 5,0$ ммоль/л.

Таблиця 7. Рекомендації щодо запобігання подіям II

Ліпідознижувальні препарати	Клас ^a	Рівень ^b
Статини рекомендовані всім пацієнтам із ХКС ^c .	I	A
Якщо мета пацієнта не досягнута застосуванням максимально переносимої дози статину, рекомендовано поєднання з езетимібом.	I	B
У пацієнтів із дуже високим ризиком, які не досягають мети застосуванням максимально переносимої дози статину та езетимібу, рекомендована комбінація з інгібітором PCSK9.	I	A
Інгібітори АПФ		
Інгібітори АПФ (або БРА) рекомендовані, якщо в пацієнта є інші стани (наприклад, серцева недостатність, гіпертензія чи діабет).	I	A
Інгібітори АПФ повинні бути розглянуті в пацієнтів із ХКС, які мають дуже високий ризик серцево-судинних подій.	IIa	A
Інші препарати		
Бета-блокатори рекомендовані пацієнтам із дисфункцією ЛШ або систолічною СН.	I	A
У пацієнтів із попереднім STEMI слід розглянути можливість тривалого перорального лікування бета-блокатором.	IIa	B

Примітки: ^a — Клас рекомендацій. ^b — Рівень доказів. ^c — Цілі лікування вказані в Керівних принципах Європейського товариства кардіологів / Європейського товариства з атеросклерозу щодо лікування дисліпідемій.

Замісна гормональна терапія

Результати великих рандомізованих досліджень показали, що гормонозамісна терапія не має прогностичної користі та збільшує ризик ССЗ у жінок віком >60 років.

Реваскуляризація

У пацієнтів із ХКС оптимальна медикаментозна терапія є ключовою для зменшення симптомів, зупинки прогресування атеросклерозу та попередження атеротромботичних подій. Реваскуляризація міокарда відіграє центральну роль у менеджменті й лікуванні ХКС, але завжди є доповненням до медикаментозної терапії, не витісняючи її. Реваскуляризація передбачає досягнення двох цілей — це полегшення симптомів у пацієнтів зі стенокардією та/або покращення прогнозу.

Реваскуляризація за допомогою ЧКВ або КШ може ефективно полегшити стенокардію, зменшити частоту вживання антиангінальних препаратів і покращити здатність до фізичних навантажень та якість життя порівняно зі стратегією винятково медикаментозної терапії.

Реваскуляризація шляхом ЧКВ або КШ також має на меті ефективне усунення ішемії міокарда та її несприятливих клінічних проявів серед пацієнтів зі значним коронарним стенозом, а також зменшення ризику великих гострих серцево-судинних подій, включаючи ІМ і серцево-судинну смерть.

Список використаної літератури

1. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2019;00:1-71.
2. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2020;00:1-125.

CHRONIC CORONARY SYNDROME: MANAGEMENT OF PATIENTS (ACCORDING TO EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC) 2019 GUIDELINES)

H.V. Svitlyk, N.V. Chmyr, M.O. Harbar, R.A. Kovalchuk, M.V. Myhovich, U.R. Bahan, Y.O. Svitlyk

Abstract. This article presents contemporary approaches to treatment in patients with chronic coronary syndromes (CCS), according to European Society of Cardiology (ESC) 2019 guidelines [1]. It is stated that the algorithm of the treatment process includes pharmacological management, which envision control of symptoms and prevention of occurrence cardiac events that are related to CCS with the maximum patient compliance and with minimal side effects. A step-by-step tactics of long-term antianginal drugs therapy are given, taking into account the patient's specific baseline characteristics. The importance of antithrombotic treatment is underlined (with saving of the balance between prevention of ischemic events and the risk of bleeding), applying of lipid-lowering and other drugs to prevent events. It is noted that myocardial revascularization plays central role in the treatment of CCS, contributing to symptom relief and improving prognosis, but it is always a supplement to drug therapy. A healthy lifestyle for the patient is an important condition for achieving success in the treatment of CCS.

Keywords: chronic coronary syndrome, antianginal drugs therapy, treatment to prevent cardiac events, myocardial revascularization, healthy lifestyle.

Для цитування: Світлик ГВ, Гарбар МО, Чмир НВ, Мигович МВ, Ковальчук РА, Баган УР, Світлик ЮО. Хронічний коронарний синдром: менеджмент пацієнтів. Практикуючий лікар, 2023. № 1, с. 27-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.27.

Адреса для листування: Світлик Галина Володимирівна, h.svitlyk@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Гарбар Мирослава Орестівна, mirasvit@yahoo.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Чмир Наталія Василівна, nataljakushnir@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Ковальчук Ростислав Андрійович, rostykwave@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Мигович Марина Володимирівна, marinabegej077@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Баган Ульяна Романівна, ulyana_bagan@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Світлик Юлія Орестівна, juliasvit@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Світлик Галина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка, професорка кафедри сімейної

медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1083-3204; Гарбар Мирослава Орестівна, канд. мед. наук, доцентка, доцентка кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0749-6427; Чмир Наталія Василівна, асистентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-8208-7303; Ковальчук Ростислав Андрійович, аспірант кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6093-0689; Мигович Марина Володимирівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6438-8740; Баган Ульяна Романівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-5790-2705; Світлик Юлія Орестівна, канд. мед. наук, асистентка кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6321-5952.

Особистий внесок: Світлик Г.В. — генератор ідеї, редагування матеріалу, оформлення статті. Гарбар М.О. — аналіз фрагмента Настанов Європейського товариства кардіологів. Чмир Н.В. — аналіз фрагмента Настанов Європейського товариства кардіологів. Ковальчук Р.А. — аналіз фрагмента

Настанов Європейського товариства кардіологів. Мигонич М.В. — аналіз фрагмента Настанов Європейського товариства кардіологів. Баган У.Р. — аналіз фрагмента Настанов Європейського товариства кардіологів. Світлик Ю.О. — аналіз фрагмента Настанов Європейського товариства кардіологів.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 16.03.2023, прийнята на друкування 22.03.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Svitlyk HV, Harbar MO, Chmyr NV, Kovalchuk RA, Myhovych MV, Bahan UR, Svitlyk YO. Chronic coronary syndrome: management of patients. The Practitioner, 2023. № 1, p. 27-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.27.

Correspondence address: Svitlyk Halyna, h.svitlyk@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Harbar Myroslava, mirasvit@yahoo.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Chmyr Natalia, nataljakushnir@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Kovalchuk Rostyslav, rostykwave@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Myhovych Maryna, marinabegej077@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bahan Ulyana, ulyana_bagan@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Svitlyk Yulia, juliasvit@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Svitlyk Halyna, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Family Medicine

FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1083-3204; Garbar Myroslava, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0749-6427; Chmyr Natalia, assistant professor of Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8208-7303>; Kovalchuk Rostyslav, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6093-0689; Myhovych Maryna, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6438-8740; Bahan Ulyana, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-5790-2705; Svitlyk Yulia, Doctor of Medical Sciences, assistants professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6321-5952.

Personal contribution: Svitlyk HV — an idea generator, material editing, article design. Harbar MO — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Chmyr NV — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Kovalchuk RA — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Myhovych MV — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Bahan UR — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines. Svitlyk YO — analysis of the part of European Society of Cardiology Guidelines.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 16.33.2023, accepted 22.03.2023, published 28.03.2023.

М.Й. Федечко, М.П. Галькевич,
Н.В. Чмир

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького, м. Львів

УДК: 616.1-006:615.277.3:615.065]-
07-084

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ РЕКОМЕНДАЦІЙ ESC З ПРОБЛЕМ КАРДІООНКОЛОГІЇ (2022)

Частина 1. Стратифікація ризику ССЗ і профілактика ускладнень протиопухлинної терапії

Резюме. Сучасні ефективні методи лікування онкологічних захворювань дозволяють збільшити виживаність хворих, проте актуальною є проблема ускладнень протиопухлинної терапії, що пов'язана з її токсичним впливом на серцево-судинну систему.

У 2022 році Європейським товариством кардіологів (ESC), а саме робочою групою з кардіоонкології ESC, опубліковано перші рекомендації щодо вирішення проблем кардіоонкології, розроблені в співпраці з Європейською гематологічною асоціацією (EHA), Європейським товариством терапевтичної радіології та онкології (ESTRO) і Міжнародним товариством кардіоонкології (ICOS). Кардіоонкологію названо новою міждисциплінарною галуззю, метою якої є покращити діагностику, лікування й профілактику серцево-судинних ускладнень протиопухлинної терапії.

У цій настанові представлено базову оцінку серцево-судинної токсичності протиопухлинних препаратів, основні методи ранньої діагностики ускладнень, на підставі результатів яких приймаються рішення про ризик/користь лікування онкологічних захворювань. Настанова містить рекомендації щодо первинної і вторинної профілактики, лікування серцево-судинних ускладнень та спостереження за пацієнтами, які отримували потенційно кардіотоксичну протиопухлинну терапію.

Стратифікація ризиків побудована на вже відомих факторах серцево-судинних захворювань з урахуванням побічних ефектів протиопухлинних препаратів різних груп. Відповідно до цієї стратифікації пацієнтів поділяють на групи з низьким, помірним, високим і дуже високим ризиком, що визначає стратегію лікування. На підставі нових протоколів надаються рекомендації щодо профілактики та лікування залежно від результатів обстежень, відсутності/нааявності захворювань серцево-судинної системи, класу протиопухлинних препаратів та індивідуального підходу.

У настанові звертається особлива увага на довгострокове, часто позитивне спостереження за хворими, які пройшли потенційно кардіотоксичну терапію, та розроблено відповідну стратегію планування програми такого спостереження. Настанова дозволить лікарям різних спеціальностей покращити допомогу хворим з онкологічними захворюваннями, зменшити потенційні кардіотоксичні ризики й підвищити якість життя таких пацієнтів.

У цій частині нашої статті розглядаються стратифікація ризиків розвитку серцево-судинних ускладнень протиопухлинної терапії та стратегії їх діагностики й профілактики.

Ключові слова: серцева дисфункція, пов'язана з протиопухлинною терапією, кардіоонкологія, серцеві біомаркери, ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ, хіміотерапія.

Вступ

Протягом останніх десятиліть зростає ефективність лікування онкологічних хворих і їх довгострокова виживаність. Поряд із цим існує проблема, пов'язана з кардіотоксичністю багатьох протиопухлинних препаратів та розвитком серцево-судинних ускладнень. Саме тому виникла необхідність як у створенні міждисциплінарних команд, які б могли надавати і онкологічну, і

водночас кардіологічну допомогу, так і настановах, розроблених для профілактики, раннього виявлення й належного лікування потенційних кардіологічних ускладнень протиопухлинної терапії. Настанови розроблені робочою групою з кардіоонкології Європейського товариства кардіологів (ESC) у співпраці з Європейською гематологічною асоціацією (EHA), Європейським товариством терапевтичної радіології та онкології (ESTRO) і Міжнародним товариством кардіоонкології (IC-OS).

Згідно із цими рекомендаціями, завданнями кардіоонкологів є своєчасне виявлення факторів ризику розвитку кардіологічних ускладнень чи вже наявної серцево-судинної патології та забезпечення відповідного активного лікування онкологічних захворювань. Важливим у роботі цих спеціалістів є також прийняття рішень про припинення чи продовження протипухлинного лікування при виникненні кардіологічних ускладнень, а також довгострокове чи позитивне спостереження за пацієнтами, які приймали терапію з потенційними кардіотоксичними ефектами.

Із цією метою були розроблені інструменти стратифікації для розподілу пацієнтів за групами ризику з урахуванням стандартних факторів ризику ССЗ, онкологічного діагнозу та необхідного онкологічного лікування. Також запропоновано новий термін — «серцева дисфункція, що пов'язана із протипухлинною терапією» (СДПТ). Термін включає різноманітні патологічні прояви з боку серцево-судинної системи, які мають етіологічний зв'язок із протипухлинним лікуванням.

Стратифікація ризику перед початком протипухлинної терапії

Ризик серцево-судинних ускладнень рекомендовано визначати до початку терапії з метою якнайшвидшого проведення заходів із первинної чи вторинної серцево-судинної профілактики і своєчасного початку протипухлинного лікування. Стратифікація ризиків серцево-судинних ускладнень потребує індивідуального підходу й ретельного вибору методів обстежень.

Базова оцінка ризику серцево-судинної онкотоксичності враховує стандартні фактори ризику ССЗ, кардіологічний та онкологічний анамнез, а також перенесене в минулому протипухлинне лікування. При цьому необхідно враховувати, що кожна група онкологічних захворювань має свої кардіотоксичні ризики. На сьогодні рекомендується використовувати оцінку ризику, розроблену Асоціацією серцевої недостатності та Міжнародним товариством кардіоонкології (HFA-ICOS), а також інші калькулятори серцево-судинного ризику з урахуванням того факту, що онкологічні захворювання також збільшують імовірність ССЗ (табл. 1).

Загальні підходи до категоризації ризику серцево-судинної токсичності

- Для всіх пацієнтів, яким передбачено застосування потенційно кардіотоксичної терапії, рекомендується провести стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень (Клас рекомендацій I, рівень B).
- Цю інформацію необхідно повідомляти як самому пацієнту, так і відповідним медичним працівникам (Клас рекомендацій I, рівень C).
- Для визначення групи ризику в пацієнтів, які повинні отримувати потенційно

кардіотоксичну терапію, доцільно використовувати оцінку ризику за допомогою HFA-ICOS (Клас рекомендацій IIa, рівень C).

- Початок потенційно кардіотоксичного лікування залежить від групи серцево-судинного ризику: пацієнтам із низьким ризиком слід розпочинати лікування якнайшвидше (Клас рекомендацій I, рівень C).
- Пацієнтів, що відносяться до групи помірного ризику, рекомендовано скеровувати на консультацію до кардіолога (Клас рекомендацій IIb, рівень C). Щодо пацієнтів із високим та дуже високим ризиком, то перед початком протипухлинної терапії мультидисциплінарним командам доцільно оцінити баланс ризик/користь (Клас рекомендацій I, рівень C).
- Скерувати до кардіолога усіх хворих із наявними серцево-судинними захворюваннями чи результатами обстежень, які свідчать про кардіологічну патологію (Клас рекомендацій I, рівень C) [23].

Базові методи обстежень

ЕКГ. Інформативний і простий у використанні метод, який дає можливість діагностувати гіпертрофію міокарда і дилатацію камер серця, виявити ознаки перенесеного інфаркту міокарда та встановити порушення серцевого ритму. Усім пацієнтам перед початком терапії потрібно проводити базову ЕКГ [3, 9, 29] — табл. 2. Рекомендовано вимірювати інтервал QT, якщо протипухлинна терапія передбачає препарати, які його подовжують [29].

Таблиця 2. Рекомендації щодо базової оцінки ЕКГ [23]

Рекомендації	Клас	Рівень
ЕКГ рекомендується проводити всім пацієнтам, які починають протипухлинну терапію, як частину базової оцінки серцево-судинного ризику	I	C
Пацієнтам із відхиленнями вихідної ЕКГ рекомендована консультація кардіолога	I	C

Серцеві біомаркери. Вимірювання серцевих біомаркерів, зокрема тропонінів I і T, натрійуретичного пептиду B-типу [BNP] або N-кінцевого про-BNP [NT-proBNP], допомагає стратифікації ризику серцевої дисфункції, пов'язаної з протипухлинною терапією, особливо коли очікується необхідність виявлення субклінічного ураження серця при лікуванні антрациклінами, препаратами, націленими на людський епідермальний рецептор 2 (HER2), інгібіторами фактора росту ендотелію судин (VEGF) чи інгібіторами протеасом (PI) [2, 22, 26, 30, 34] — табл. 3.

Таблиця 1. Базова стратифікація ризику серцево-судинної токсичності (HFA-ICOS) [23]

Базові фактори ризику серцево-судинної токсичності	Хіміо-терапія антрациклінами	HER2-таргетні терапії	Інгібітори VEGF	Інгібітори BCR-ABL	Терапія множинної мієломи	Інгібітори RAF і MEK
ССЗ в анамнезі						
СН/кардіоміопатія/серцева дисфункція	ДВ	ДВ	ДВ	В	ДВ	ДВ
Важка ВС	В	В	–	–	–	В
ІМ або ЧКВ або АКШ	В	В	ДВ	–	–	В
Стабільна стенокардія	В	В	ДВ	–	–	В
Захворювання артерій	–	–	ДВ	ДВ	ДВ	–
Аномальний кістково-плечовий індекс тиску	–	–	–	В	–	–
ЛГ	–	–	–	В	–	–
Артеріальний тромбоз з ІТК	–	–	–	ДВ	–	–
Венозний тромбоз (ТГВ/ТЕЛА)	–	–	В	П2	ДВ	–
Аритмія ^а	–	П2	П2	П2	П2	П1
QTc ≥ 480 мс	–	–	В	В	–	–
450 ≤ QTc < 480 мс (чоловіки); 460 ≤ QTc < 480 мс (жінки)	–	–	П2	П2	–	–
Попередня інтоксикація ССС ІР	–	–	–	–	ДВ	–
Попередня СС токсичність ІМП	–	–	–	–	В	–
Візуалізація серця						
ФВ ЛШ <50%	В	В	В	В	В	В
ФВ ЛШ 50-54%	П2	П2	П2	–	П2	П2
Гіпертрофія ЛШ	–	–	–	–	П1	–
Амілоїдоз серця	–	–	–	–	ДВ	–
Серцеві біомаркери						
Підвищений початковий рівень сТп ^б	П1	П2	П1	–	П2	П2
Підвищений вихідний рівень NP ^б	П1	П2	П1	–	В	П2
Вік і кардіоваскулярні ФР						
Вік ≥80 років	В	В	–	–	–	П1
Вік 65-79 років	П2	П2	–	–	–	П1
Вік ≥75 років	–	–	В	В	В	П1
Вік 65-74 роки	–	–	П1	П2	П1	П1
Вік ≥60 років	–	–	–	П1	–	–
10-річний ризик серцево-судинних захворювань >20%	–	–	–	В	–	–
Гіпертонія ^с	П1	П1	В	П2	П1	П2
Хронічна хвороба нирок ^д	П1	П1	П1	П1	П1	П1
Протеїнурія	–	–	М1	–	–	–

Базові фактори ризику серцево-судинної токсичності	Хіміо-терапія антрациклінами	HER2-таргетні терапії	Інгібітори VEGF	Інгібітори BCR-ABL	Терапія множинної мієломи	Інгібітори RAF і MEK
ЦД ^е	П1	П1	П1	П1	П1	П1
Гіперліпідемія ^г	–	–	П1	П1	П1	–
Тромбофілія в сімейному анамнезі	–	–	–	П1	П1	–
Сучасне лікування раку						
Дексаметазон >160 мг/міс	–	–	–	–	П1	–
Включає антрациклін перед HER2-таргетною терапією	–	П1 ^е	–	–	–	–
Попередній вплив						
Антрациклін	В	П2 ^г	В	–	В	В
Трастузумаб	–	ДВ	–	–	–	–
ПТ лівої частини грудної клітки або середостіння	В	П2	П1	–	П1	П2
Неантрациклінова хіміотерапія	П1	–	–	–	–	–
Фактори ризику способу життя						
Поточний курець або куріння в анамнезі	П1	П1	П1	В	П1	П1
Ожиріння (ІМТ >30 кг/м ²)	П1	П1	П1	П1	П1	П1

Примітки. ФП — фібриляція передсердь; BCR-ABL — ділянка кластера точки розриву — локус онкогена Абельсона; ІМТ — індекс маси тіла; BNP — натрійуретичний пептид В-типу; АТ — артеріальний тиск; АКШ — аортокоронарне шунтування; сТп — серцевий тропонін; СДППТ — серцева дисфункція, пов'язана з протипухлинною терапією; СС — серцево-судинна; ССЗ — серцево-судинні захворювання; ССФР — серцево-судинні фактори ризику; ЦД — цукровий діабет; ТГВ — тромбоз глибоких вен; eGFR — розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; В — високий ризик; HbA1c — глікований гемоглобін; HER2 — людський епідермальний рецептор 2; СН — серцева недостатність; ІМП — імунотерапевтичні препарати; ЛШ — лівий шлуночок; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; П — помірний ризик; MEK — мітоген-активована позаклітинна сигнал-регульована кіназа; ІМ — інфаркт міокарда; ММ — множинна мієлома; NP — натрійуретичний пептид (включаючи BNP і NT-proBNP); NT-proBNP — N-кінцевий натрійуретичний пептид про-В-типу; ЧКВ — черезшкірне коронарне втручання; ТЕЛА — тромбоемболія легеневої артерії; ЛГ — легенева гіпертензія; ІП — інгібітори протеасом; QTc — скоригований інтервал QT; RAF — швидко прискорена фібросаркома; ПТ — променева терапія; ІТК — інгібітори тирозинкінази; ВМН — верхня межа норми; VEGF — інгібітори фактора росту ендотелію судин; ДВ — дуже високий ризик; ВС — води серця.

^а — ФП — тріпотіння передсердь, шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків; ^б — вище за ВМН місцевого лабораторного референтного діапазону; ^с — систолічний АТ >140 мм рт. ст. або діастолічний АТ >90 мм рт. ст. або під час лікування; ^д — eGFR <60 мл/хв/1,73 м²; ^е — HbA1c >7,0% або >53 ммоль/моль або під час лікування; ^г — холестерин ліпопротеїдів невисокої щільності >3,8 ммоль/л (>145 мг/дл) або під час лікування; ^з — високий ризик при одночасному застосуванні антрациклінової хіміотерапії та трастузумабу; ^и — злоякісна пухлина в анамнезі. Рівень ризику: низький ризик = відсутність факторів ризику АБО один помірний фактор ризику; помірний ризик (М) = помірні фактори ризику із загальною оцінкою 2-4 бали (помірний 1 [M1] = 1 бал; помірний [M2] = 2 бали); високий ризик (Н) = помірні фактори ризику із загальною кількістю ≥5 балів АБО будь-який фактор високого ризику; дуже високий ризик (ДВ) = будь-який фактор дуже високого ризику.

Таблиця 3. Рекомендація щодо оцінки серцевих біомаркерів перед потенційно кардіотоксичною терапією [23]

Рекомендації	Клас	Рівень
Базове вимірювання <i>NP</i> та/або <i>cTn</i> рекомендується всім онкологічним пацієнтам із ризиком серцевої дисфункції, пов'язаної з протипухлинним лікуванням, якщо ці біомаркери будуть вимірюватися під час лікування для виявлення кардіотоксичності	I	C

Примітки. *cTn* — серцевий тропонін; *NP* — натрійуретичні пептиди.

Візуалізація серцево-судинної системи.

При стратифікації ризику серцевої дисфункції, пов'язаної з протипухлинним лікуванням, візуалізація органів серцево-судинної системи відіграє надзвичайно важливу роль [2, 6, 10, 22, 28]. Із цією метою рекомендується використовувати трансторакальну ехокардіографію (ТТЕ), яка дає можливість оцінити структуру й функцію міокарда і перикарда та порушення, що можуть вплинути на терапевтичне рішення [4, 28]. Ризик виникнення серцево-судинних ускладнень базується на визначенні фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) і змінах глобальної поздовжньої деформації (ГПД), яка визначається за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії та дає можливість спрогнозувати зниження ФВ ЛШ [27]. Хоча тривимірна ЕхоКГ є кращим методом оцінки ФВ ЛШ та об'ємів камер серця, вона не завжди доступна. У цьому випадку рекомендується метод Сімпсона [13, 16]. Якщо в пацієнтів відмічаються ехокардіографічні вікна низької якості, доцільно використовувати МРТ серця [28]. У випадку низької якості інших

Таблиця 4. Рекомендації щодо візуалізації у хворих з онкологічною патологією [23]

Загальні	Клас	Рівень
Ехокардіографія рекомендована як метод першої лінії для оцінки серцевої функції в осіб з онкологічною патологією	I	C
3D-ехокардіографія рекомендована як кращий ехокардіографічний метод вимірювання ФВ ЛШ	I	B
Визначення ГПД рекомендовано всім пацієнтам із раком, які мають ехокардіографію, якщо вона доступна	I	C
МРТ серця слід розглядати для оцінки серцевої функції, коли ехокардіографія недоступна або недиагностична	Ila	C
РНА можна розглянути, коли ТТЕ не є діагностичним і МРТ недоступний	Ilb	C
Початкова візуалізація серця перед потенційно кардіотоксичною терапією		
Перед початком протипухлинної терапії всім пацієнтам з онкологічним захворюванням із високим ризиком і дуже високим ризиком серцево-судинної токсичності рекомендується базова комплексна ТТЕ	I	C

Примітки. 3D — тривимірна; МРТ — магнітно-резонансна томографія серця; КТППТ — кардіотоксичність, пов'язана з протипухлинною терапією; СС — серцево-судинна; ГПД — глобальна поздовжня деформація; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка; РНА — радіонуклідна ангіографія; ТТЕ — трансторакальна ехокардіографія.

методів візуалізації рекомендовано використовувати радіонуклідну ангіографію (РНА) (*multiple gated angiography*, MUGA). Однак це метод третьої лінії, оскільки він пов'язаний із впливом радіації й обмеженням інформативності [13, 16].

Функціональні тести при візуалізації серця (наприклад, стрес-ехокардіографія та перфузійна МРТ) рекомендовано проводити при підозрі на ІХС і перед використанням потенційно судинно-токсичних препаратів (фторпіримідинів, інгібіторів фактора росту ендотелію судин (VEGF), інгібіторів тирозинкінази (TKI) тощо) [18, 21] — табл. 4.

Кардіореспіраторний тест. Кардіореспіраторний тест, заснований на визначенні споживання кисню, дозволяє провести більш глобальну оцінку стану здоров'я, а не лише серцево-судинної системи, що покращує стратифікацію ризиків [11, 12, 14, 17, 31, 33].

Оцінка серцево-судинного ризику перед хірургічним втручанням

За рекомендаціями ESC групи кардіоонкологів повинні проводити також передопераційну оцінку стану серцево-судинної системи перед хірургічними втручаннями з приводу онкологічної патології та забезпечувати відповідне лікування наявної кардіологічної патології й спостереження за такими пацієнтами [19] — табл. 5. Оцінку ризику проводять на основі виявлення симптомів ССЗ, визначення ступеня ризику кардіотоксичності

Таблиця 5. Фактори, які можуть вплинути на периопераційний ризик під час хірургії раку та профілактичні стратегії [23]

Фактори, які можуть впливати на периопераційний ризик під час хірургії пухлин	Профілактичні стратегії
Фактори, пов'язані з пацієнтом СС ФР: куріння, ожиріння, малорухливий спосіб життя, погано контролювана артеріальна гіпертензія, ЦД Наявні серцево-судинні захворювання, включаючи ССТ-ППТ Серцеві препарати, що збільшують ризик кровотечі після операції (наприклад, антиагреганти та антикоагулянти) Первинна злоякісна пухлина в анамнезі Поточний тип пухлини, стадія та локалізація	Оптимальне лікування СС ФР та ССЗ Оптимізація стратегій профілактики ВТЕ й АТЕ
Неоад'ювантна терапія раку Неоад'ювантна кардіотоксична терапія пухлини (особливо хіміотерапія антрациклінами та/або трастузумаб, ICI, VEGFi, фторпіримідин і торакальна ПТ) Лікування пухлин, що підвищує ризик периопераційної кровотечі (наприклад, інгібітори VEGFi, ТКБ) Тромбоцитопенія, викликана лікуванням пухлин	Забезпечення оптимального моніторингу серцево-судинної функції під час неоад'ювантної терапії Оптимізація стратегій профілактики ВТЕ та АТЕ

Примітки. АТЕ — артеріальна тромбоемболія; ТКБ — тирозинкіназа Брутона; ССТ-ППТ — серцево-судинна токсичність, пов'язана з протипухлинною терапією; СС — серцево-судинна; ССЗ — серцево-судинні захворювання; СС ФР — серцево-судинні фактори ризику; ЦД — цукровий діабет; ICI — інгібітори імунних контрольних точок; ПТ — променева терапія; VEGFi — інгібітори фактора росту ендотелію судин; ВТЕ — венозна тромбоемболія.

за HFA-ICOS з урахуванням неоад'ювантної (до хірургічного лікування) та ад'ювантної хіміотерапії [19]. Передопераційна оцінка не повинна бути причиною відтермінування оперативного втручання.

Профілактика серцево-судинних ускладнень під час лікування онкологічних захворювань

Імовірність розвитку ускладнень при лікуванні онкологічних захворювань залежить від наявних факторів ризику ССЗ, вже наявної кардіологічної патології, типу і стадії пухлин, а також від комбінації препаратів та методів лікування, які можуть підсилювати токсичну дію один одного (табл. 6).

При первинній профілактиці ускладнень на-самперед важливу роль відіграє корекція способу

життя: відмова від куріння, обмеження вживання алкоголю й достатня фізична активність [5, 25].

Медикаментозна профілактика, так звана нейрогормональна терапія, яка включає блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, бета-блокатори та антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, дозволяє значною мірою запобігти зниженню ФВ при лікуванні антрациклінами й HER2-таргетними препаратами [1, 7, 8, 15, 20, 24].

Вторинна профілактика передбачає продовження лікування вже наявного серцево-судинного захворювання та регулярне спостереження за такими пацієнтами. Спостереження включає: визначення серцевих сироваткових біомаркерів, зокрема NP і cTn, ЕКГ, візуалізацію серця (ЕхоКГ, МРТ), що передбачає раннє виявлення прогресування серцево-судинного захворювання та можливих ускладнень протипухлинної терапії [2, 22, 28, 30]. Частота спостережень залежить від хіміопрепаратів, первинного ризику й наявності симптоматики.

Висновки

Серцево-судинні ускладнення, що виникають на тлі протипухлинної терапії, є одним із важливих факторів, які впливають на ефективність лікування онкологічних захворювань та СС-прогноз пацієнта. Для зменшення цього негативного впливу на сьогодні розроблені стратегії базової оцінки стану серцево-судинної системи онкологічних хворих, стратифікація ризиків, програми контролю, профілактики й лікування побічних ефектів, які можуть виникнути при застосуванні потенційно кардіотоксичних препаратів. Базова оцінка і контроль включають лабораторну та інструментальну діагностику з визначенням серцевих біомаркерів, ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ серця й довготривале, у тому числі позитивне, спостереження за цією категорією хворих. Такий підхід дає можливість оцінити співвідношення ризик/користь при прийнятті рішень щодо припинення чи продовження протипухлинної терапії і в кінцевому підсумку має безпосередній вплив на виживаність і якість життя пацієнтів з онкологічною патологією.

Таблиця 6. Рекомендації щодо первинної профілактики серцево-судинної токсичності, пов'язаної з терапією раку [23]

Рекомендації	Клас	Рівень
Лікування СС ФР (відповідно до Рекомендацій ESC із СС-профілактики (2021)) у рутинній клінічній практиці рекомендується до, під час та після лікування пухлин	I	C
Слід розглянути призначення дексразоксану дорослим пацієнтам із раком із високим і дуже високим ризиком серцево-судинної токсичності, коли показана хіміотерапія антрациклінами	IIa	B
Ліпосомальні антрацикліни слід розглядати в дорослих пацієнтів із раком із високим і дуже високим ризиком серцево-судинної токсичності, коли показана хіміотерапія антрациклінами	IIa	B
ІАПФ або БРА та бета-блокатори, рекомендовані при СН, слід розглядати як первинну профілактику в пацієнтів із високим і дуже високим ризиком, які отримують терапію антрациклінами та/або анти-HER2	IIa	B
АПФ або БРА та бета-блокатори, рекомендовані при СН, слід розглядати як первинну профілактику в пацієнтів із високим і дуже високим ризиком, які отримують цільову терапію раку, що може спричинити СН	IIa	C
Статини слід розглядати як первинну профілактику в дорослих пацієнтів із раком із високим і дуже високим ризиком серцево-судинної токсичності	IIa	B

Примітки. АПФ — інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; БРА — блокатори рецепторів ангіотензину; СС — серцево-судинна; ССЗ — серцево-судинні захворювання; СС ФР — серцево-судинні фактори ризику; ESC — Європейське товариство кардіологів; HER2 — людський епідермальний рецептор 2; СН — серцева недостатність.

Список використаної літератури

1. Caspani F, Tralongo AC, Campiotti L, Asteggiano R, Guasti L, Squizzato A. Prevention of anthracycline-induced cardiotoxicity: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2021;16:477-486.
2. Čelutkienė J, Pudil R, López-Fernández T, Grapsa J, Nihoyannopoulos P, Bergler-Klein J, et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. 2020;22:1504-1524.
3. Curigliano G, Spitaleri G, Fingert HJ, de Braud F, Sessa C, Loh E et al. Drug-induced QTc interval prolongation: a proposal towards an efficient and safe anticancer drug development. *Eur J Cancer*. 2008;44:494-500.

4. Curigliano G, Lenihan D, Fradley M, Ganatra S, Barac A, Blaes A, et al. Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. *Ann Oncol*. 2020;31:171-190.
5. D'Ascenzi F, Anselmi F, Fiorentini C, Mannucci R, Bonifazi M, Mondillo S. The benefits of exercise in cancer patients and the criteria for exercise prescription in cardio-oncology. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28:725-735.
6. De Azambuja E, Procter MJ, Van Veldhuisen DJ, Agbor-Tarh D, Metzger-Filho O, Steinseifer J, et al. Trastuzumab-associated cardiac events at 8 years of median follow-up in the herceptin adjuvant trial (BIG 1-01). *J Clin Oncol*. 2014;32:2159-2165.
7. Fang K, Zhang Y, Liu W, He C. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin receptor blocker use on cancer therapy-related cardiac dysfunction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Fail Rev*. 2021;26:101-109.
8. Fardman A, Banschick GD, Rabia R, Percik R, Fourey D, Segev S, et al. Cardiorespiratory fitness and survival following cancer diagnosis. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28:1242-1249.
9. Fradley MG, Moslehi J. QT prolongation and oncology drug development. *Card*. 2015;7:341-355.
10. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:1301-1310.
11. Groarke JD, Payne DL, Claggett B, Mehra MR, Gong J, Caron J, et al. Association of post-diagnosis cardiorespiratory fitness with cause-specific mortality in cancer. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2020;6:315-322.
12. Gupta S, Rohatgi A, Ayers CR, Willis BL, Haskell WL, Khera A, et al. Cardiorespiratory fitness and classification of risk of cardiovascular disease mortality. *Circulation*. 2011;123:1377-1383.
13. Hoffmann R, Barletta G, Von Bardeleben S, Vanoverschelde JL, Kasprzak J, Greis C, et al. Analysis of left ventricular volumes and function: a multicenter comparison of cardiac magnetic resonance imaging, cine ventriculography, and unenhanced and contrast-enhanced two-dimensional and three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:292-301.
14. Holtermann A, Marott JL, Gyntelberg F, Søgaard K, Mortensen OS, Prescott E, et al. Self-reported cardiorespiratory fitness: prediction and classification of risk of cardiovascular disease mortality and longevity — a prospective investigation in the Copenhagen City Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e001495.
15. Huang S, Zhao Q, Yang ZG, Diao KY, He Y, Shi K, et al. Protective role of beta-blockers in chemotherapy-induced cardiotoxicity — a systematic review and meta-analysis of carvedilol. *Heart Fail Rev*. 2019;24:325-333.
16. Jenkins C, Moir S, Chan J, Rakhit D, Haluska B, Marwick TH. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2009;30:98-106.
17. Jones LM, Stoner L, Brown C, Baldi JC, McLaren B. Cardiorespiratory fitness predicts cardiovascular health in breast cancer survivors, independent of body composition, age and time post-treatment completion. *Breast Cancer*. 2019;26:729-737.
18. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41:407-477.
19. Lancellotti P, Suter TM, López-Fernández T, Galderisi M, Lyon AR, Van Der Meer P, et al. Cardio-oncology services: rationale, organization, and implementation. *Eur Heart J*. 2019;40:1756-1763.
20. Li X, Li Y, Zhang T, Xiong X, Liu N, Pang B, et al. Role of cardioprotective agents on chemotherapy-induced heart failure: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res*. 2020;151:104577.
21. Lopez-Mattei JC, Yang EH, Ferencik M, Baldassarre LA, Dent S, Budoff MJ. Cardiac computed tomography in cardio-oncology: JACC: CardioOncology primer. *Cardio Oncol*. 2021;3:635-649.
22. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:1945-1960.
23. Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS, Asteggiana R, Aznar MC, Bergen-Klein J. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): Developed by the task force on cardio-oncology of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2022;43(41):4229-4361.
24. Macedo AVS, Hajjar LA, Lyon AR, Nascimento BR, Putzu A, Rossi L, et al. Efficacy of dexrazoxane in preventing anthracycline cardiotoxicity in breast cancer. *JACC CardioOncology*. 2019;1:68-79.
25. Martín García A, Mitroi C, Mazón Ramos P, García Sanz R, Virizuela JA, Arenas M, et al. Stratification and management of cardiovascular risk in cancer patients. A consensus document of the SEC, FEC, SEOM, SEOR, SEHM, SEMG, AEEMT, AECC, and AECC. *Rev Española Cardiol (English Ed)*. 2021;74:438-448.
26. Michel L, Mincu RI, Mahabadi AA, Settlemeyer S, Al-Rashid F, Rassaf T, et al. Troponins and brain natriuretic peptides for the prediction of cardiotoxicity in cancer patients: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:350-361.
27. Narayan HK, French B, Khan AM, Plappert T, Hyman D, Bajulaie A, et al. Noninvasive measures of ventricular–arterial coupling and circumferential strain predict cancer therapeutics–related cardiac dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9:1131-1141.
28. Plana JC, Thavandiranathan P, Bucciarelli-Ducci C, Lancellotti P. Multi-modality imaging in the assessment of cardiovascular toxicity in the cancer patient. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11:1173-1186.
29. Porta-Sánchez A, Gilbert C, Spears D, Amir E, Chan J, Nanthakumar K, et al. Incidence, diagnosis, and management of QT prolongation induced by cancer therapies: a systematic review. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e007724.
30. Pudil R, Mueller C, Čelutkienė J, Henriksen PA, Lenihan D, Dent S, et al. Role of serum biomarkers in cancer patients receiving cardiotoxic cancer therapies: a position statement from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:1966-1983.
31. Stamatakis E, Hamer M, O'Donovan G, Batty GD, Kivimaki M. A non-exercise testing method for estimating cardiorespiratory fitness: associations with all-cause and cardiovascular mortality in a pooled analysis of eight population-based cohorts. *Eur Heart J*. 2013;34:750-758.
32. Vaduganathan M, Hirji SA, Qamar A, Bajaj N, Gupta A, Zaha VG, et al. Efficacy of neurohormonal therapies in preventing cardiotoxicity in patients with cancer undergoing chemotherapy. *JACC CardioOncology*. 2019;1:54-65.
33. Wickramasinghe CD, Ayers CR, Das S, De Lemos JA, Willis BL, Berry JD. Prediction of 30-year risk for cardiovascular mortality by fitness and risk factor levels: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7:597-602.
34. Zamorano JL, Gottfridsson C, Asteggiano R, Atar D, Badimon L, Bax JJ, et al. The cancer patient and cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:2290-2309.

2022 ESC GUIDELINES ON CARDIO-ONCOLOGY: KEY POINTS. PART 1. CVD RISK STRATIFICATION AND PREVENTION OF ANTI-CANCER THERAPY COMPLICATIONS

M.Y. Fedechko, M.P. Halkevych, N.V. Chmyr

Abstract. Modern effective methods of oncological diseases treatment allow to improve the survival of patients. However, the problem of antitumor therapy complications associated with toxic effect on the cardiovascular system is relevant.

The first ESC Cardio-Oncology Guidelines 2022 was issued in 2022 by the European Society of Cardiology (ESC), was developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): was developed by a Working Oncology Group on Cardio-Oncology of the European Society of Cardiology (ESC).

Cardio-Oncology is a new interdisciplinary field, the goal of which is to improve the diagnosis, treatment and prevention of anticancer therapy cardiovascular complications. The first ESC Cardio-Oncology Guidelines 2022 presents a basic assessment of the anticancer drugs cardiovascular toxicity, the main methods of early diagnosis of complications. All decisions about the risk-benefit of cancer treatment are made based on the results of these methods. The guidelines include recommendations for primary and secondary prevention, treatment of cardiovascular complications and follow-up of patients receiving potentially cardiotoxic anticancer therapy.

Risk stratification is based on factors of cardiovascular diseases, taking into account the side effects of anticancer drugs of different groups. The patients are divided into groups with low, moderate, high and very high risk according to this stratification. It is important to determine the treatment strategy.

Based on the new protocols, recommendations for prevention and treatment are provided depending on the results of examinations, the presence or absence of the cardiovascular diseases, the anticancer drugs class and individual approach.

The guidelines pay special attention to long-term, life-long monitoring of patients undergoing potentially cardiotoxic treatments. The appropriate strategy for planning a monitoring program was also developed. The Guidelines will allow doctors of various specialties to improve the care of cancer patients, to reduce potential cardiotoxic risks and to improve the quality of life of such patients.

In this part of article, risk stratification of the cardiovascular complications development of anticancer therapy and strategies for their diagnosis and prevention are considered.

Keywords: cancer therapy-related cardiac dysfunction, cardio-oncology, cardiac biomarkers, ECG, echocardiography, CMR, chemotherapy.

Для цитування: Федечко М.Й., Галькевич М.П., Чмир Н.В. Основні положення рекомендацій ESC з проблем кардіоонкології (2022). Частина 1. Стратифікація ризику ССЗ і профілактика ускладнень протипухлинної терапії. Практикуючий лікар., 2023. № 1, с. 38-44. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.38.

Адреса для листування: Федечко Мар'яна Йосипівна, marianafed70@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вулиця Пекарська, 69, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Чмир Наталія Василівна, nataljakushnir@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Федечко Мар'яна Йосипівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9688-3420; Галькевич Марта Петрівна, канд. мед. наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0010-8751; Чмир Наталія Василівна, асистентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-8208-7303.

Особистий внесок: Федечко М.Й. — генератор ідеї, написання статті; Галькевич М.П. — інтерпретація результатів, написання статті; Чмир Н.В. — інтерпретація результатів, підготовка таблиць.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 7.03.2023, прийнята на друкування 15.03.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Fedechko MY, Halkevych MP, Chmyr NV. 2022 ESC Guidelines on Cardio-Oncology: Key Points. Part 1. CVD risk stratification and prevention of anti-cancer therapy complications. The Practitioner, 2023. № 1, p. 38-44. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.38.

Correspondence address: Fedechko Mar'yana Yosypivna, marianafed70@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine. Chmyr Nataliia Vasylivna, nataljakushnir@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Fedechko Mar'yana Yosypivna, associate professor of the Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9688-3420; Halkevych Marta Petrivna, PhD, assistant professor of the Department of Family Medicine FPGE of Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751; Chmyr Nataliia Vasylivna, assistant professor of Department of Propaedeutic of Internal Medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-8208-7303.

Personal contribution: Fedechko MY — an idea generator and writing of an article; Halkevych MP — interpretation of results, writing of an article; Chmyr NV — interpretation of results preparation of tables.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 7.03.2023, accepted 15.03.2023, published 28.03.2023.

О.Є. Склярова, О.Ю. Климкович,
І.В. Білавка, Г.В. Чнєрян

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
МОЗ України, кафедра сімейної
медицини ФПДО

УДК: 616-056.52-036.22-037-038 (048.8)

ОГЛЯД МІЖНАРОДНОГО АТЛАСУ ОЖИРІННЯ: ПРОГНОЗИ ПОШИРЕННЯ ТА СТРАТЕГІЯ ПОДОЛАННЯ

Резюме. З 2019 року організація World Obesity щорічно публікує Атлас ожиріння, висвітлюючи різні аспекти цієї проблеми. Атласи надають прогнози щодо ожиріння серед дітей і дорослих, підкреслюючи, наскільки країни далекі від досягнення глобальних цілей ВООЗ щодо ожиріння. Прогнозується, що протягом поточного десятиліття у всіх країнах зросте кількість дорослих, які страждатимуть від ожиріння. В Атласі 2022 року, що був опублікований у Всесвітній день боротьби з ожирінням, представлені прогнози щодо ожиріння в чоловіків та жінок на 2030 рік, включаючи прогнозовану поширеність тяжкого ожиріння, а також переглянуті прогнози щодо дітей на 2030 рік. Окрім того, у ньому подано поточні оцінки деяких наслідків ожиріння, а саме впливу високого індексу маси тіла (ІМТ) на кількість років життя, втрачених через хворобу та ранню смерть (роки життя з поправкою на захворювання, DALYs). Успішне подолання проблеми ожиріння можливе лише, якщо ми всі працюватимемо разом і інвестуватимемо у впровадження та підтримку комплексних дій із запобігання, контролю та лікування ожиріння протягом усього життя.

Ключові слова: ожиріння, поширеність, профілактика, стратегія подолання.

Вступ

В усьому світі понад 160 мільйонів років здорового життя, що становить більше ніж 20% усіх втрачених років здорового життя, викликаних хронічними неінфекційними захворюваннями (ХНІЗ), були втрачені через високий ІМТ у 2019 році, і ця цифра, імовірно, буде ще вищою. Глобальна поширеність ожиріння вища серед жінок. Найбільша кількість людей з ожирінням зараз проживає в країнах із низьким та середнім рівнем розвитку, які отримали найнижчі рейтинги готовності до подолання ожиріння й ХНІЗ та мають найнижчий потенціал системи охорони здоров'я. Водночас у цих країнах рівень ожиріння зростає найшвидше. Для досягнення глобальних цілей перед країнами стоїть серйозна проблема: зупинити зростання ожиріння й зменшити ожиріння в усіх вікових групах. Для цього необхідно вживати термінові, комплексні та глобальні дії в напрямку формування чіткої політики профілактики й стратегії реформування системи охорони здоров'я. Якщо ми хочемо боротися з ХНІЗ, яким можна запобігти, тоді важливо досягти успіху в боротьбі з високим ІМТ.

Розділ 1. Ожиріння — глобальний пріоритет охорони здоров'я

Ожиріння є хронічним, рецидивуючим, багатофакторним захворюванням, визначеним

© О.Є. Склярова, О.Ю. Климкович, І.В. Білавка, Г.В. Чнєрян

Міжнародною класифікацією хвороб. Воно також є вагомим чинником ризику для низки інших неінфекційних захворювань (НІЗ), зокрема цукрового діабету, серцево-судинних, онкологічних захворювань тощо. Найчастіше ожиріння з'являється ще на ранньому етапі життя, а дитяче ожиріння зараз є зростаючою проблемою охорони здоров'я в країнах із низьким рівнем доходу, де рання профілактика є надзвичайно важливою.

Ожиріння, як і всі хронічні захворювання, має широкий спектр факторів і детермінант: генетика, біологія, доступ до медичних послуг, психічне здоров'я, соціокультурні фактори, ультраоброблені продукти, економічні, комерційні та екологічні впливи. Усі ці чинники тісно взаємодіють і поєднуються між собою в низці систем, що призводить до тенденцій, які ми сьогодні спостерігаємо. У багатьох суспільствах ожиріння сприймається як особиста невдача. Окрім того, що люди, які живуть з ожирінням, мають проблеми зі здоров'ям, вони можуть зіткнутися зі стигмою та страждати від поганого психічного здоров'я, а також це може вплинути на досягнення освіти й можливості працевлаштування та передаватися із покоління в покоління.

Ожиріння має комплексний вплив на обмін речовин і гормональний баланс, діяльність усіх органів і систем, тому воно потребує лікування у відповідних спеціалістів у галузі охорони здоров'я та багатопрофільних команд. Ожиріння

рецидивує, а це означає, що без вирішення першопричин особи із надвагою та ожирінням підпадають під вплив тих самих ризиків. Тому профілактика й підтримка людей у веденні здорового способу життя шляхом вирішення комерційних, екологічних та соціальних детермінант здоров'я має вирішальне значення, особливо в країнах, які перебувають на початковій стадії зростання поширеності ожиріння.

Крім того, COVID-19 виявив уразливі місця, з якими ми стикаємося через недостатню підготовленість, і наша недієздатність у боротьбі з ожирінням не є винятком. Ожиріння є другим після віку провідником ускладнень і смертності від COVID-19. Багато життів можна було б врятувати, якби уряди країн попередньо вжили заходів для впровадження комплексної політики з профілактики ожиріння. Лише попереджаючи і лікуючи ожиріння, ми можемо сподіватися на зниження рівня цієї патології в усьому світі й покращення життя населення планети.

Незважаючи на те, що в усьому світі спостерігається зростання поширеності ожиріння, його глобальний ландшафт дуже різноманітний. Наприклад, у деяких регіонах Європи та Північної Америки поширеність ожиріння сягає високого рівня, тоді як в інших країнах цих континентів — спостерігається значно рідше. Як показано у Всесвітньому атласі ожиріння за 2022 рік, топ-10 країн із найшвидшим зростанням поширеності ожиріння серед дорослих за останні десятиліття належать виключно країнам із низьким і середнім рівнем доходу. У деяких країнах соціально-економічна нерівність є основною рушійною силою ожиріння і люди з нижчим соціально-економічним статусом мають більший ІМТ, тоді як в інших — надлишкова маса тіла часто асоціюється з багатством й достатком, а отже, сприймається як бажане.

У 2011 році на зустрічі високого рівня ООН із питань ХНІЗ уряди з усього світу взяли на себе зобов'язання вживати заходів для запобігання та лікування ХНІЗ, зокрема захворювань серця, легень, раку та діабету. Під час цієї зустрічі ожиріння, разом із нездоровим харчуванням, було визнано одним із найважливіших чинників ризику ХНІЗ. Згодом було встановлено мету «зупинити зростання ожиріння на рівні 2010 року до 2025 року», однак на сьогодні жодна країна не досягла успіху в приборканні національного поширення ожиріння.

Ожиріння і досі не визнано хронічним захворюванням, яке потребує профілактики, а розглядається виключно як чинник ризику. Цей факт перешкоджає прогресу в досягненні цільових показників у боротьбі з ожирінням, а також ставить під загрозу й інші цілі щодо ХНІЗ.

Враховуючи те, що за останнє десятиліття наше колективне розуміння науки про ожиріння зросло, вкрай важливо підняти проблему ожиріння на перше місце серед ХНІЗ і визнати його хронічним захворюванням та надати йому пріоритет і ресурс, необхідний для досягнення змін, на які заслуговують люди, що живуть із цією проблемою.

2021 рік став ключовим у глобальній політиці боротьби з ожирінням, оскільки є докази того, що воно є одним з основних факторів ризику смерті та інвалідності від COVID-19. У рамках резолюції ВООЗ щодо діабету, ухваленої у 2021 році Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я, було запропоновано розробити рекомендації та цілі щодо запобігання й лікування ожиріння протягом усього життя. Ці рекомендації містять детальний огляд комплексних дій, необхідних для вирішення проблем ожиріння, включаючи підготовку медичних працівників і надання доступу до лікування ожиріння, а також політики щодо покращення харчування та фізичної активності.

Найчастіше для вимірювання й ідентифікації ожиріння застосовують індекс маси тіла (ІМТ), який розраховується як вага пацієнта в кілограмах, поділена на зріст у метрах у квадраті. У дорослих $\text{ІМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$ визначається як ожиріння, і це стандартний показник, який використовує ВООЗ. Більш високий ІМТ також класифікується як важке ожиріння, включаючи ожиріння II ступеня ($\geq 35 \text{ кг/м}^2$) і ожиріння III ступеня ($\geq 40 \text{ кг/м}^2$). Для дітей і підлітків використовуються різні граничні значення залежно від віку та статі, щоб пристосуватись до фізіологічних змін ІМТ, які спостерігаються під час нормального розвитку.

ІМТ є важливим інструментом скринінгу, який швидко й легко виміряти, він також застосовується для моніторингу поширеності ожиріння на популяційному рівні та для використання в епідеміологічних дослідженнях. Існують також інші показники, які дозволяють ширше оцінити стан здоров'я через підвищений вміст жиру в організмі. Такі оцінки потребують використання складних методик та скоординованих заходів, здатних систематично боротися з проблемою ожиріння. Тому їх нелегко використовувати чи впроваджувати в багатьох існуючих системах охорони здоров'я, особливо в країнах із низьким і середнім рівнем доходів.

У цьому звіті використано $\text{ІМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$ для визначення ожиріння в дорослих, оскільки він демонструє найкращий показник поширеності ожиріння на національному, регіональному та глобальному рівнях, а також $\text{ІМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$ та $\geq 40 \text{ кг/м}^2$, щоб надати більш чітку картину кількості людей, яким, імовірно, знадобиться лікування.

Наразі дуже важливо, щоб люди не просто самостійно ставили собі діагноз, а зверталися по медичну допомогу до лікарів, які можуть надати більш глибокий аналіз їхнього загального стану здоров'я.

COVID-19 і ожиріння

Численні огляди медичної літератури підтверджують, що люди, які живуть із надвагою й особливо ожирінням, піддаються більшому ризику розвитку інфекцій різних типів і серйозних пост-інфекційних ускладнень.

Було встановлено, що ожиріння тісно пов'язане зі смертністю від COVID-19, причому рівень смертності в 10 разів вищий у країнах, де понад 50% населення живе з надвагою. Незважаючи на широке охоплення населення вакцинацією, особливо в заможних країнах, надмірна маса тіла є основним чинником ризику важкого перебігу COVID-19.

Станом на 1 січня 2022 року кореляція між національною смертністю від COVID-19 на 100 000 населення та національною поширеністю надмірної ваги є дуже значущою ($r=0,52$, $p<0,001$). У 70 країнах, де пацієнти із надвагою становлять менше ніж 50% населення, сукупний рівень смертності від COVID-19 становить у середньому 31 на 100 000 (1,2 млн смертей), тоді як у 94 країнах, де більше половини населення мають надмірну вагу, рівень смертності від COVID-19 у середньому майже в 4 рази вищий — 115 на 100 000 (4,3 млн смертей). Можна припустити, що якби в усьому світі рівень надмірної ваги серед дорослих становив менше ніж 50%, то можна було б запобігти 3 мільйонам із 5,5 мільйонів смертей від COVID-19.

Ця глобальна проблема безпеки охорони здоров'я потребує термінових дій зараз і в рамках підготовки до майбутніх пандемій. Необхідно активізувати політичні дії та інвестиції в профілактику, лікування й менеджмент ХНІЗ та ожиріння, а саме: виділити ресурси систем охорони здоров'я для забезпечення належного догляду за людьми, які живуть з ожирінням та іншими НІЗ, у разі майбутніх надзвичайних ситуацій, навчити лікарів і медичний персонал поводитися з уразливими групами населення з урахуванням культурних особливостей, без стигматизації, інтегрувати політику профілактики ожиріння, включаючи покращення медичної освіти, забезпечення справедливого доступу до адекватної з точки зору поживності їжі, підтримку фізичної активності та просування хорошого психічного здоров'я.

Комерційні детермінанти

Концепція «комерційних детермінант здоров'я» є розширенням підходу до соціальних детермінант здоров'я, який розглядає

ширші соціальні фактори, що впливають на рівень здоров'я населення. Зростає занепокоєння з приводу шкідливого впливу комерційних суб'єктів на здоров'я населення як через їх практику (наприклад, реклама шкідливих для здоров'я продуктів чи праці), так і через їх вплив на більш широкі системи, включаючи формування політики в галузі охорони здоров'я та регуляторні режими.

З метою виживання на висококонкурентному ринку окремі компанії використовують моделі виробництва й розширення ринку, які завдають шкоди як здоров'ю людей, так і планеті через інтенсивний маркетинг і просування нездорової їжі, виробленої в нестабільних і/або експлуатаційних умовах. Банки та інвестиційні фонди, які надають компаніям капітал, можуть активніше заохочувати просування екологічних, соціальних та управлінських інвестицій. Уряди також повинні вжити заходів для захисту населення від потенційних шкідливих наслідків, спричинених діяльністю деяких компаній, і впровадити регулятивні заходи для захисту здоров'я населення.

Розділ 2. Прогноз поширеності ожиріння у 2030 році

Показники ожиріння продовжуватимуть зростати в усьому світі. Нові дані, представлені в цьому атласі, показують, що, за прогнозами, до 2030 року 1 з 5 жінок і 1 із 7 чоловіків будуть мати ожиріння ($IMT \geq 30$ кг/м²), що дорівнює понад 1 мільярд людей у всьому світі. Це викликає особливе занепокоєння в країнах із низьким і середнім рівнем доходу, де зараз проживає найбільша частка людей з ожирінням і де системи охорони здоров'я та медичні працівники вкрай недостатньо підготовлені до ефективного контролю й лікування ожиріння та його наслідків.

У цьому розділі представлено нові прогнози на 2030 рік щодо поширеності ожиріння в усьому світі (табл. 1).

Таблиця 1. Розрахункова глобальна поширеність ожиріння у 2010, 2025 і 2030 роках

	2010		2025		2030	
	% дорослих	кількість	% дорослих	кількість	% дорослих	кількість
Поширеність ожиріння серед дорослих						
Ожиріння (I, II, III ступенів) $IMT \geq 30$ кг/м ²	11,4%	511 млн	16,1%	892 млн	17,5%	1,025 млрд
Тяжке ожиріння (II і III ступенів) $IMT \geq 35$ кг/м ²	3,2%	143 млн	5,1%	284 млн	5,7%	333 млн
Тяжке ожиріння (III ступеня) $IMT \geq 40$ кг/м ²	0,9%	42 млн	1,7%	93 млн	1,9%	111 млн

Джерело: NCD Risk Factor Collaboration (2017), UN Population Division and World Obesity Federation projections.

Половина всіх жінок з ожирінням проживає в 11 країнах: США, Китаї, Індії, Бразилії, Мексиці,

Росії, Єгипті, Індонезії, Ірані, Туреччині та Пакистані. Половина всіх чоловіків, які страждають від ожиріння, живе в 9 країнах: США, Китаї, Індії, Бразилії, Мексиці, Росії, Єгипті, Німеччині та Туреччині. Очікується, що до 2030 року від ожиріння страждатиме на 150 мільйонів жінок більше, ніж чоловіків (табл. 2).

Таблиця 2. Прогнозована розрахункова поширеність ожиріння ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$) серед чоловіків та жінок у 2030 році. Топ-20 країн

Жінки			Чоловіки		
Країна	Кількість	Поширеність, %	Країна	Кількість	Поширеність, %
Загальний	586 млн	20	Загальний	434 млн	15
США	64 млн	47	США	61 млн	47
Китай	60 млн	10	Китай	55 млн	10
Індія	40 млн	8	Індія	24 млн	4
Бразилія	29 млн	33	Бразилія	21 млн	26
Мексика	21 млн	41	Мексика	15 млн	32
Єгипет	18 млн	52	Росія	12 млн	24
Росія	18 млн	30	Єгипет	11 млн	31
Туреччина	16 млн	50	Туреччина	11 млн	34
Індонезія	14 млн	14	Німеччина	10 млн	32
Іран	14 млн	42	Великобританія	10 млн	37
Пакистан	13 млн	17	Іран	9 млн	28
Нігерія	13 млн	20	Індонезія	8 млн	8
Південна Африка	11 млн	50	Пакистан	7 млн	9
Великобританія	10 млн	37	Франція	7 млн	29
Німеччина	9 млн	25	Саудівська Аравія	7 млн	41
Алжир	7 млн	46	Італія	6 млн	26
Франція	7 млн	26	Канада	6 млн	39
Колумбія	7 млн	34	Іспанія	6 млн	32
Аргентина	6 млн	36	Аргентина	6 млн	35
Ірак	6 млн	45	Південна Африка	5 млн	23

Джерело: NCD Risk Factor Collaboration (2017), UN Population Division and World Obesity Federation project.

Аналізуючи європейський регіон, майже 1 із 3 чоловіків (29,42%) і жінок (29,97%) до 2030 року матимуть $IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$. Це становитиме приблизно 102 мільйони чоловіків і 113 мільйонів жінок, які будуть у зоні ризику виникнення ожиріння до 2030 року. За прогнозами, понад 26 мільйонів чоловіків матимуть $IMT \geq 35 \text{ кг/м}^2$, а майже 6 мільйонів — понад $\geq 40 \text{ кг/м}^2$, тоді як 44 мільйони жінок, за прогнозами, матимуть $IMT \geq 35 \text{ кг/м}^2$ і 14 мільйонів — $IMT \geq 40 \text{ кг/м}^2$. Ще у 2010 році 63 млн чоловіків і 83,5 млн жінок в європейському регіоні мали $IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ (рис. 1).

Стигматизація. Люди з надвагою та ожирінням часто піддаються стигматизації, що включає негативні соціальні стереотипи й помилкові уявлення про людей із надвагою та ожирінням і є шкідливим проявом соціальної нерівності. Стигма включає низку негативних форм поведінки та ставлення, які спрямовані на людей виключно

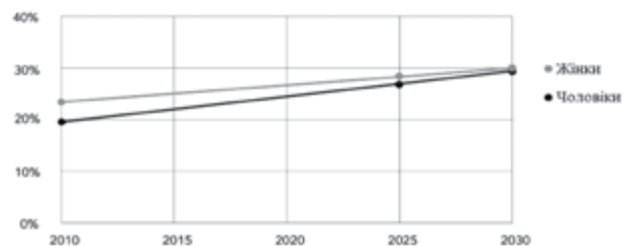


Рис. 1. Поширеність ожиріння ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$) серед жінок та чоловіків в Європі у 2010-2030 рр.

Джерело: NCD Risk Factor Collaboration (2017), UN Population Division and World Obesity Federation projections.

через їх вагу та/або розмір тіла. В опитуванні, проведеному організацією World Obesity у 2020 році, серед понад 400 людей з ожирінням із 52 країн 39% респондентів назвали сімейне та особисте життя, а 37% — професійне середовище місцем, де вони можуть відчувати стигматизацію. Крім того, 80% респондентів повідомили, що вони вважають, що те, як ми говоримо про ожиріння, сприяє стигматизації. Стигматизація за вагою є однією з найпоширеніших форм дискримінації в багатьох суспільствах, поряд із расизмом і сексизмом. Так само, як і всі форми дискримінації, несправедливості та відчуження, стигма за вагою часто відчувається поряд з іншими упередженнями або посилюється ними.

Взаємодія з людьми, які страждають від ожиріння. Найрішучіші прихильники вжиття заходів для вирішення проблеми ожиріння — це самі люди, які страждають від ожиріння. Їхній життєвий досвід дає унікальну та безцінну інформацію, яка може допомогти розробити, покращити й запровадити ефективні програми, політику та послуги проти ожиріння. У 2020 році World Obesity взяла участь у двох неофіційних консультаціях ВООЗ із людьми, які живуть із діабетом та ожирінням. Ці консультації привели до публікації звіту «Нічого для нас, без нас: можливості для суттєвого залучення людей, які живуть із ХНІЗ», у якому описано методи участі, висвітлено ключові теми, які виникли під час консультацій, і запропоновано наступні кроки для покращення включення живого досвіду. Значне залучення допомагає посилити вирішення реальних потреб та проблем людей, які живуть з ожирінням, і гарантує, що політика й доступні послуги не є стигматизуючими та сприяють рівності в здоров'ї, а також надають людям можливість діяти на індивідуальному, спільнотному, суспільному і глобальному рівнях. Прислухаючись до людей, які живуть з ожирінням, ми також можемо переконалися, що медичні працівники належним чином пристосовують свою допомогу, гарантуючи, що вони надають безпечні та шанобливі послуги, відкидають провину й усувають сором у хворобі. На сьогодні

велика частина політики зосереджена виключно на профілактиці, яка, хоч і критична, виключає близько 800 мільйонів дорослих і дітей, які вже живуть із цією хворобою. Нарешті, ми повинні включити права людей, які живуть з ожирінням, у законодавство про права людини, законодавство про дискримінацію на робочому місці, системи охорони здоров'я та освіти.

Розділ 3. Наслідки ожиріння; поточні оцінки інвалідності й смертності, пов'язані з високим ІМТ

Надвага та ожиріння мають значні негативні наслідки для здоров'я, суспільства та економіки. Ожиріння часто призводить до порушення стану здоров'я, підвищує ризик низки інших НІЗ і навіть передчасної смерті. Ожиріння також впливає на психічне здоров'я та самопочуття постраждалих. Окрім того, доведено, що люди з ожирінням піддаються стигматизації й знущанням, мають обмежені можливості на робочому місці та стикаються з постійними особистими чи системними перешкодами на шляху до отримання освіти чи успіху. На популяційному рівні неспроможність урядів вжити заходів щодо зменшення високої поширеності ожиріння серед населення має значні фінансові наслідки для систем охорони здоров'я, оскільки все більше людей потребують підтримки для контролю й лікування ожиріння та супутніх захворювань. Тому запобігання ожирінню за допомогою державної політики, а також раннє втручання та лікування є життєво необхідними для того, щоб служби охорони здоров'я не були перевантажені і могли надавати допомогу всім, хто її потребує.

Роки життя з поправкою на непрацездатність і смертність (Disability-adjusted life years — DALYs) — це спосіб обчислення тягара хвороб шляхом поєднання років, проведених у стані поганого здоров'я, і років, втрачених через передчасну смерть. Це важливий показник для оцінки здоров'я на рівні населення, що допомагає надати інформацію про вплив хвороби на суспільство. У табл. 3 представлено DALYs й смертність від ХНІЗ, що пов'язані з високим ІМТ, опубліковані Інститутом показників та оцінки здоров'я (IHME) у рамках звіту про глобальний тягар захворювань у 2019 році. Якщо не вжити заходів щодо ожиріння, країни ризикують не досягти інших цільових показників щодо ХНІЗ, а також тих, що стосуються ожиріння. В європейському регіоні $\frac{1}{4}$ DALYs (25,2%) і $\frac{1}{5}$ частина смертей (21,8%) є наслідком високого ІМТ (табл. 3).

Економічний вплив. Вимірювання економічного впливу ожиріння, як і всіх НІЗ, вказує на витрати, пов'язані з нездатністю боротися із хворобою, і переваги втручання, спрямованих на зниження її поширеності. Відомо, що

Таблиця 3. Рівні DALYs від НІЗ на 100,000 унаслідок ІМТ у топ-10 країн Європи

Країна	DALYs на 100,000 населення
Болгарія	7,974
Україна	6,586
Північна Македонія	5,916
Грузія	5,783
Сербія	5,587
Чорногорія	5,408
Угорщина	5,359
Румунія	5,354
Латвія	5,260
Білорусь	5,073

Джерело: Institute for Health Metrics and Evaluation (2020) and World Obesity Federation.

економічний вплив надваги та ожиріння має місце в будь-якій країні незалежно від рівня доходу й географічного контексту.

Розрахунок економічного впливу часто враховує як прямі, так і непрямі витрати. Прямі витрати включають медичні, пов'язані з лікуванням ожиріння та його наслідків для здоров'я, і немедичні витрати, що мали місце під час звернення по медичну допомогу. Непрямі витрати враховують вплив втрати продуктивності та зменшення людського капіталу через погане здоров'я й передчасну смертність. Різницю в економічному впливі між країнами можна пояснити кількома факторами, зокрема міцністю систем охорони здоров'я, рівнем зайнятості та національними витратами на охорону здоров'я. Проте для більшості країн прогнозується суттєве зростання економічного впливу в результаті збільшення кількості людей із надвагою й ожирінням (рис. 2).

Розділ 4. Рейтинг готовності боротьби з ожирінням та іншими ХНІЗ

У зв'язку зі зростанням ожиріння практично в кожній країні уряди повинні забезпечити людям із цією патологією доступ до відповідних медичних послуг для підтримки контролю ваги та лікування супутніх захворювань. Як описано в попередньому розділі, велика кількість DALYs і смертей може бути пов'язана з високим ІМТ. Поширеність ожиріння зростає при всіх граничних значеннях ІМТ у всіх регіонах світу, і до 2030 року понад 100 мільйонів дорослих у всьому світі ризикуватимуть мати ІМТ 40 кг/м² або більше. Тому потрібно визнати ожиріння як хворобу, забезпечити справедливе загальне охоплення медичними послугами, надавати адекватну первинну медичну допомогу та розробити політику профілактики, яка враховує соціальні й комерційні детермінанти здоров'я. Служби охорони здоров'я потребують закладів, призначених для людей з ожирінням, а також медичних кадрів і допоміжного персоналу, що розуміють проблеми стигматизації та упередженого ставлення до пацієнтів

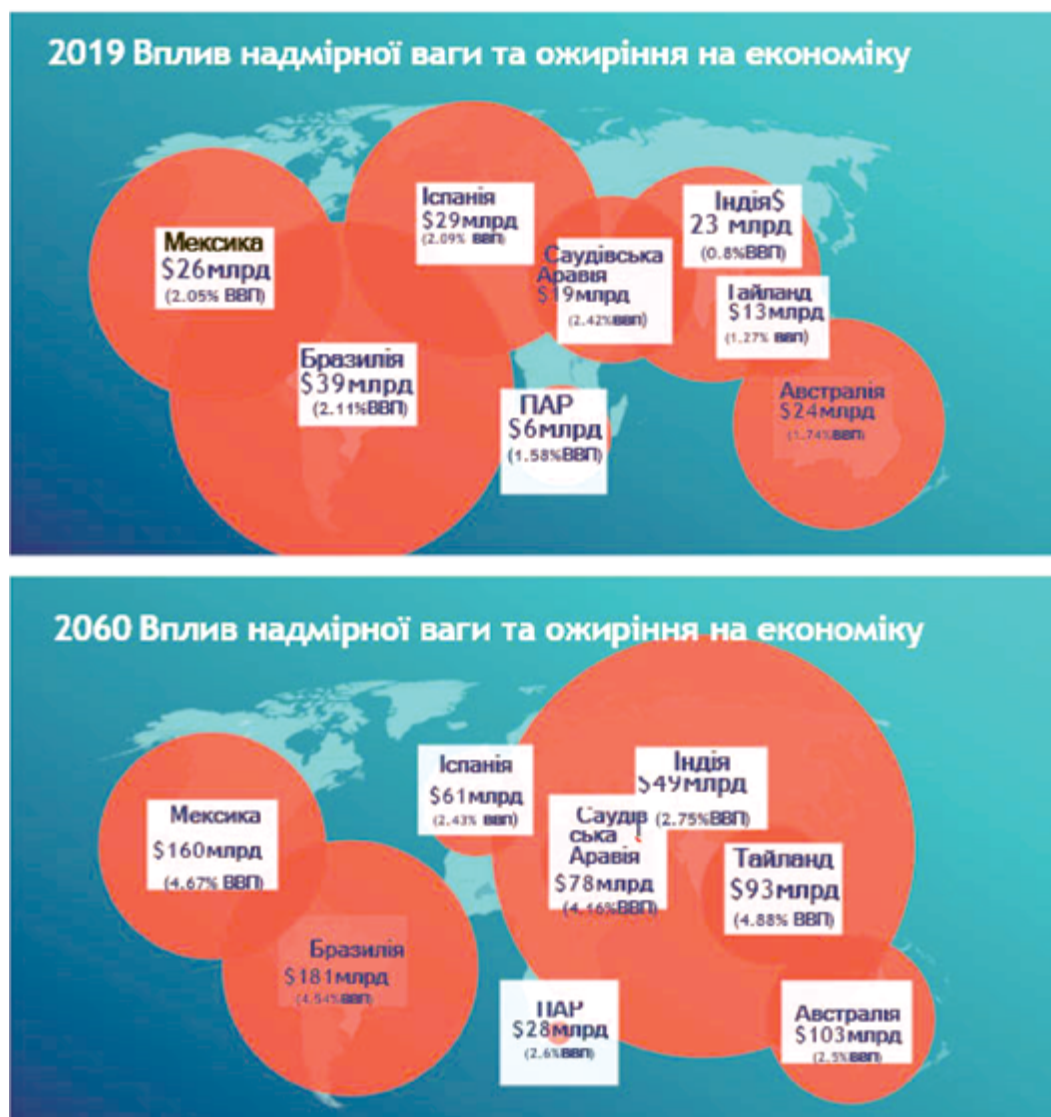


Рис. 2. Прогноз впливу надмірної ваги на економіку

із надвагою, щоб сприяти гарним стосункам із пацієнтами й дотриманню лікування.

Як показує цей атлас, найшвидше зростання поширеності ожиріння відбувається в країнах із середнім рівнем доходу, у яких бюджети охорони здоров'я не в змозі покрити передові форми лікування ожиріння, наприклад баріатричну хірургію, для достатньої кількості постраждалих людей. Таким чином, підхід до контролю й лікування ожиріння повинен бути комплексним, включаючи відповідні заклади первинної медичної допомоги для надання послуг із контролю ваги за допомогою мультидисциплінарних команд. Це також посилює потребу в політиці та практичних планах дій для запобігання ожирінню на трьох рівнях: попередження розвитку ожиріння серед людей із надвагою, запобігання розвитку важких форм ожиріння серед людей із ожирінням та запобігання розвитку коморбідних захворювань, зокрема цукрового діабету 2-го типу, серцево-судинних захворювань і деяких видів раку.

Всесвітня федерація боротьби з ожирінням розробила проксі-міру готовності країни до високих рівнів ожиріння, з якими вона може зіткнутися, використовуючи наявні дані про системи охорони здоров'я країни щодо відповідних ХНІЗ. *Проксі-показник* — це зведений показник, який вказує на показники охоплення національними послугами охорони здоров'я, зокрема щодо ХНІЗ: насамперед діабету, серцево-судинних захворювань і раку. Це назвали «рейтингом готовності до ожиріння та ХНІЗ».

Рейтинг готовності до ожиріння й ХНІЗ базується на доступних даних для 183 країн за чотирма компонентами:

I — оцінки ефективного загального охоплення медичними послугами;

II — передчасні смерті внаслідок ХНІЗ як частка всіх смертей від ХНІЗ;

III — доступність медичної допомоги при неінфекційних захворюваннях, пов'язаних з ожирінням;

IV — наявність національної політики щодо боротьби з ХНІЗ та факторами ризику, пов'язаними з ХНІЗ.

Країни були ранжовані від найнижчого (найкращого) до найвищого (найгіршого) за кожним із цих чотирьох компонентів, і для кожної країни було взято середній бал для надання їй загального рейтингу готовності. Слід пам'ятати, що рейтинги готовності до ожиріння та ХНІЗ є рейтингами, і тому передусім корисні для порівняння країн між собою; країна з рангом 1 не означає ідеальної готовності, а лише вказує, що вона краще підготовлена, ніж країна з рангом 2 тощо. Оцінка також не враховує прямий вплив ожиріння та ширші наслідки для здоров'я, від яких страждають багато людей з ожирінням.

Зрозуміло, що рівень готовності не розподіляється рівномірно по всьому світу, а помітно різниться залежно від рівня національного доходу й географічного регіону. Не дивно, що служби охорони здоров'я в країнах із низьким і середнім рівнем доходу найменше підготовлені до лікування ожиріння, що викликає занепокоєння, враховуючи ту кількість людей з ожирінням, яка в них зараз проживає і, за прогнозами, потребуватиме таких послуг. Серед регіонів ВООЗ і Світового банку існують значні відмінності в середній готовності. Європейський регіон ВООЗ виглядає найкраще оснащеним із середньозваженим середнім балом готовності населення 37,07. П'ятнадцять найбільш добре підготовлених країн світу входять до європейського регіону ВООЗ, і більшість країн регіону підготовлені краще, ніж у середньому по світу. П'ять країн регіону є найменш підготовленими, і всі вони в Центральній Азії (Киргизстан, Азербайджан, Узбекистан, Таджикистан і Туркменістан; рейтинговий бал — 87,0) (табл. 4).

Таблиця 4. Найбільш і найменш підготовлені країни європейського регіону

Найменш підготовлені країни		Найбільш підготовлені країни	
	Глобальний рейтинг		Глобальний рейтинг
Сербія	60	Швейцарія	1
Грузія	74	Фінляндія	2,5
Республіка Молдова	77	Норвегія	2,5
Україна	79	Ісландія	4
Румунія	80	Швеція	5
Киргизстан	93	Франція	6
Азербайджан	101	Сполучене Королівство	7
Узбекистан	121	Португалія	8
Таджикистан	126	Ірландія	9
Туркменістан	126	Бельгія	10

Огляд клінічних послуг для лікування ожиріння в 68 країнах із низьким, середнім і високим рівнем доходу виявив, що в більшості країн, особливо в країнах із низьким рівнем доходу, і

в сільській місцевості більшості країн існує брак відповідних послуг. У різних країнах відсутність лікування найчастіше пояснюється відсутністю організаційних пріоритетів на рівні системи охорони здоров'я, мультидисциплінарних послуг і належним чином підготовлених фахівців. Це частково пов'язано з невизнанням ожиріння як окремого захворювання з боку державних органів, постачальників медичних послуг та фінансових установ.

Для тих, хто прагне лікуватися, найпоширенішим шляхом до системи охорони здоров'я є лікар первинної медичної допомоги, тому інвестування в первинну медичну допомогу є важливою складовою надійної стратегії боротьби з ожирінням.

Розділ 5. Захист майбутніх поколінь

Діти, які страждають від ожиріння, мають більшу ймовірність виникнення проблем зі здоров'ям, включаючи гіпертонію та метаболічні розлади. Часто дитяче ожиріння переходить у доросле життя, збільшуючи ризик серцево-судинних захворювань та інших НІЗ. Дитяче ожиріння також має наслідки для психічного здоров'я й призводить до зниження рівня самооцінки. Такі діти з більшою ймовірністю піддаються залякуванням, мають нижчий рівень відвідування школи та гірші успіхи в опануванні освітньої програми. Це також є фактором ризику для низьких психосоціальних результатів, частково опосередкованих зовнішніми й внутрішніми упередженнями стосовно ваги та стигмою щодо ожиріння. Таким чином, запобігання і лікування дитячого ожиріння дає унікальну можливість зупинити курс на погіршення здоров'я в подальшому житті. Існує також помітна соціально-економічна нерівність у дитячому ожирінні: в економічно розвинутих країнах діти мають більший ризик розвитку надваги, ніж у країнах із низьким рівнем доходу.

У 2019 році World Obesity опублікувала Атлас дитячого ожиріння, у якому представлено прогнози щодо дитячого ожиріння до 2030 року. Очікується, що до 2030 року ожиріння вплине на понад 100 мільйонів дітей віком 5-9 років і понад 150 мільйонів підлітків віком 10-19 років у всьому світі. Атлас показав, що, незважаючи на зобов'язання зупинити зростання дитячого ожиріння, жоден регіон не досягне цільових показників ВООЗ і жодна країна не має більше ніж 50% шансів зупинити зростання дитячого ожиріння порівняно з рівнями 2010 року. Найвища поширеність дитячого ожиріння спостерігається в країнах, які розташовані в західній частині Тихого океану. Незважаючи на відносно низький рівень дитячого ожиріння порівняно з іншими регіонами, у Південно-Східній Азії до 2030 року буде близько 20 мільйонів дітей віком 5-9 років

і понад 25 мільйонів дітей віком 10-19 років, які страждатимуть від ожиріння.

Очікується, що до 2030 року в європейському регіоні 16,2% дітей віком 5-9 років і 11,13% підлітків віком 10-19 років страждатимуть від ожиріння, що становитиме 21 млн дітей і підлітків віком 5-19 років у всьому регіоні. Прогнозується, що до 2030 року в шести країнах регіону буде понад мільйон дітей з ожирінням, включаючи Туреччину (3,6 млн), Росію (3 млн), Німеччину (1,5 млн), Великобританію (1,3 млн), Францію (1,3 млн) та Італію (1,1 млн).

Дитяче ожиріння та COVID-19

За останні два роки було опубліковано більше ніж 500 робіт щодо дитячого ожиріння та COVID-19. Центр контролю захворювань США показав, що приблизно дві третини пацієнтів віком 12-17 років, госпіталізованих через COVID-19, мали ожиріння. Порівняно з пацієнтами без ожиріння, пацієнти з ожирінням потребували більш складного лікування і більшої тривалості догляду. За даними іншого дослідження, ожиріння в дітей підвищує ризик важких проявів COVID-19, що потребує госпіталізації до відділення інтенсивної терапії дітей. У наступному дослідженні в Південній Кореї майже з 40 000 дітей із діагнозом COVID-19 лише восьмеро потребували інтенсивної терапії. Заходи, вжиті в багатьох країнах протягом 2020 і 2021 років, показали, що «карантинний режим» мав негативний вплив на дієти та спосіб життя дітей і підлітків, що призвело до збільшення маси тіла та центрального накопичення жиру. За даними різних досліджень, поширеність надмірної ваги й ожиріння зросла на 2-13% у різних країнах протягом пандемії. Крім того, кількість годин фізичної активності значно зменшилася, тоді як частка дітей повідомила про те, що вони проводять більше п'яти годин перед екраном. Протидія збільшення поширеності ожиріння внаслідок карантину, пов'язаного з COVID-19, означатиме інвестування в забезпечення доступу до здорового харчування, суттєвого збільшення фізичної активності в школах і під час дозвілля, запровадження жорсткіших правил для обмеження маркетингу нездорових товарів, орієнтованих на дітей, і вирішення деяких психологічних факторів (тривога, стрес та ізоляція).

У відповідь на зростання рівня дитячого ожиріння в усьому світі Комісія ВООЗ із подолання дитячого ожиріння опублікувала комплексну схему дій у своїй доповіді «Покінчити з дитячим ожирінням» (ЕCHO). Комісія представила свій остаточний звіт 25 січня 2016 року, у якому вона мала на меті визначити підходи й комбінації втручань, які, імовірно, будуть найбільш ефективними у вирішенні проблеми дитячого та підліткового ожиріння в різних контекстах у всьому світі. Під час свого першого щорічного Глобального

форуму з проблем ожиріння у 2019 році World Obesity організувала круглий стіл, на якому було визначено три пріоритети в боротьбі з дитячим ожирінням: подолання бар'єрів на шляху впровадження, включаючи голоси дітей і пережитий досвід; підвищення координації та згуртованості. Через рік три круглі столи високого рівня призвели до виявлення кількох наскрізних перешкод для реалізації ЕCHO. До них належали: необхідність вирішення подвійного та потрійного тягара недоїдання; подолання політичної інерції й відокремлений підхід до втручань у сфері охорони здоров'я, зосереджених на особистості; збільшення інвестицій у лікування ожиріння та підтримання розробки рекомендацій щодо якості. У співпраці з ключовими зацікавленими сторонами World Obesity сформулювала такі рекомендації для посилення глобальної відповіді на дитяче ожиріння та посилення впровадження ЕCHO:

- Встановити систему моніторингу й підзвітності.
- Встановити потужні механізми керування та координації для забезпечення міжсекторальної дії.
- Забезпечити «загальноурядовий» міжвідомчий підхід до дій щодо ожиріння.
- Збільшити інвестиції в профілактику та лікування ожиріння як економічно ефективну стратегію для забезпечення здоров'я окремих осіб, сімей і суспільства, а також для забезпечення стійкості системи охорони здоров'я.
- Включити права дітей з ожирінням у законодавство про права людини, системи охорони здоров'я та освіти, а також забезпечити ефективне використання законодавчих інструментів для усунення поширеної й неприйнятної стигми, дискримінації та знущань.

Розділ 6. Вжиття заходів — структура ROOTS



Як наголошується в цьому звіті, кількість людей з ожирінням, які не мають належного догляду, продовжує зростати. На сьогодні ожиріння зазвичай розглядається відокремлено та фрагментарно, і воно не має пріоритету в глобальних стратегіях у сфері охорони здоров'я, де його часто вважають лише фактором ризику, а не самостійним захворюванням. Зусилля, спрямовані на боротьбу з ожирінням, часто загрожують постійним нерозумінням, недостатнім інвестуванням і навіть упередженим ставленням до ожиріння й тих, хто від нього страждає. Успіх у політиці боротьби з ожирінням потребує реалізації орієнтованого на людей комплексного пакету стратегій, що охоплює профілактику та лікування протягом усього життя.

У 2021 році ВООЗ підготувала набір рекомендацій щодо профілактики й лікування ожиріння протягом усього життя. Ці рекомендації є основою для глобальних і національних планів дій, які можуть підтримувати та прискорювати суттєві, інтегровані та комплексні дії щодо ожиріння. Для забезпечення значущості планів дій необхідно, щоб вони були адаптовані до контексту країни/регіону, відображали спроможність країни, якість існуючих медичних послуг і поширеність ожиріння, а також поєднувалися з планами реалізації й необхідним фінансуванням та інфраструктурою. Країни, які зараз мають найвищий рівень поширеності ожиріння, відрізняються від країн, у яких спостерігається швидке зростання цієї хвороби. Це означає, що для різних країн потрібна різна система заходів і втручань. У країнах, де рівень ожиріння все ще відносно низький, профілактика може допомогти зупинити зростання. Ті країни, де рівень ожиріння вже значний, потребуватимуть ефективного підходу як до профілактики, так і до лікування, щоб гарантувати, що люди, які живуть там з ожирінням, не залишаться позаду.

Структура ROOTS

У 2020 році World Obesity розробила структуру ROOTS, яка встановлює інтегрований, справедливий, комплексний і орієнтований на особистість підхід до вирішення проблеми ожиріння. Структура базується на п'яти ключових стовпах, які охоплюють визнання ожиріння як хвороби, посилення моніторингу та нагляду, запобігання ожирінню протягом усього життя, надання покращених медичних послуг і лікування для людей, які живуть з ожирінням, і потребу в системному підході.

Визнати, що ожиріння є самостійним захворюванням, а також фактором ризику для інших захворювань.

Ожиріння є складним, рецидивуючим, багатфакторним захворюванням. Воно включає кілька чинників, зокрема генетику, навколишнє середовище, комерційні фактори, доступ до медичної

допомоги та психічне здоров'я. Всесвітнє опитування щодо ожиріння (2021) за участю 274 спеціалістів у 68 країнах виявило відсутність офіційного визнання ожиріння як захворювання. Такі дані надалі гальмуватимуть у цих країнах проведення заходів, спрямованих на профілактику, лікування, розробку професійних рекомендацій і відповідну підготовку медичних працівників для боротьби з цією патологією, що призведе до ще більшого поширення ожиріння серед населення.

Визнання того, що ожиріння є хворобою з кількома рушійними факторами, має життєво важливе значення для того, щоб допомогти відвернути суспільний дискурс від наративу звинувачення окремої людини та підвищити розуміння діапазону рушійних факторів і, у свою чергу, сприяти зміцненню зобов'язань національних урядів щодо реалізації загальнонаціональних ініціатив для підтримки здоров'я, а також комплексних планів дій щодо ожиріння. Зміна наративу підкреслить ризики ожиріння, спонукатиме людей звертатися по медичну допомогу, розширить доступ до лікування для всіх, хто його потребує, обґрунтує сильну політику проти ожиріння, сприятиме інвестиціям у дослідження ожиріння та продемонструє необхідність визначити пріоритети й покращити освіту медичних працівників для запобігання та лікування ожиріння.

Крім того, визнання ожиріння як захворювання і фактора ризику також може допомогти зменшити відхилення у вазі та стигматизації й заохочувати до більшої емпатії та підтримки з боку медичних працівників. Діяльність проти ожиріння має підкріплюватися національними планами дій, які є комплексними та охоплюють як профілактику, так і лікування протягом усього життя.

У березні 2021 року Єврокомісія визнала ожиріння хронічною хворобою.

Необхідно посилити моніторинг та нагляд за ожирінням, щоб зміцнити ефективні стратегії запобігання та лікування ожиріння.

Усі підходи до профілактики, контролю й лікування ожиріння мають базуватися на даних і бути заснованими на доказах. Моніторинг та нагляд за ожирінням дозволяє нам відстежувати тенденції ожиріння і повністю розуміти його детермінанти, варіанти лікування, економічний вплив та політичні наслідки. Наразі існує серйозна нестача надійного моніторингу і системи спостереження за ожирінням, що ускладнює відстеження прогресу та притягнення відповідних зацікавлених сторін до відповідальності. Дослідження повинні фінансуватися, підтримуватися й здійснюватися з боку урядів, а також активно залучати людей, які мають досвід ожиріння.

Моніторинг і нагляд за ожирінням необхідні, щоб підвищити ефективні стратегії

запобігання та лікування ожиріння. Будучи рутинним і стандартизованим, моніторинг ожиріння може дозволити нам досліджувати тенденції, підтримувати пропаганду та допомагати виправдовувати дії уряду і неурядових організацій. Багато країн проводять певний рівень моніторингу, але стандарти між ними значно відрізняються. Нижче наведено приклади країн, які успішно проводять програми моніторингу ожиріння, а також приклади стандартизованих опитувань, які використовуються в різних країнах.

У Мексиці приблизно кожні два роки проводиться провідне Національне дослідження здоров'я та харчування (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición). Це опитування порівнює дані про поширеність і тенденції (з розбивкою по населенню) щодо кількох різних показників здоров'я та харчування, включаючи надмірну вагу й ожиріння. В опитуванні використовуються великі національно репрезентативні вибірки, а результати базуються на вимірюванні ваги та зросту.

У Новій Зеландії діє подібна програма моніторингу. В обох цих прикладах щоразу використовуються стандартизовані методології з відповідно навченим персоналом.

Приклади стандартизованих опитувань у різних країнах включають дослідження демографічного здоров'я та опитування BOOZ STEPS. Ці опитування зазвичай використовуються в країнах із низьким рівнем доходу, тому є шаблоном, який можна використовувати в місцях із дефіцитом ресурсів. На жаль, ці опитування не проводяться регулярно, тому, незважаючи на те, що вони корисні для обміну «моментальними знімками», вони менш корисні для надання доказів щодо тенденцій ожиріння.

Стратегії запобігання ожирінню повинні бути розроблені, випробувані та впроваджені протягом усього життя, починаючи з періоду до зачаття, у період дитинства та до старшого віку.

Зупинення зростання надмірної ваги та ожиріння потребує політики, яка може допомогти запобігти ожирінню протягом усього життя і створити здорове середовище. Інвестиції в профілактику та лікування дитячого ожиріння мають життєво важливе значення для зупинки поганого здоров'я й соціальних наслідків у зрілому віці, тоді як боротьба з ожирінням у дорослих може запобігти ризику перенесення ожиріння через покоління. Так само звернення до комерційних детермінант здоров'я й покращення навколишнього середовища, у якому ми живемо, має важливе значення для припинення зростання надмірної ваги та ожиріння.

Мексика є шостою країною за кількістю дорослих віком старше від 20 років, які страждають від ожиріння, і країною з найвищим відсотком втрат валового внутрішнього продукту (5,3%) через

ожиріння. За останні два десятиліття в країні спостерігалось швидке зростання І типу ожиріння в дорослих, що можна частково пояснити експоненціальним зростанням поширеності ожиріння в дітей. Якщо поточні тенденції збережуться, прогнозується, що до 2030 року 42,9% дітей віком від 5 до 19 років у Мексиці будуть жити з ожирінням.

У світлі цих прогнозів 6 серпня 2020 року мексиканський штат Оахака заборонив продаж підсолоджених напоїв (SSBs) і шкідливої їжі дітям. Будучи штатом із найвищою поширеністю дитячого ожиріння в країні, цей новий закон став відповіддю на високі показники смертності, пов'язані з COVID-19. Реалізований як ст. 20 Bis до Закону про права дітей і підлітків у штаті Оахака, закон спрямований на усунення недоїдання в дітей і підлітків, а також забороняє:

1. Поширення, продаж, подарунки або постачання неповнолітнім висококалорійних харчових продуктів та харчових продуктів із високим вмістом калорій у державі.
2. Поширення, продаж, дарування чи постачання неповнолітнім харчових продуктів із високим вмістом калорій у державних і приватних закладах, середніх навчальних закладах.
3. Продаж, поширення або виставлення будь-яких із цих продуктів у торгових автоматах у державних чи приватних базових і середніх навчальних закладах.

Незважаючи на різку критику з боку промисловості, Оахака була регіоном-піонером у впровадженні таких суворих правил для вирішення зіткнення двох пандемій — COVID-19 і ожиріння, і багато інших регіонів країни, включаючи Мехіко, тепер показали, що вони наслідуватимуть їхній приклад. Важливою проблемою, визначеною академічними групами в Мексиці для розширення цієї ініціативи, є відсутність формальної оцінки для вивчення впливу цих зусиль. Це необхідний крок для отримання доказів та оптимізації цього втручання у сфері громадського здоров'я, який може спонукати інші держави наслідувати його.

Лікування ожиріння, включаючи поведінкові, фармакологічні, цифрові, харчові, фізичні та хірургічні втручання, має бути доступним для всіх людей з ожирінням.

Відображаючи той факт, що ожиріння є хворобою, лікування ожиріння має бути інтегровано в загальне медичне обслуговування як «необхідна медична послуга», щоб забезпечити справедливий доступ до належного лікування й догляду для всіх. Окрім того, служби охорони здоров'я повинні створювати мультидисциплінарні команди для підтримки людей, які живуть з ожирінням, забезпечити відповідне обладнання для них і спеціалізовану та загальну підготовку з контролю ваги для медичних працівників і студентів-медиків, у тому числі зі стигмою. Ми закликаємо

політичних лідерів побудувати сильні системи охорони здоров'я, здатні контролювати й лікувати ожиріння та пов'язані з ним хвороби.

HENRY — Health Exercise Nutrition for the Really Young

Завдяки інноваційному, унікальному й цілісному підходу HENRY, мультидисциплінарна програма, дозволяє забезпечити здоровий початок життя для своїх дітей. Місія HENRY — «забезпечити дітям і закласти основи для світлого майбутнього». Щоб досягти своєї місії, HENRY забезпечує здоровий спосіб життя та середовище на всіх рівнях (індивідуум, громада та населення, втручання у фактори, які справді впливають на подальше життя, включаючи (але не обмежуючись) харчування, підтримку грудного вигодовування, емоційне благополуччя та заохочення більш активного партнерства з боку батьків, визнаючи їх центральну роль в успіху будь-якого втручання). Коли HENRY було реалізовано як загальноміську стратегію в Лідсі, Великобританія, показники ожиріння за 5 років впали на 10%, причому особливо значний вплив було помічено в неблагополучних сім'ях, які брали участь у звіті HENRY, ведучи здоровий спосіб життя. З моменту свого першого впровадження компанія HENRY тепер працює по всій Великобританії. Щоб дізнатися про підхід HENRY, відвідайте: www.henry.org.uk/commissioners

До лікування та профілактики ожиріння слід застосовувати системні підходи.

Втручання, спрямовані на боротьбу з ожирінням, потребуватимуть підходу «всього уряду» та «всього суспільства» і дій з боку багатьох секторів для створення більш здорового середовища для всіх дітей та їхніх сімей. Важливо використовувати системний підхід і залучати сектори харчування, охорони здоров'я, освіти тощо, а також громади сім'ї та дітей, організації громадянського суспільства. Міністерства охорони здоров'я, освіти, соціального розвитку, фінансів, медіа/культури, продовольства/сільського господарства, соціального забезпечення й транспорту несуть відповідальність за підтримку розвитку здорового, стійкого середовища для кожного.

Амстердамська програма здорової ваги

В Амстердамі рівень надмірної ваги та ожиріння серед дітей був вищим, ніж середній національний показник: кожна четверта-п'ята дитина, як повідомляється, живе з надмірною вагою або ожирінням.

АНWP розроблена та реалізована як політика міського рівня. Вона базується на припущенні, що розвиток здорового життєвого середовища для дітей є спільною відповідальністю. Співпрацюючи з різними партнерами по всьому місту, програма спрямована на те, щоб зробити вибір здорових дітей — легкий вибір, просуюючи три ключові правила:

- їжте і пийте здорово;
- займайтеся достатньою кількістю фізичних вправ;
- добре висипайтесь.

Щоб забезпечити належну розробку та реалізацію програми, кожен район Амстердама має укладені угоди з педіатрами, лікарями загальної практики та іншими медичними працівниками, фахівцями з питань батьків і дітей, медсестрами з догляду за молоддю, консультантами з питань молоді та організаціями соціального захисту, а також громадськими організаціями.

Загалом перші п'ять років АНWP була успішною; поширеність надмірної ваги впала з 21 до 18,5% серед дітей віком від 2 до 18 років протягом 2012-2015 рр. Важливо, що спостерігалось значне зниження кількості дітей з ожирінням серед осіб із дуже низьким або низьким соціально-економічним статусом. Незважаючи на ці обнадійливі тенденції, рівень дитячого ожиріння почав стагнувати або навіть дещо збільшуватися в окремих вікових групах; поширеність надмірної ваги та ожиріння серед 10-річних зменшилася з 23,3% у 2014-2015 рр. до 21,2% у 2016-2017 рр. із незначним зростанням до 22,3% у 2018-2019 рр.

Усвідомлюючи цю прогалину, АНWP розробила логічну структуру для подальшого підкріплення прийнятого системного підходу.

Останні п'ять років привели до низки успішних політичних процесів і досягнень, включаючи заборону маркетингу нездорових товарів під час спортивних змагань, збільшення кількості кваліфікованих медичних працівників і охорони здоров'я, амбасадори по всьому місту, а понад 25 000 дітей залучені до програми Jump-in.

Атлас завершується таблицями показників для 200 країн світу, які представляють поточні оцінки та прогнози щодо ожиріння, DALYs й готовності країн до подолання проблеми надлишкової маси тіла та ожиріння.

Список використаної літератури

1. 2022 [Internet] World Obesity Federation; London: 2022. [cited 2022 Dec 10]. Available from: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2022.pdf

OVERVIEW OF THE INTERNATIONAL ATLAS OF OBESITY: PREVALENCE PREDICTIONS AND STRATEGIES FOR COPING

O.E. Sklyarova, O.Y. Klymkovych, I.V. Bilavka, G.V. Tshngryan

Abstract. Since 2019, World Obesity has published an annual Atlas on obesity around different themes. These Atlases have provided projections for child and adult obesity, highlighting how far countries are from reaching the WHO global targets on obesity. All countries are predicted to see a rise in the numbers of adults affected by obesity during the current decade. The World Obesity Atlas 2022, launched on World Obesity Day, presents projections in men and women for 2030 including the projected prevalence for obesity and severe obesity, and revisits 2030 projections for children. Furthermore, it presents current estimates for some of the consequences of obesity, namely the impact that high body mass index (BMI) has on the number of life-years lost to disease and early death (disease-adjusted life years, DALYs). Success can only come if we all work together, and invest in implementing and supporting comprehensive actions to prevent, manage and treat obesity throughout the life course.

Keywords: obesity, prevalence, prevention, coping strategy.

Для цитування: СклярOVA ОЕ, Климкович ОЮ, Білавка ІВ, ЧнгрЯн ГВ. Огляд міжнародного атласу ожиріння: прогнози поширення та стратегія подолання. Практикуючий лікар, 2023. № 1, с. 45-56. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.45.

Адреса для листування: СклярOVA Олена Євгенівна, elena505skl@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Климкович Олена Юріївна, olena.klym@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. ЧнгрЯн Гаяне Вачиківна, chngryan77@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: СклярOVA Олена Євгенівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-3667-6304; Климкович Олена Юріївна, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-7788-5722; Білавка Ірина В'ячеславівна, канд. мед. наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9941-5753; ЧнгрЯн Гаяне Вачиківна, канд. мед. наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7807-3723.

Особистий внесок: СклярOVA Олена Євгенівна — генератор ідей та супровід під час написання статті; Климкович Олена Юріївна — аналіз проблеми, написання статті; Білавка Ірина В'ячеславівна — переклад з англійської мови, оформлення статті відповідно до вимог; ЧнгрЯн Гаяне Вачиківна — супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 21.03.2023, прийнята на друкування 24.03.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Sklyarova OE, Klymkovych OY, Bilavka IV, Tshngryan GV. Overview of the International Atlas of Obesity: prevalence predictions and strategies for coping. The Practitioner, 2023. № 1, p. 45-56. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.45.

Correspondence address: Sklyarova Olena Evgenivna, elena505skl@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Klymkovych Olena Yuriivna, olena.klym@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Chngryan, chngryan77@gmail.com; Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Sklyarova Olena Evgenivna, PhD, associate professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-3667-6304; Klymkovych Olena Yuriivna, assistant professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-7788-5722; Bilavka Iryna Viacheslavivna, PhD, assistant professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9941-5753; Tshngryan Gayane Vachikivna, PhD, assistant professor Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7807-3723.

Personal contribution: Sklyarova OE — idea generator and support during the writing of the article; Klymkovych OY — problem analysis, article writing; Bilavka IV — translation into English, design of the article according to requirements; Tshngryan GV — support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 21.03.2023, accepted 24.03.2023, published 28.03.2023.

В.А. Скибчик, М.М. Вірна,
О.В. Заремба, Н.О. Рак

Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького МОЗ України, кафедра
сімейної медицини ФПДО

УДК: 616.12-008.331.1-06-
07:616.153.857-008.61-07]-036-08

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Резюме. Робота присвячена вивченню впливу сечової кислоти (СК) на перебіг артеріальної гіпертензії (АГ). **Мета.** Вивчити гендерні та статеві особливості стану ліпідного, вуглеводного, жирового обміну у хворих на АГ залежно від рівня СК. **Матеріали та методи.** Обстежено 98 хворих (42 чоловіки та 54 жінки) на АГ II стадії 1-3-го ступенів, середній вік яких становив $54,6 \pm 8,1$ року. Хворі були розподілені на 2 групи. I група ($n=59$) — хворі на АГ із гіперурикемією, II група ($n=39$) — хворі на АГ без гіперурикемії. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб без ознак АГ, репрезентативних за віком та статтю. **Результати.** Встановлено, що рівень СК в обстежених хворих перевищує показники практично здорових осіб у жінок на 49,1% ($p<0,01$), а в чоловіків — на 20,8%. Найвищий рівень СК спостерігали у віці понад 60 років ($p<0,05$). Збільшення концентрації СК у хворих на АГ асоціюється з підвищенням ТГ, ІМТ, глікованого гемоглобіну та зниженням ХС ЛПВЩ. **Висновки.** У хворих на АГ достовірно частіше виявляється гіперурикемія в жінок, ніж чоловіків, та у віці понад 60 років. За умови поєднання АГ із гіперурикемією встановлено більш виражені порушення ліпідного, жирового та вуглеводного обмінів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, сечова кислота, гіперурикемія, ліпідограма, метаболічний синдром.

Вступ

Останніми роками все більше уваги приділяється гіперурикемії як фактору ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ). Згідно з європейськими рекомендаціями з діагностики та лікування АГ [1], підвищений рівень сечової кислоти (СК) є одним із найважливіших факторів ризику, який впливає на розвиток і перебіг АГ. Тому регулярне визначення рівня СК рекомендовується при обстеженні таких хворих.

Відповідно до визначення Європейської протиревматичної ліги, гіперурикемія — це підвищення сироваткового рівня СК ≥ 360 мкмоль/л ($\geq 6,0$ мг/дл) [2]. На сьогодні доведено зв'язок між гіперурикемією та АГ, хронічною хворобою нирок, метаболічним синдромом, інсультом і судинною деменцією [3]. Гіперурикемія асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, підвищенням рівня маркерів запалення, активацією ренін-ангіотензинової системи [4]. У дослідженні Brisighella Heart Study ($n=2935$) у пацієнтів із висхідним рівнем СК $>5,9$ мг/дл (>351 мкмоль/л) частота кардіоваскулярних подій протягом 25 років спостереження була майже втричі вищою порівняно з пацієнтами із концентрацією СК 4,0-4,9 мг/дл (238-292 мкмоль/л) [5].

В осіб молодого віку гіперурикемія є незалежним фактором ризику розвитку субклінічного атеросклерозу. Метааналіз 26 досліджень показав, що підвищений рівень СК незалежно від інших факторів кардіоваскулярного ризику асоціюється з підвищеним ризиком смерті від ішемічної хвороби серця (ІХС) [6].

Антигіпертензивні засоби по-різному впливають на рівень СК. Діуретики сприяють зростанню рівня СК на 6-19% через підвищення її реабсорбції в проксимальному каналці нефрона (мінімальний вплив має індапамід, максимальний — хлорталідон). Блокатор ангіотензину II, а саме лозартан, зменшує вміст СК у крові в середньому на 20-25% за рахунок збільшення екскреції СК нирками. Крім того, незначний вплив на рівень СК мають статини та ацетилсаліцилова кислота. Зокрема, застосування статинів асоціюється зі зниженням СК від 3,6 до 10% за результатами різних досліджень. Аспірин у невисоких дозах (75-150 мг), навпаки, сприяє зростанню урикемії на 6-10%, але в більших дозах чинить урикозуричний ефект. Тому обираючи антигіпертензивну терапію особам із гіперурикемією, перевагу слід віддавати препаратам, які не мають несприятливого впливу на рівень СК [7].

У 2018 р. ESC/ESH розробили алгоритм лікування гіперурикемії у хворих із серцево-судинними захворюваннями, що складається з 5 етапів.

На першому — оцінка рівня СК. При підвищенні СК ≥ 360 мкмоль/л та високому/помірному серцево-судинному ризику або ≥ 300 мкмоль/л і дуже високому кардіоваскулярному ризику необхідно перейти до наступного етапу: оцінки впливу лікарських засобів та коморбідності. Ризики, пов'язані з гіперурикемією, визначаються як наявність двох захворювань із таких: ураження нирок, АГ, ІХС, ЦД та/або метаболічного синдрому тощо. Третій крок включає модифікацію способу життя, збільшення фізичної активності та встановлення прихильності пацієнта до лікування. На четвертому етапі розглядають початок уратнижувальної терапії до досягнення цільового рівня СК. У межах п'ятої стадії при досягненні цільового рівня СК — продовжувати терапію та моніторувати рівень СК двічі на рік, а в разі неефективності лікування — змінити препарат [1, 8].

Мета. Вивчити гендерні та статеві особливості стану ліпідного, вуглеводного, жирового обмінів у хворих на АГ залежно від рівня СК.

Матеріали та методи

Обстежено 98 хворих (42 чоловіки та 54 жінки) на АГ II стадії 1-3-го ступенів, середній вік яких становив $54,6 \pm 8,1$ року. Хворі були розподілені на 2 групи: I група ($n=59$) — хворі на АГ із гіперурикемією, II група ($n=39$) — хворі на АГ без гіперурикемії. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб без ознак АГ, репрезентативних за віком та статтю з основною групою.

У хворих визначали: індекс маси тіла (ІМТ), рівні СК, глікованого гемоглобіну (HbA1c), основних показників ліпідограми (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)).

Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу за допомогою програми Statistica 10.0. Характер розподілу оцінювали за допомогою критерію Колмогорова — Смирнова ($n>30$). Вірогідність різниці між групами за кількісними ознаками оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Результати дослідження представлені у вигляді $M \pm m$, M — середнє значення, m — стандартне відхилення. Різницю показників вважали достовірною при $p<0,05$. Кореляційний аналіз виконувався з використанням рангового коефіцієнта Пірсона.

Результати та їх обговорення

При аналізі показників у групах хворих встановлено, що рівень СК у сироватці крові I групи становив $401,17 \pm 19$ мкмоль/л, що вірогідно вище як порівняно з II групою — $340,16 \pm 14$ мкмоль/л ($p<0,05$), так і з групою контролю — $306,23 \pm 24$ мкмоль/л ($p<0,001$) (рис. 1).



Рис. 1. Рівень сечової кислоти в досліджуваних групах хворих

Примітка: * — $p<0,001$ — достовірність різниці показників порівняно з контрольною групою; * — $p<0,05$ — достовірність різниці показників при порівнянні I і II груп.

Встановлено, що рівень СК у групі хворих з АГ та гіперурикемією перевищував показники практично здорових осіб у чоловіків на 20,8%, у жінок — на 49,1% ($p<0,01$). При порівнянні рівня цього показника в пацієнтів II групи та здорових осіб виявлено, що концентрація СК перевищувала в чоловіків з АГ на 8%, у жінок з АГ — на 17,6% (табл. 1).

Таблиця 1. Рівень сечової кислоти залежно від статі

Показник	Сечова кислота, мкмоль/л		
	I група (n=59)	II група (n=39)	контрольна група (n=20)
Чоловіки	$387,3 \pm 33,51$	$336,6 \pm 29,34$	$320,4 \pm 19,34$
Жінки	$382,1 \pm 34,67^{**}$	$350,8 \pm 23,34^{*}$	$286,2 \pm 15,45$

Примітка: * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$ — достовірність різниці показників порівняно з групою контролю.

При аналізі показників хворих залежно від віку встановлено, що достовірно найвищий рівень СК в обох групах спостерігали у віці понад 60 років ($p<0,05$), що, можливо, зумовлено більш вираженими метаболічними змінами в цій групі хворих (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень сечової кислоти залежно від віку хворих

Показник	Сечова кислота, мкмоль/л		
	I група (n=59)	II група (n=39)	контрольна група (n=20)
до 40 років	$372,3 \pm 33,66^{**}$	$345,9 \pm 23,32^{*}$	$279,2 \pm 15,45$
41-50 років	$366,5 \pm 33,57^{*}$	$349,5 \pm 28,77^{*}$	$283,6 \pm 16,12$
51-60 років	$377,8 \pm 32,77^{*}$	$356,5 \pm 30,52$	$298,92 \pm 19,34$
понад 60 років	$389,8 \pm 28,66^{*}$	$354,5 \pm 23,57$	$324,4 \pm 16,76$

Примітка: * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$ — достовірність різниці показників порівняно з групою контролю.

Рівень ЗХС у хворих на АГ у поєднанні з гіперурикемією (I група) становив $6,6 \pm 0,8$ ммоль/л та $6,4 \pm 0,7$ ммоль/л — у хворих на АГ без гіперурикемії (II група), що було достовірно вище на 28,8 та 26,5% відповідно порівняно з контрольною групою ($4,7 \pm 0,4$ ммоль/л) ($p<0,05$). Встановлено

достовірну різницю між рівнями ХС ЛПНЩ у групах хворих з АГ ($4,5 \pm 0,7$ ммоль/л (I група) та $4,5 \pm 0,8$ ммоль/л (II група)) і контрольною групою ($2,9 \pm 0,3$ ммоль/л) ($p < 0,05$). Рівень ХС ЛПВЩ виявився достовірно нижчим у I групі хворих ($1,1 \pm 0,17$ ммоль/л) на 31,2% порівняно з групою контролю ($1,7 \pm 0,3$ ммоль/л) ($p < 0,05$). Достовірної різниці між показниками II групи ($1,3 \pm 0,2$ ммоль/л) та контролю не встановлено. Особливої уваги заслуговує аналіз рівнів ТГ у групах хворих і контролю. Виявлено достовірну різницю концентрації ТГ у сироватці крові в осіб з АГ та гіперурикемією (I група) на противагу хворих з АГ без підвищеного рівня СК (II група) на 26% (відповідно $2,3 \pm 0,3$ ммоль/л (I) проти $1,7 \pm 0,17$ ммоль/л (II)). Окрім того, рівень ТГ у гіпертензивних пацієнтів із гіперурикемією (I група) перевищував такий самий показник у контролі ($1,3 \pm 0,2$ ммоль/л) на 43% ($p < 0,05$) (рис. 2).



Рис. 2. Показники ліпидограми в досліджуваних групах хворих

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,005$ — достовірність різниці показників порівняно з контрольною групою; # — $p < 0,05$ — достовірність різниці показників при порівнянні I і II груп.

Нами проаналізовано стан вуглеводного обміну в обстежених групах хворих за показником глікованого гемоглобіну. Встановлено, що його вміст у крові був у межах нормальних значень, але мав достовірну відмінність лише при порівнянні I групи ($5,97 \pm 0,82$ ммоль/л) і здорових осіб ($4,7 \pm 0,37$ ммоль/л) ($p < 0,05$). Також у хворих I групи, у яких АГ поєднана з гіперурикемією, у 2 хворих уперше діагностували ЦД 2-го типу (компенсований), про який хворі раніше не знали.

Статистично вірогідної різниці ІМТ між групами хворих не виявлено. Середні значення ІМТ у хворих I групи становили $29,3 \pm 3$ кг/м², II групи — $27,8 \pm 2,8$ кг/м². При порівнянні з контрольною групою (25 ± 2 кг/м²) отримані значення були вищими на 14% у хворих I групи та на 9,4% — у хворих II групи.

Нами проведено кореляційний аналіз досліджуваних показників у хворих і практично здорових осіб. Виявлено позитивну кореляційну залежність між ІМТ і ТГ ($r = +0,4$, $p < 0,05$) у групі хворих на АГ

із гіперурикемією. Досліджуючи взаємозв'язок СК з іншими клініко-біохімічними показниками у хворих, встановлено позитивну кореляційну залежність між рівнями СК і ТГ ($r = +0,7$, $p < 0,05$), САТ ($r = +0,6$, $p < 0,05$), ІМТ ($r = +0,3$, $p < 0,05$) і рівнем глікованого гемоглобіну ($r = +0,3$, $p < 0,05$) та негативну кореляцію між СК і ХС ЛПВЩ ($r = -0,6$, $p < 0,05$).

Згідно з результатами нашого дослідження при аналізі показників СК залежно від статі, встановлено, що гіперурикемія частіше спостерігається в жінок ($p < 0,01$), що потребує особливої уваги лікаря, оскільки, згідно з результатами досліджень NHANES і ARIC, саме в жінок гіперурикемія визначена як незалежний фактор кардіоваскулярного ризику та може сприяти розвитку субклінічних серцево-судинних уражень [9]. За даними досліджень британської популяції, пік захворюваності припадає на вікову групу 75-84 роки. Отримані нами результати також свідчать про більш високі рівні СК серед жінок, хоча найвищий рівень СК у віковій групі понад 60 років ($p < 0,05$) [10].

У дослідженні Brazilian study встановлено, що рівень СК позитивно асоціюється з дисліпіпротеїнемією, а саме з підвищенням вмісту ХС ЛПНЩ і ТГ, та негативно з ХС ЛПВЩ. Це також було показано і в нашому дослідженні, адже рівень ХС ЛПНЩ достовірно на 35,5% ($p < 0,05$) перевищував такий у групі контролю, ТГ — на 26% ($p < 0,05$) як порівняно з хворими на АГ без гіперурикемії, так і з групою контролю (на 43% $p < 0,01$). Рівень ХС ЛПВЩ виявився нижчим у I групі хворих на 31,2% ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю [11, 12].

У нашому дослідженні відзначено позитивний зв'язок між рівнем СК і ТГ ($p < 0,05$), АТ ($p < 0,05$), ІМТ ($p < 0,05$), глікованим гемоглобіном ($p < 0,05$) та негативну кореляцію з ХС ЛПВЩ ($p < 0,05$). Цей зв'язок підтверджується в багатьох дослідженнях і спостерігається не тільки в пацієнтів із подагрою, але й при АГ, ЦД, ІХС [13-16]. Саме це дає підставу розглядати гіперурикемію як важливу складову т. з. метаболічного синдрому, при якому порушується жировий, вуглеводний, ліпідний та пуриновий обміни. Таким чином, АГ асоціюється з розвитком метаболічного синдрому, а групами осіб, у яких найчастіше реєструються такі зміни, є жінки та особи старші від 60 років.

Висновки

Встановлено, що рівень СК у хворих на АГ із гіперурикемією перевищує показники практично здорових осіб у жінок — на 49,1% ($p < 0,01$), а чоловіків — на 20,8%, що може свідчити про вищий ризик несприятливих серцево-судинних ускладнень в осіб жіночої статі.

У віці понад 60 років спостерігали найвищий рівень СК у хворих з АГ та гіперурикемією, що, можливо, зумовлено більш вираженими метаболічними змінами в цій віковій категорії.

Результати дослідження показують, що у хворих на АГ, поєднану з гіперурикемією, більш виражені порушення ліпідного, вуглеводного, жирового обмінів, що підтверджує встановлений позитивний

зв'язок між рівнем СК і ТГ, ІМТ, глікованим гемоглобіном та негативна кореляція з ХС ЛПВЩ. Саме це дає підставу розглядати гіперурикемію як фактор кардіоваскулярних захворювань.

Список використаної літератури

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. B Williams. *Kardiologia Polska*. 2019;71-159.
2. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. JD Fitzgerald. *Arthritis Care & Research*. 2020;72(6):744-760.
3. Hyperuricemia, Acute and Chronic Kidney Disease, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Report of a Scientific Workshop Organized by the National Kidney Foundation. RJ Johnson. *American Journal of Kidney Diseases*. 2018;71(6):851-865. DOI:10.1053/j.ajkd.2017.12.009.
4. Міщенко ЛА. Зв'язок гіперурикемії з ураженням органів-мішеней у хворих на гіпертонічну хворобу. *Кардіологія: від науки до практики*. 2015;2(15):41-51.
5. Kanbay M, Kuwabara M. The causality between the serum uric acid level and stroke. *Hypertension Research*. 2020;43(4):354-356. DOI: 10.1038/s41440-019-0346-z.
6. Age-differential association between serum uric acid and incident hypertension. SW Lee. *Hypertension Research*. 2018;42(3):428-437. DOI:10.1038/s41440-018-0168-4.
7. Крилова АС, Дубкова АГ, Цимбалюк ТС. Диференційований підхід до уратзнижувальної терапії подагри залежно від віку, статі та супутньої патології. *Український ревматологічний журнал*. 2021;4(86):32-39.
8. Несукай ОГ. Артеріальна гіпертензія та гіперурикемія: думка кардіолога. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*. 2019;11(456):3.
9. Ndrepepa G, Cassese S, Braun S et al. A gender-specific analysis of association between hyperuricaemia and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(12):1195-1201.
10. Yamanaka H. Gout and hyperuricemia in young people. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2011;23(2):156-160.
11. Lipoprotein subfractions partly mediate the association between serum uric acid and coronary artery disease / Y Zhang, RX Xu, S Li [et al.]. *Clin. Chim. Acta*. 2015;441:109-114.
12. Elevated serum uric acid is associated with vascular inflammation but not coronary artery calcification in the healthy octogenarians: the Brazilian study on healthy aging / R Malik, EC Aneni, S Shahrayar [et al.]. *Aging. Clin. Exp. Res*. 2016;28(2):359-362.
13. Ogbera AO, Azenabor AO. Hyperuricaemia and the metabolic syndrome in type 2 DM. *Diabetol. Metab. Syndr*. 2010;2:24.
14. Yang T, Chu CH, Bai CH et al. Uric acid level as a risk marker for metabolic syndrome: a Chinese cohort study. *Atherosclerosis*. 2012;220(2):525-531.
15. Tomiyama H, Higashi Y, Takase B, et al. Relationships among hyperuricemia, metabolic syndrome, and endothelial function. *Am. J. Hypertens*. 2011;24(7):770-774.
16. Chiou W, Wang M, Huang D, Lee Y, Lin J. The Relationship between Serum Uric Acid Level and Metabolic Syndrome: Differences by Sex and Age in Taiwanese. *J. Epidemiol*. 2010;20(3):219-224.

FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH HYPERURIKEMIA

V.A. Skybchuk, M.M. Virna, O.V. Zaremba, N.O. Rak

Abstract. The work is devoted to studying the influence of uric acid on the course of arterial hypertension. Purpose. To study the gender and sex characteristics of the state of lipid, carbohydrate, fat metabolism in patients with arterial hypertension depending on the level of uric acid. **Materials and methods.** 98 patients (42 men and 54 women) with stage II hypertension of 1-3 degrees were examined, the average age of which was 54.6±8.1 years. Patients were divided into 2 groups. Group I (n=59) — patients with hypertension and hyperuricemia, Group II (n=39) — patients with hypertension without hyperuricemia. The control group consisted of 20 practically healthy persons without signs of hypertension, representative in terms of age and sex. The results. It has been found that the level of uric acid in the examined patients exceeded the indicators of practically healthy persons in women by 49.1% (p<0.01), and in men by 20.8%. The highest level of uric acid was observed at the age under 60 years (p<0.05). An increase in uric acid concentration in patients with hypertension is associated with an increase in TG, glycated hemoglobin and a decrease in HDL. **Conclusions.** In patients with hypertension, hyperuricemia is significantly more common in women than in men and at the age under 60 years. In the case of a combination of hypertension with hyperuricemia, more pronounced disorders of lipid, fat, and carbohydrate metabolism have been established.

Keywords: arterial hypertension, uric acid, hyperuricemia, lipid profile, metabolic syndrome.

Для цитування: Скибчик ВА, Вірна ММ, Заремба ОВ, Рах НО. Особливості перебігу артеріальної гіпертензії, поєднаної з гіперурикемією. *Практикуючий лікар*. 2023. № 1, с. 57-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.57.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmvirna@gmail.com;

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Zarembo Olga Vitaliivna, zaremboolga82@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Rak Nataliia Olehivna, rnolegivna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Заремба Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-3691-2998; Rak Nataliia Olehivna, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідей та супровід під час написання статті; Вірна М.М. — генератор ідей, інтерпретація результатів, написання статті; Заремба О.В. — супровід під час написання статті; Rak Н.О. — оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.02.2023, прийнята на друкування 16.02.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Skybchik VA, Virna MM, Zarembo OV, Rak NO. Features of the course of arterial hypertension combined with

hyperurikemia. The Practitioner, 2023. № 1, p. 57-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.57.

Correspondence address: Skybchik Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Zarembo Olha Vitaliivna, zaremboolga82@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Rak Nataliia Olehivna, rnolegivna@gmail.com, assistant, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Vasyl Antonovych Skybchik, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Zarembo Olha Vitaliivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998; Rak Nataliia Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

Personal contribution: Skybchik VA — an idea generator and support during the writing of the article; Virna MM — an idea generator, interpretation of results, writing of an article; Zarembo OV — support during the writing of the article; Rak NO — design of literature sources, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 10.02.2023, accepted 16.02.2023, published 28.03.2023.

**О.Ю. Кисіль¹, Д.І. Беш¹, К.С. Гель¹,
І.В. Полівенок², В.В. Процько²,
Н.Б. Кузь², І.М. Бігун³**

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила

²Лікарня Святого Пантелеймона
Першого територіального

³КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр», м. Львів

УДК: 616.132+616.125.6+616.124.6)]-
007-053.1-07-089

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ: КОАРКТАЦІЯ АОРТИ З ВІДКРИТОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ПРОТОКОЮ ТА ДЕФЕКТОМ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ (ОГЛЯД КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

Резюме. Мета. У статті висвітлено діагностичні особливості та лікувальний підхід у клінічному випадку вроджених вад серця: коарктації аорти з відкритою артеріальною протокою і дефектом міжшлуночною перегородки.

Результати. Виявлено рекоарктацію аорти через 23 роки після первинної хірургічної корекції вади та гемодинамічно значущий дефект міжшлуночкової перегородки. Виконано оперативне втручання й визначено алгоритм подальшого спостереження.

Висновок. Вчасна діагностика та корекція вади серця спрямовані на запобігання ускладненням і продовження життя пацієнтів. Проте важливим залишається пожиттєве спостереження в кардіолога.

Ключові слова: вроджені вади серця, коарктація аорти, рекоарктація аорти, відкрита артеріальна протока, дефект міжшлуночкової перегородки, лікування.

Вступ

Унікальність клінічного випадку коарктації аорти (КоА) пояснюється тим, що її діагностують у 6-8% серед усіх вроджених вад серця, а в загальній популяції — приблизно в 0,06-0,08% [1]. І хоча серед вроджених вад серця коарктація аорти за частотою виявлення посідає одне з провідних місць, навіть у дітей молодшого віку вона трапляється не часто, оскільки для цієї патології характерний надзвичайно несприятливий прогноз щодо виживання в періоді новонародженості [2]. Вада трапляється у 2-2,5 рази частіше в чоловіків, ніж у жінок. Захворювання в 60-70% випадків поєднується з іншими вродженими вадами серця в немовлят; у 70% випадків — із незарощенням Боталової протоки, у 60-70% — із тубулярною гіпоплазією дуги і перешийка аорти, у 53% — із дефектом міжшлуночкової перегородки (МШП), у 14% — зі стенозом аорти, у 3-5% — із вадами клапана, у 6% — із гіпоплазією лівих відділів серця [3].

Коарктація аорти — це вроджена вада серця, для якої характерне сегментарне звуження аорти [1]. Найбільш типовий вигляд КоА зображено на рис. 1.

Симптоми КоА залежать від ступеня звуження аорти. До прикладу, середній ступінь важкості може не мати таких симптомів, як порушення

© О.Ю. Кисіль, Д.І. Беш, К.С. Гель, І.В. Полівенок, В.В. Процько,
Н.Б. Кузь, І.М. Бігун

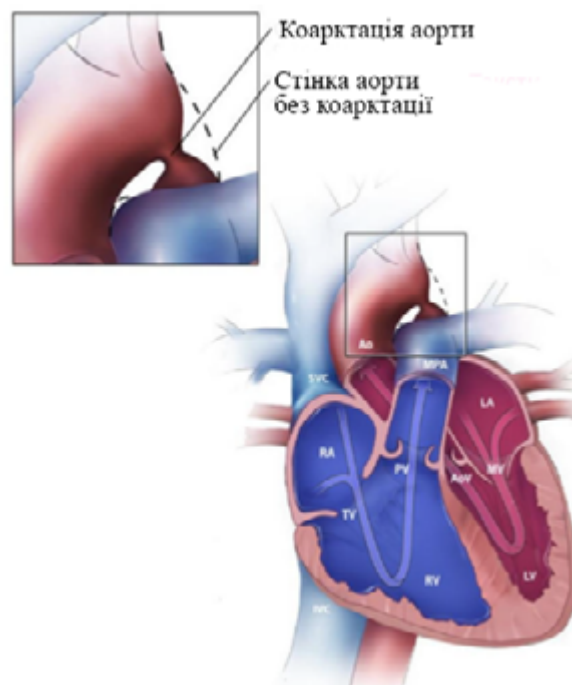


Рис. 1. Схематичне зображення сегментарного звуження аорти

дихання, проблеми з харчуванням, роздратованість, пітливість, блідість шкірних покривів, які найчастіше виявляються при важкому ступені КоА [4]. Залежно від місця коарктації, артеріальний тиск (АТ) може бути зниженим або відсутнім

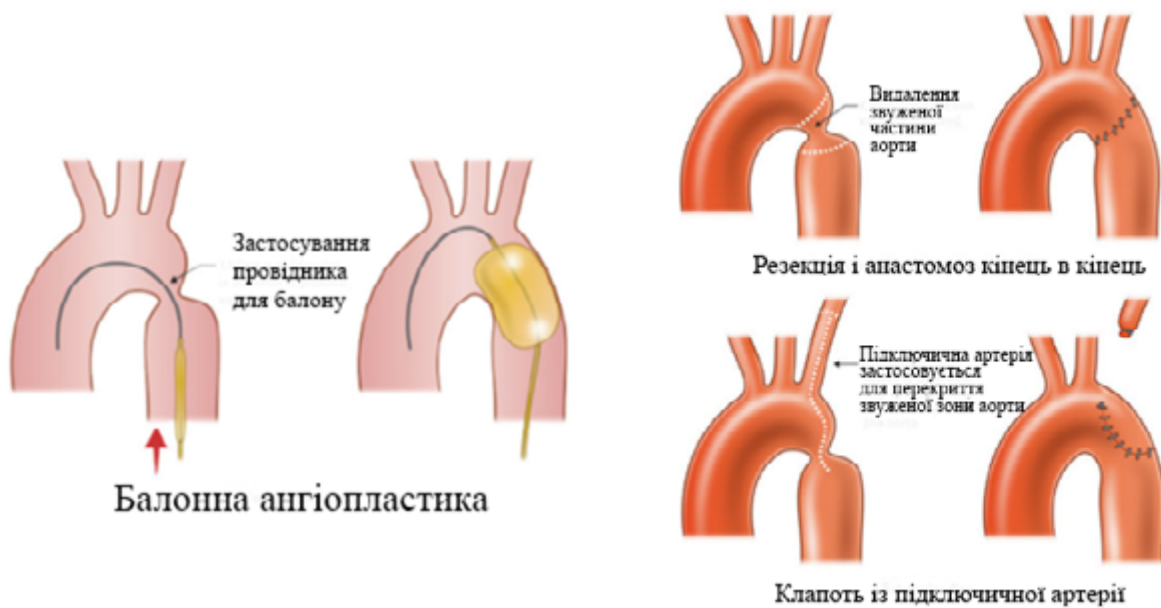


Рис. 2. Види хірургічної корекції КоА: балонопластика, резекція кінець у кінець, клаптем підключичної артерії

на нижніх кінцівках при збереженому його показнику на верхніх [5].

Корекція вади відбувається шляхом оперативного втручання. Існує чотири види операцій (рис. 2): 1) резекція звуженої ділянки аорти і накладання анастомозу кінець у кінець; 2) операція Вальдехаузен — пластика висіченої аорти в ділянці звуження виконується лівою підключичною артерією, при цьому дистальний її кінець перев'язується; 3) за допомогою ендovasкулярної балонної ангіопластики; 4) ще однією операцією є протезування сегмента аорти, що звужений [6, 7]. Частота виникнення рекоарктації: після балонопластики — 11%, операції кінець у кінець — 33%, операції за Вальдехаузен — 20% [8, 9].

У пацієнтів із некоригованою вадою потік крові через звужену ділянку аорти істотно утруднений. У результаті цього збільшується АТ в аорті і гілках вище від місця звуження до 200 мм рт. ст. і суттєво знижується — нижче від звуження [10]. Розвивається синдром артеріальної гіпертензії судин головного мозку та верхньої частини тіла. Як наслідок — систолічне перевантаження лівого шлуночка, гіпертрофія міокарда з подальшою дистрофією. Тривала дистрофія міокарда ускладнюється приєднанням коронарної недостатності, що спричинює важку лівошлуночкову декомпенсацію. Враховуючи важкість гемодинамічних порушень, пацієнти без коригованої вади не доживають до віку 50 років [11].

Огляд клінічного випадку

Хвора В., 26 років, народилася в Донецьку, працює візажисткою. У 1996 році у віці 2 роки пацієнтці виконано корекцію КоА за Вальдехаузен та закрито відкриту артеріальну протоку. До операції АТ на верхніх кінцівках становив

160/90 мм рт. ст., на нижніх — 0/0 мм рт. ст. Після операції: АТ на руках — 140/80 мм рт. ст., АТ на ногах — 140/80 мм рт. ст. На лівій руці пульсу немає, що є варіантом норми при операції за Вальдехаузен, бо ліва підключична артерія перев'язана, а кровопостачання руки досягається за рахунок колатеральних судин.

У 2012 році, у віці 15,5 років пацієнтка звернулася до кардіолога зі скаргами на головні болі, підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст. На електрокардіограмі (ЕКГ) — ритм синусовий, правильний, вольтаж достатній, нормальне положення електричної осі серця. Призначено еналаприл по 10 мг, який вона приймала два рази на добу.

У березні 2022 року, у віці 25 років виникли скарги на підвищення АТ до 180/90 мм рт. ст., ЧСС — 110/хв, незважаючи на систематичну фармакотерапію. Пацієнтка звернулася до приймального відділення 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» і була госпіталізована до відділення кардіології та реперфузійної терапії для подальшого лікування й діагностики. 20.03.2022 було проведено комп'ютерну томографію (КТ) (рис. 3), мультиспіральну комп'ютерну томографію аорти (КТ-аортографія) (рис. 4). У результаті констатовано псевдокоарктацію аорти на рівні переходу дуги в низхідний відділ, дивертикул (аневризмоподібне вип'ячування) передньої стінки проксимального відділу низхідної аорти.

При ехокардіографії (ЕхоКГ) від 22.03.2022 встановлено м'язовий дефект МШП у нижній третині (до 0,5 мм; різниця тиску між лівим та правим шлуночком унаслідок м'язового дефекту — 100 мм рт. ст.), фіброз стулок мітрального клапана, аномалію будови хордального апарату мітрального клапана. Тас=97 m/s (початкова

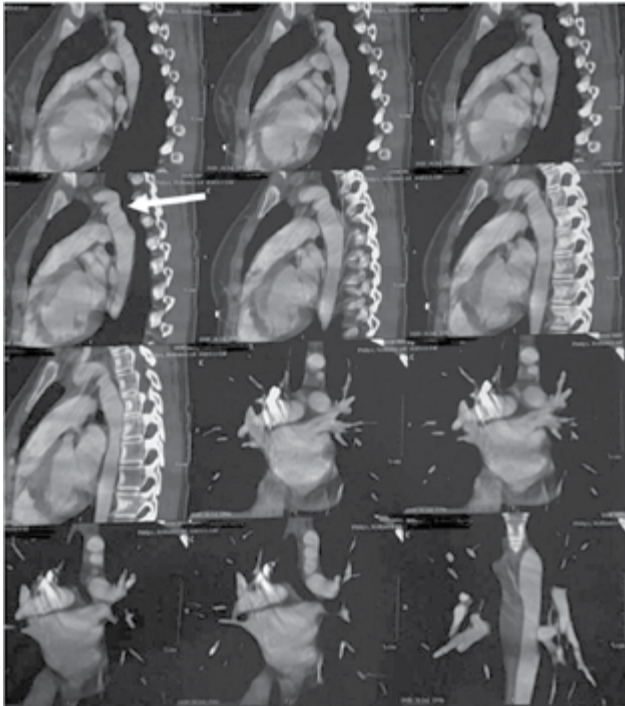


Рис. 3. КТ (візуалізація аневризмоподібного вип'ячування, вказано стрілкою), 20.03.2022



Рис. 4. КТ-аортографія (візуалізація аневризмоподібного вип'ячування, вказано стрілкою), 20.03.2022

легенева гіпертензія). Градієнт на дузі аорти — 58 мм рт. ст. (рис. 5).

Враховуючи дані обстежень, рекомендовано стентування коарктації аорти та катетеризацію серця (для уточнення наявності легеневої гіпертензії) у плановому порядку.

01.04.2022 року пацієнтка повторно госпіталізована до відділення кардіології та реперфузійної терапії 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» з метою проведення катетеризації серця й протезування висхідної ділянки грудної аорти. Під час операції виявлено градієнт тиску в ділянці коарктації 37 мм рт. ст. (рекоарктація аорти). Встановлено біліарний стент довжиною 36 мм. Діагностовано дефект МШП у м'язовій частині розміром 4,7 мм.

Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (діаметр)	Фракція викиду ЛШ	Висхідна аорта	Ліва передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3 см (ж) 3,5-5,7 см (ч)	0,6-1,1 см	Понад 55%	2,0-3,6 см (ж) 2,0-4,0 см (ч)	1,9-3,6 см (ж) 1,9-4,0 см (ч)
1,8 см	0,9 см	4,4 см	0,8 см	75 %	2,2 см	3,0 см

Клапани серця			
	Мітральний	Аортальний	Трикуліний
Надостатність	+	-	+
Кальциноз	ступінь 3 длімента	-	ДРП 60 mmHg
	аномалія будови хорд, протієс ПСМК до 4 мм	Valv - 1,6 m/s	Тас 97 m/s
		ДРП 9 mmHg	

Сегментарна скоротливість ЛШ (Т-нормо, гіпо-, дис-, гіперкінетична)						
Сегменти	Передні	Передньо-перегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	N	N	N	N	N	N
Середні	N	N	N	N	N	N
Верхівкові	N	N	N	N	N	N

Рідина в порожнині перикарду -
Скоротливість міокарду ЛШ задовільна.
Дистальна дисфункція: немає. Легенева гіпертензія: початкова.

Висновок: Розміри камер серця та товщина стінок в межах норми.
М'язовий дефект міжшлуночкової перегородки в н/3 до 0,5 см (ДР ЛШ: 100 mmHg).
Фіброз ступок мітрального клапана, аномалія будови хордального апарату нк.
Надані дані за легеневої гіпертензії - рекомендовано катетеризацію серця.
Стан після оперативного усунення коарктації аорти та закриття ВАП (1996р.).
Надані дані за реконструкцію аорти: дуга аорти ДР макс = 58 mmHg.

Рис. 5. Трансторакальна ехокардіографія, 22.03.2022

Пацієнтку виписано з рекомендаціями через 3-4 місяці після епітелізації стента провести повторну дилатацію реконструкції балонном високого тиску та, враховуючи початкову стадію легеневої гіпертензії, ендovasкулярне закриття дефекту МШП. Окрім того, було рекомендовано повторити ЕхоКГ через 1 місяць; вимірювати АТ та пульс два рази на добу; застосовувати медикаментозне лікування (еналаприл 10 мг 2 рази на добу, бісопролол 2,5 мг 1 раз на добу, клопидогрель 75 мг 1 раз на добу (ввечері після їди, 6 місяців); пантопразол 40 мг 1 раз на добу (зранку за 30 хв до сніданку 14 днів)).

У листопаді 2022 року (09.11.2022-11.11.2022) відбулася третя за останній рік госпіталізація до відділення кардіології та реперфузійної терапії 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» м. Львова. Нових скарг пацієнтка не висловлювала. Було заплановано операцію повторної ангіопластики КоА (під контролем градієнта тиску на аорті) із закриттям м'язового дефекту МШП. При вимірюванні Pull-back градієнт тиску в дузі аорти й стенті був меншим за 10 мм рт. ст., що засвідчило відсутність протроби в балонопластиці. По верхньому контуру дуги аорти після відходження лівої сонної артерії виявлено невеликий дефект судинної стінки за типом аневризматичного вибухання до 3,8 × 2,4 мм. М'язовий дефект МШП розміром 3 мм усунено оклюдером 6 мм.

ЕхоКГ-контроль від 11.11.2022 засвідчив герметичне закриття дефекту МШП, задовільну скоротливість міокарда та відсутність рідини в плевральній порожнині і перикарді (рис. 6).

Остаточний діагноз було сформульовано таким чином: Вроджена вада серця: м'язовий дефект міжшлуночкової перегородки. Ендovasкулярне закриття дефекту (09.11.2022). Стан після хірургічної корекції КоА та закриття відкритої артеріальної протоки (1998 р., м. Донецьк).



Рис. 6. Трансторакальна ехокардіографія (візуалізується оклюдер на міжшлуночковій перегородці), 11.11.2022

Стентування рекоарктації аорти (01.04.2022). СН 0-I зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ — 75%).

Рекомендації, які було дано пацієнтці після виписки: нагляд сімейного лікаря і кардіолога; вимірювання АТ та пульсу двічі на день; повторити ЕхоКГ через 3 місяці й КТ-аортографію через 6 місяців із метою контролю росту

дивертикулоподібного вип'ячування стінки дуги аорти. При збільшенні його розміру рекомендовано встановлення стентграфту.

Висновок

Коарктація аорти — одна з найчастіших вроджених вад серця. Методів запобігання виникненню цього захворювання немає, проте важливо зменшувати ризики пізніх гемодинамічних ускладнень, які можуть бути причиною смерті за відсутності оперативного лікування. Серед них найбільш загрозливі: серцева недостатність, розрив або розшарування аорти, інфікування стінки аорти, внутрішньочерепна кровотеча, прогресуюча коронарна хвороба [1]. Виконані в минулому операції можуть нагадувати про себе аневризми в низхідній грудній аорті на місці попередньої пластики, незалежно від використаного способу корекції [4, 7, 10]. Тому першочерговим завданням постає збільшення тривалості життя пацієнта з КоА шляхом раннього виявлення порушень і проведення хірургічного втручання [1, 9, 11]. Даний клінічний випадок є ілюстрацією тісної співпраці кардіологів та кардіохірургів протягом усього життя пацієнтки. Результатом стали вчасна діагностика рекоарктації аорти і наступне встановлення стенту, верифікація легеневої гіпертензії та дефекту МШП, закритого оклюдером, а також виявлення дивертикулу передньої стінки проксимального відділу низхідної аорти, який буде під спостереженням.

Конфлікту інтересів немає.

Список використаної літератури

1. Дукуха СО. Коарктація аорти — 50 років спостереження і лікування. *Практична ангіологія*. 2013;2(61):16-27.
2. Kryshov G, Sytar L, Popov V. et al. Diagnostics and treatment of aneurysms in the aorta coarctation correction zone. *Kardiochirurgia i torakochirurgia Polaca*. 2007;4(1):31-32.
3. Attenhofer Jost CH, Schaff HV, Connolly HM, Danielson GK, Dearani JA, Puga FJ, Warnes CA. Spectrum of reoperations after repair of aortic coarctation: importance of an individualized approach because of coexistent cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2002 Jul;77(7):646-53. doi: 10.4065/77.7.646. PMID: 12108602.
4. Olsson C, Eriksson N, Ståhle E, Thelin S. Surgical and long-term mortality in 2634 consecutive patients operated on the proximal thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007 Jun;31(6):963-9; discussion 969. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.01.034. Epub 2007 Mar 2. PMID: 17336538.
5. Дукуха СО, Якубук СО, Кравченко ВІ, Тарасенко ЮМ. Корекція ускладненої коарктації аорти з частковим обходом лівого шлуночка. *Серце і судини*. 2015;2:83-9.
6. Parsa P, Eidt J, Rios A, Gable D, Vasquez J Jr. Case Report: An Innovative Endovascular Technique for Repair of Descending Thoracic Aortic Aneurysm following an Open Coarctation Repair. *Ann Vasc Surg*. 2018 Jan;46:205.e1-205.e4. doi: 10.1016/j.avsg.2017.04.007. Epub 2017 May 4. PMID: 28479463.
7. Baumgarten H, Squiers JJ, Brinkman WT, Vasquez JJ. Endovascular Technique for Repair of Descending Thoracic Aortic Aneurysm After Coarctation Operation. *Ann Thorac Surg*. 2017 Feb;103(2):e167-e169. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.110. PMID: 28109381.
8. Ситар ЛЛ, Книшов ГВ, Антощенко АА, Попов ВВ, Кравченко ІМ, Дукуха СО та ін. Аневризмоутворення як ускладнення після корекції коарктації аорти. *Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України*. 2008;16:357-60.
9. Kravchenko IM, Dykuha SE, Tarasenko YM, Kravchenko VI, Cherpak BV, Didkovskii IO, & Vitovskiy RM. Postcoarctation Aortic Aneurysms: Treatment Methods and Outcomes. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2019;2(35):82-85. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.3505/045082-085>.
10. von Kodolitsch Y, Aydin MA, Koschik DH, Loose R, Schalwat I, Karck M, Cremer J, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Feb 20;39(4):617-24. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01784-3. PMID: 11849860.
11. Vonder Muhll IF, Sehgal T, Paterson DI. The Adult With Repaired Coarctation: Need for Lifelong Surveillance. *Can J Cardiol*. 2016 Aug;32(8):1038.e11-5. doi: 10.1016/j.cjca.2015.12.036. Epub 2016 Jan 21. PMID: 27084076.

CONGENITAL HEART DEFECTS: COARCTATION OF THE AORTA WITH OPEN DUCTUS ARTERIOSUS AND INTERVENTRICULAR SEPTUM DEFECT (REVIEW OF A CLINICAL CASE)

O.Yu. Kysil, D.I. Besh, K.S. Gel, I.V. Polivenok, V.V. Protsko, N.B. Kuz, I.M. Bigun

Abstract. Aim. The article highlights the diagnostic features and treatment approach in the clinical case of congenital heart defects: coarctation of the aorta with accompanying open ductus arteriosus and ventricular septal defect.

Results. Recoarctation of the aorta 23 years after the primary surgical correction of the defect and a hemodynamically significant defect of the interventricular septum were detected. Surgical intervention was performed, and a follow-up algorithm was determined.

Conclusion. Timely diagnosis and correction are aimed at preventing complications and prolonging the life of patients. However lifelong observation by a cardiologist remains important.

Keywords: congenital heart defects, coarctation of the aorta, recoarctation of the aorta, open ductus arteriosus, ventricular septal defect, treatment.

Для цитування: Кисіль ОЮ, Беш ДІ, Гель КС, Полівенок ІВ, Процько ВВ, Кузь НБ, Бігун ІМ. Вроджені вади серця: коарктація аорти з відкритою артеріальною протокою та дефектом міжшлуночкової перегородки (огляд клінічного випадку). Практикуючий лікар, 2023. № 1, с. 62-66. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.62.

Адреса для листування: Кисіль Оріся Юріївна, orisja@i.ua; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кисіль Оріся Юріївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2036-1754; Беш Дмитро Ігоревич, канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-8982-7578; Гель Катерина Сергіївна, лікарка інтерн-терапевт 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона», Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6372-9961; Полівенок Ігор Вікторович, професор кафедри терапії № 1 ННІ, Харківський національний медичний університет, завідувач відділення інтервенційної кардіології ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». ORCID: 0000-0002-0922-1534; Процько Василь Васильович, канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-7883-9306; Кузь Наталія Богданівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-4024-1442; Бігун Ірина Михайлівна, лікарка-кардіолог КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр». ORCID: 0000-0002-8667-8087.

Особистий внесок: Кисіль О.Ю. — генератор ідеї та супровід під час написання статті, переклад англійською мовою; Беш Д.І. — інтерпретація результатів; Гель К.С. — написання статті; Полівенок І.В. — аналіз проблеми; Процько В.В. — проведення пошуку літератури; Кузь Н.Б. — підбір і обстеження пацієнтів; Бігун І.М. — оформлення статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 10.02.2023, прийнята на друкування 16.02.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Kysil OYu, Besh DI, Gel KS, Polivenok IV, Protsko VV, Kuz NB, Bigun IM. Congenital heart defects: coarctation of the aorta with open ductus arteriosus and interventricular septum defect (review of a clinical case) The Practitioner, 2023. № 1, p. 62-66. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.62.

Correspondence address: Kysil Orysya Yuriivna, orisja@i.ua; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

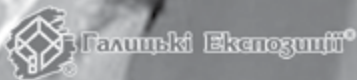
Information about the authors: Kysil Orysya Yuriivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0000-0003-2036-1754; Besh Dmytro Igorovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8982-7578; Gel Kateryna Serhiivna, intern therapist 1 TMO VP «Hospital of Saint Panteleimon», Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky. ORCID: 0000-0002-6372-9961; Polivenok Ihor Viktorovych, Professor of the Department of Therapy No. 1 of the National Medical University of Kharkiv, Kharkiv National Medical University, Head of the Interventional Cardiology Department of the State University «V.T. Zaitsev Institute of General and Emergency Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine». ORCID: 0000-0002-0922-1534; Protsko Vasyl Vasyliovych, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-7883-9306. Kuz Nataliya Bogdanivna, postgraduate student of the Department of Family Medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi. ORCID: 0000-0003-4024-1442. Bigun Iryna Mykhaylivna, cardiologist of the ENT ENT «Lviv Regional Clinical Medical and Diagnostic Cardiology Center». ORCID: 0000-0002-8667-8087.

Personal contribution: Kysil OY — idea generator and support when writing an article, translation into English; Besh DI — interpretation of results; Gel KS — writing the article; Polivenok IV — problem analysis; Protsko VV — literature search; Kuz NB — selection and examination of patients; Runner IM — design of the article in accordance with the requirements.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 10.02.2023, accepted 16.02.2023, published 28.03.2023.



2023

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

23-25 травня

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)



МЕДИЧНА ВИСТАВКА

«GalMED»

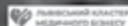
ЗА ПІДТРИМКИ:

- Міністерства охорони здоров'я України
- Департаменту охорони здоров'я ЛОДА
- Управління охорони здоров'я ЛМР

ПАРТНЕРИ ФОРУМУ:



ПАРТНЕР ВИСТАВКИ:



Інформаційні партнери:



ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ:

Гал-ЕКСПО®
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
тел.: (032) 2949112, 2949113

ТЕМАТИЧНІ РОЗДІЛИ ВИСТАВКИ:

- Лікувальне, діагностичне та реабілітаційне обладнання;
- Медичні прилади та інструменти;
- Лабораторна медицина;
- Засоби реабілітації та товари для людей з обмеженими можливостями;
- Офтальмологічне обладнання та оптика;
- Фармацевтичні препарати;
- Сучасна клініка та послуги;
- Страхова медицина;
- Медичний одяг, засоби санітарії та дезінфекції;

В РАМКАХ ВИСТАВКИ:

- VI спеціалізована експозиція «Реабілітація»

В РАМКАХ ФОРУМУ:

- науково-практичні конференції;
- фахові школи;
- майстер-класи;
- демонстрації нових технологій, матеріалів за участю провідних спеціалістів медицини та відомих фірм-виробників



www.galexpo.com.ua/galmed
www.facebook.com/Lviv.Medical.Forum/

О.О. Самчук, І.П. Міський, Я.Я. Безніско,
Н.В. Матолінець

КНП «Багатопрофільна клінічна
лікарня швидкої медичної допомоги
та інтенсивних методів лікування
«1 територіальне медичне об'єднання
м. Львова», м. Львів, Україна

УДК: 616-001-085.38-053.2(083.74)(73)

ЦІЛЬНА КРОВ — ШЛЯХ ДО ПОРЯТУНКУ ДІТЕЙ ІЗ МІННО- ВИБУХОВОЮ ТРАВМОЮ

Резюме. Близько року на території України точиться повномасштабна російсько-українська війна. Атаки ракет і дронів здійснюються майже щодня, унаслідок чого потерпають українські цивільні мешканці. Відтепер мінно-вибухова травма — діагноз, з яким доводиться працювати постійно. На жаль, даний вид травми часто супроводжується масивною кровотечею, що змінює пріоритетні напрямки надання медичної допомоги. Доведено, що для пацієнтів із масивною кровотечею правильним вибором інфузійного середника в першу чергу повинна бути цільна кров, адже саме вона має численні переваги. Для можливості використання цільної крові в Україні МОЗ оновило законодавчу базу. У КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» («1 ТМО м. Львова») ледь не з перших днів війни для пацієнтів усіх вікових груп розпочато використання саме цільної крові. У статті наводимо перелік переваг використання цільної крові, а також особистий досвід КНП «1 ТМО м. Львова» трансфузії цільної крові в педіатричній групі пацієнтів.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, гемотрансфузія, педіатрія.

Вступ

24 лютого 2022 року розпочалася повномасштабна війна росії проти України. Уся територія України страждає від масових ракетних обстрілів вже майже рік. Російські війська з першого дня не дотримувалися жодних правил війни, методично знищуючи цілі українські міста та села, незважаючи на цивільних, у тому числі дітей. Звичайно, найбільше постраждали території східної частини країни, де воєнні дії ведуться ще з 2014 року, але війна не оминула і західні регіони. На сьогодні неможливо підрахувати точну кількість постраждалих українських військових та цивільних громадян унаслідок мінно-вибухової травми, адже їх неймовірно багато, і, на жаль, цей список щодня поповнюється.

Мінно-вибухова травма є єдиним у своєму роді ураженням організму, яке завдає ушкоджень усім органам та системам на клітинному рівні. До того ж мінно-вибухова травма часто супроводжується масивною кровотечею. У таких ситуаціях правильним рішенням у веденні пацієнтів, згідно зі світовими стандартами, є трансфузія цільної крові, яка є безпечною та ефективною. Однією з основних переваг цільної крові варто назвати зменшення ймовірності виникнення коагулопатії, яка є незалежним предиктором смерті. Саме цільна кров містить правильне співвідношення усіх необхідних елементів для повноцінного гемостазу та транспорту кисню, що надає їй перевагу порівняно з окремими препаратами крові (еритроцитарною

масою, тромбоцитарною масою та свіжозамороженою плазмою) у співвідношенні 1:1:1. В умовах війни трансфузія цільної крові особливо актуальна, оскільки її використання асоційоване зі збільшенням виживаності після мінно-вибухової травми. Практична цінність у часі війни полягає в тому, що цільну кров можна зберігати в гемоcontainers до 35 днів при застосуванні консерванта CPDA-1, адже протягом цього часу вона не втрачає своїх функцій.

В умовах війни МОЗ України створило 2 нових накази: Наказ МОЗ України від 05.03.2022 № 418 «Про затвердження Методичних рекомендацій щодо застосування протоколу масивної трансфузії компонентів крові постраждалим на етапах евакуації» та Наказ МОЗ України від 11.07.2022 № 1192 «Надання медичної допомоги постраждалим з геморагічним шоком на догоспітальному та госпітальному етапах при травмі», де регламентовано використання цільної крові в Україні. Окрім того, українські медики вдячні за допомогу й підтримку американській медичній спільноті, яка ділилася досвідом використання цільної крові в бойових умовах та допомагала впроваджувати даний вид трансфузії на теренах України. Зараз українці створюють план готовності до надзвичайних ситуацій шляхом формування умов для цивільного ходячого банку крові (Civilian walking blood bank emergency preparedness plan), керуючись порадами іноземних колег.

Із перших днів повномасштабної війни КНП «1 територіальне медичне об'єднання м. Львова» («1 ТМО м. Львова») почало надавати допомогу

© О.О. Самчук, І.П. Міський, Я.Я. Безніско, Н.В. Матолінець

усім постраждалим унаслідок ракетних обстрілів у Львові та області, а також приймати цивільних пацієнтів із місць проведення активних бойових дій на шляху другої лінії евакуації. До того ж саме в КНП «1 ТМО м. Львова» уперше в Україні розпочато використання цільної крові як основного трансфузійного середника в пацієнтів із масивною кровотечею. Під час першого застосування цільної крові наша клініка використовувала Американський протокол масивної гемотрансфузії, де зазначено, що цільна кров повинна бути першим трансфузійним середником для усіх пацієнтів із політравмою, старших від 1 року.

Ґрунтуючись на вищенаведеній інформації, хочемо представити вашій увазі наш особистий досвід використання цільної крові в пацієнта педіатричної групи, який постраждав унаслідок мінно-вибухової травми.

Опис випадку та результати

25.04.2022

До «1 територіального об'єднання м. Львова» бригадою екстреної медичної допомоги доставлено пацієнта С., 9 років, постраждалого внаслідок ракетного авіаудару, завданого військами російської федерації на території Львівської області. Зі слів медичного персоналу бригади швидкої допомоги, молода сім'я (мама і дитина) втікали від ракетних обстрілів. Ракета влучила неподалік від місця перебування сім'ї — мама загинула на етапі транспортування до стаціонару в результаті несумісності з життям травми з пошкодженням магістральних судин, дитину в термінальному стані доставлено до стаціонару.

На етапі транспортування бригадою екстреної медичної допомоги було забезпечено венозний доступ — 2 периферичні катетери G20 та проведено інфузію болюсом в об'ємі 500 мл збалансованих кристалоїдів. Пацієнт транспортувався фіксованим на щиті. Забезпечено зігрівання пацієнта фольгованим покриттям.

При первинному об'єктивному огляді у відділенні невідкладної допомоги встановлено: свідомість пацієнта — 8 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ). Зіниці симетричні, фотореакції мляві. Шкіра та слизові оболонки блілого забарвлення. На лівій щоглі пацієнта глибока рана довжиною близько 7 см, рана правої надбрівної дуги довжиною 3 см. Дихальна система: аускультативно дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах з обох боків, частота дихальних рухів — 31/хв, SpO_2 — 90%, проводиться оксигенотерапія через нереверсивну маску з потоком кисню 6 л/хв. Серцево-судинна система: гемодинамічно пацієнт нестабільний: Ps — 140/хв, АТ — 80/40, аускультативно тони серця приглушені, ритмічні. Тест капілярного наповнення — 4 с, периферична пульсація слабого наповнення та напруження.

Проведено ургентно рентгенографію органів грудної клітки (Перелом Th12. Порушення цілісності кісткової тканини ребер не виявлено); ультразвукове дослідження за протоколом Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): вільна рідина в гепаторенальній западині, незначна кількість рідини в плевральній порожнині справа і зліва. Набрано кров для проведення усіх необхідних лабораторних обстежень.

Пацієнта кваліфіковано як «червоного». Проведено оротрахеальну швидку послідовну інтубацію трахеї ендотрахеальною трубкою № 6,0 з манжетою та переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). У зв'язку з наявністю підозри на внутрішньочеревну кровотечу (гемодинамічно нестабільний, відсутність джерел зовнішньої кровотечі, наявність вільної рідини за результатами FAST), пацієнта негайно переведено до операційного залу. В операційній проведено катетеризацію центральної вени катетером 5,5 Fr.

Розпочато оперативне втручання — ургентна лапаротомія. Інтраопераційно діагностовано: розрив правої нирки, гемоперитонеум (850 мл) — проведено правобічну нефректомію та зупинку кровотечі з ниркової судинної ніжки.

У зв'язку з критичністю стану пацієнта, технічними труднощами отримання тромбоцитарної маси та факторів зсідання крові, а також ґрунтуючись на результатах досліджень, які вказують на перевагу використання цільної крові в педіатричних пацієнтів із масивною крововтратою, в умовах операційної негайно розпочато гемотрансфузію однокрупної цільної крові, попередньо зігрітої, у кількості 30 мл/кг (загальний об'єм — 1050 мл) до моменту створення хірургічного гемостазу й покращення показників гемодинаміки. Контролювався також темп діурезу. Гострих трансфузійних реакцій не спостерігалось.

Введено транексамову кислоту з розрахунку 15 мг/кг (2-га година з часу травми). Після гемотрансфузії введено 10% кальцію хлориду 0,2 мл/кг.

Об'єм крововтрати — 35% ОЦК. Тривалість операції — 50 хв, у післяопераційному періоді пацієнта переведено до БАІТ.

При госпіталізації пацієнта до БАІТ загальний стан критичний, зумовлений геморагічним шоком на тлі мінно-вибухової травми з розривом правої нирки. Свідомість — медикаментозний сон. Шкіра та слизові оболонки бліді. Продовжується ШВЛ у примусово-допоміжному режимі. Аускультативно дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах. АТ — 100/60, Ps — 100/хв, периферична пульсація задовільна, тест капілярного наповнення — 3 с. Тони серця звучні, ритмічні. Шлунко-кишковий тракт: живіт м'який, пов'язки

промоклі серозно-геморагічним вмістом. По дренажах серозно-геморагічні виділення в невеликій кількості (30 мл). Темп погодинного діурезу — 35 мл/кг/год.

Після попередньої стабілізації стану пацієнта з метою виключення наявності ушкоджень різних органів та систем проведено комп'ютерну томографію (КТ) всього тіла з використанням найнижчих можливих доз радіації. Результати обстеження: Забій головного мозку важкого ступеня. Забій легень. Парціальний правобічний пневмоторакс. Переломи поперечних відростків Th7-Th10, головки 11-го ребра, компресійний перелом тіла Th12. Перелом нижньої гілки сідничної кістки справа без значного зміщення уламків.

26.04.2022

Розпочато змішане харчування: ентеральне харчування через назогастральний зонд сумішшю Nutrison зі швидкістю 30 мл/год упродовж 4 годин із подальшим контролем засвоєння харчування, паралельно для покриття енергетичних потреб розпочато парентеральне харчування сумішшю Smofkabiven 30 ккал/кг/год.

У зв'язку з необхідністю пролонгованої вентиляції пацієнту проведено заміну інтубаційної трубки шляхом назотрахеальної інтубації.

За результатами УЗД легень — сонографічні ознаки забою (контузії?) нижніх відділів лівої легені з формуванням субплевральної консолідації в ділянці L4.

30.04.2022

Після консультації нейрохірурга прийнято рішення про встановлення датчика моніторингу інтракраніального тиску. При первинному вимірюванні — 18 мм вод. ст. Набрано кров та мокроту для мікробіологічного дослідження.

Встановлено клінічний діагноз — Мінно-вибухова травма. Закрита черепно-мозкова травма. Забій головного мозку важкого ступеня. Множинні забійні рани голови. Закрита хреботно-спинно-мозкова травма. Компресійний перелом тіла Th7, Th10, Th12, L1 зліва. Тупа травма органів грудної клітки. Забій обох легень. Двобічний гідроторакс. Перелом головки 11-го ребра. Закрита травма черевної порожнини. Розрив верхнього полюсу правої нирки. Гемоперитонеум. Перелом кісток таза. Геморагічний шок 3.

01.05.2022

При спробі виходу із седації збільшується внутрішньочерепний тиск до 20 мм вод. ст., у спокої — 7-8 мм вод. ст., у зв'язку з чим прийнято рішення про продовження седації.

05.05.2022

Отримано результати мікробіологічного дослідження від 29.04.2022 (*Streptococcus viridians* із мокроти 10⁵, чутливий до ампіциліну, левоміцетину, тобраміцину, тейкопланіну, цефепіму, ванкоміцину, лінезоліду; кров — стерильна).

Зважаючи на подальшу потребу в тривалій ШВЛ та проведенні регулярної санації трахеобронхіального дерева, пацієнту проведено нижню трахеостомію.

Відмінено парентеральне харчування, оскільки пацієнт засвоює ентеральне харчування в достатньому об'ємі, покриваючи енергетичні потреби. Розпочато заняття з реабілітологом.

09.05.2022

Пацієнта відлучено від ШВЛ.

11.05.2022

На 17-ту добу лікування пацієнта в стабільному стані переведено до нейрохірургічного відділення. Свідомість — поверхневе оглушення, ШКГ — 13 балів. Шкіра і видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Дихальна система: самостійне дихання — адекватне, наявна трахеостомічна нориця. Аускультативно дихання жорстке, симетричне. Серцево-судинна система: гемодинаміка стабільна, тест капілярного наповнення — 2 с, периферична пульсація достатнього наповнення та напруження. Тони серця звучні, ритмічні, чисті. Шлунко-кишковий тракт: живіт м'який, доступний глибокій пальпації, перистальтика активна. Харчується через назогастральний зонд, їжу засвоює. Сечовидільна система: діурез по катетеру — 1500 мл/добу, стілець оформлений.

22.05.2022

Пацієнт із покращенням переводиться до реабілітаційного центру. На час переведення: ШКГ — 14 б. Дихання самостійне, адекватне. Гемодинамічно стабільний. Живіт при пальпації м'який. Харчування самостійне. Діурез достатній.

Проведений план лікування:

- Інфузійна терапія (збалансовані кристалоїди, колоїди (20% альбумін))
- Гемотрансфузійна терапія (переливання цільної крові одразу після госпіталізації в умови операційної, надалі — компоненти крові, ґрунтуючись на результатах лабораторних досліджень)
- Протинабрякова терапія (маніт у дозі 0,5 г/кг) спершу кожні 8 годин, а після встановлення датчика моніторингу внутрішньочерепного тиску з орієнтацією на показники внутрішньочерепного тиску
- Антибактеріальна терапія (цефтріаксон 40 мг/кг 1 раз/добу, метронідазол 30 мг/кг 1 раз/добу. Через 10 днів лікування проведено зміну антибактеріальної терапії шляхом призначення тобраміцину 300 мг 2 рази/добу згідно з результатами посіву)
- Знеболення (мультимодальна комбінована аналгезія)
- Медикаментозна седація мідазоламом та дексмедетомідом упродовж перших 10 днів лікування

Таблиця динаміки клінічного аналізу крові

Дата/ показник	WBC	RBC	HGB	PLT	GRA	LYM
25.04	23,2	3,2	64	80	54	13
26.04	13,2	3,3	75	112	56	10
27.04	12,6	2,7	82	118	61	14
28.04	10,2	3,3	105	154	66	17
29.04	7,1	3,3	102	160	67	30
30.04	8,0	4,3	100	184	71	28
01.05	8,99	4,72	110	190	56	29
02.05	9,9	4,7	108	208	55	12
03.05	10,5	4,9	119	202	59	16
04.05	16,5	4,2	125	265	62	13
05.05	16,8	4,6	116	289	61	18
06.05	10,7	4,02	120	325	63	10
07.05	9,3	4,8	123	297	68	11
08.05	6,3	4,9	130	258	62	14
09.05	8,0	4,4	132	290	69	20
10.05	8,3	4,7	136	242	63	21
11.05	7,3	4,9	140	229	60	23

- Противиразкова терапія (омепразол — 20 мг/добу)
- Швидке забезпечення ентерального зондового харчування в поєднанні з парентеральним харчуванням із поступовою відміною парентерального харчування та переходом лише на ентеральне

Висновок

За результатами наведених даних доказової клінічної бази, а також на підставі описаного клінічного випадку можна зробити висновок, що трансфузія цільної крові пацієнтам педіатричної групи в критично-термінальному стані з декомпенсованим геморагічним шоком у результаті мінно-вибухової травми несе в собі незрівнянну практичну цінність, адже є засобом порятунку життя.

Список використаної літератури

1. Fluid Resuscitation for Hemorrhagic Shock in Tactical Combat Casualty Care: TCCC Guidelines Change 14-01-2 June 2014.
2. The incidence of transfusion-related acute lung injury (TRALI) at a large, urban, tertiary medical center: a decade's experience. *American Journal of Hematology*. June 2014;89(6):E46-E46.
3. Whole blood: the future of traumatic hemorrhagic shock resuscitation / Alan D Murdock, Olle Berse'us, Tor Hervig, Geir Strandenes, and Turid Helen Lunde. *SHOCK*. 2014;41(1):62Y69.
4. Warm Fresh Whole Blood Is Independently Associated With Improved Survival for Patients With Combat-Related Traumatic Injuries / Philip C Spinella, Jeremy G Perkins, Kurt W Grathwohl, Alec C Beekley, John B Holcomb. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2009;66(4):S69-S76.
5. Whole Blood Transfusion / COL Andrew P Cap, MC USA; LTC Andrew Beckett, MC CAF; MAJ Avi Benov, MC IDF; LTC Matthew Borgman, MC USA; LTC Jacob Chen, MC IDF; LTC Jason B Corley, MSC USA; COL (ret) Heidi Doughty, MC UK; MAJ Andrew Fisher, SP USA; COL Elon Glassberg, MC IDF; COL (ret) Richard Gonzales, MSC USA; COL Shawn F Kane, MC USA; LTC (ret) Wilbur W Malloy, MSC USA; COL Shawn Nessen, MC USA; COL Jeremy G. Perkins, MC USA; MAJ Nicolas Prat, MC France; LTC Jose Quesada, MSC USA; COL Michael Reade, MC ADF; MG Anne Sailliol, MC France; PROF Philip C Spinella, US; CAPT Zsolt Stockinger, MC USN; CDR Geir Strandenes, MC Norway; COL Audra Taylor, MSC USA; PROF Mark Yazer, MD US; PROF Barbara Bryant, MD; COL Jennifer Gurney, MC USA.
6. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition / Donat R Spahn, Bertil Bouillon, Vladimir Cerny, Jacques Duranteau, Daniela Filipescu, Beverley J Hunt, Radko Komadina, Marc Maegele, Giuseppe Nardi, Louis Riddez, Charles-Marc Samama, Jean-Louis Vincent & Rolf Rossaint.
7. Civilian walking blood bank emergency preparedness plan / John B Holcomb, Philip C Spinella, Torunn Oveland Apelseh, Frank K Butler, Jeremy W Cannon, Andrew P Cap, Jason B Corley, Heidi Doughty, Michael Fitzpatrick, Sara F Goldkind, Jennifer M Gurney, Mary J Homer, Sarah J Ilstrup, Jan O Jansen, Donald H Jenkins, Marisa B Marques, Eugene E Moore, Paul M Ness, Kevin C O'Connor, Martin A Schreiber, Eilat Shinar, Steve Sloan, Geir Strandenes, James R Stubbs, Audra L Taylor, Kevin R Ward, Elizabeth Waltman, Mark Yazer. DOI: 10.1111/trf.16458.
8. Leeper CM, Yazer MH, Triulzi DJ, Neal MD, Gaines BA. Whole Blood is Superior to Component Transfusion for Injured Children: A Propensity Matched Analysis. *Annals of Surgery*. 2020 Oct;272(4):590-594. DOI: 10.1097/SLA.0000000000004378.

Надійшла до редакції 7.02.2023

WHOLE BLOOD IS THE MAIN WAY TO SAVE CHILDREN WITH BLAST INJURIES

O. Samchuk, I. Miskiv, Y. Beznisko, N. Matolinets

Abstract. A full-scale Russian-Ukrainian war has been going on in Ukraine for about a year. Missile and drone attacks are carried out almost every day, as a result of which Ukrainian civilians suffer. From now on, we are constantly working with such diagnosis as mine-explosive injury. Unfortunately, this type of injury is often accompanied by massive bleeding, which changes the priority areas of medical care. It has been proven that for patients with massive bleeding, the correct choice of infusion fluid should first of all be whole blood, because it has numerous advantages. To enable the use of whole blood in Ukraine, the Ministry of Health updated the legislative framework. The First Territorial Medical Association of Lviv has started using whole blood for patients of all age groups almost from the first days of the war. In the article, we list the advantages of using whole blood, as well as the personal experience of the whole blood transfusion in all age groups, in particular pediatric.

Keywords: mine-explosive injury, hemotransfusion, pediatrics.

В.І. Козуб¹, Р.Ю. Валецький¹,
М.І. Сайко¹, О.Є. Склярова²

¹Лікарня Святого Пантелеймона
Першого територіального медичного
об'єднання м. Львова

²Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.995.132-06:616.1-
006.6:616.379-008.64]-036.22

ВИПАДОК ДІОКТОФІМОЗУ ЛЮДИНИ В ПОЄДНАННІ З РАКОМ НИРКИ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Резюме. Описано клінічний випадок діоктофімозу людини в поєднанні з раком нирки та цукровим діабетом 2-го типу. Імовірно, що причиною цього паразитарного ураження було вживання некип'яченої води або недостатньо термічно обробленої прісноводної риби. Крім того, у цьому описі представлені епідеміологічні та клінічні характеристики діоктофімозу людини, що покращує розуміння цього паразитарного ураження.

Ключові слова: *Diocotophyma renale*, рак нирки.

Вступ

Diocotophyma renale є найбільшою паразитичною нематодою наземних хребетних, більш відомою як «гігантський нирковий хробак», виснажливим і потенційно смертельним паразитом [1]. Хоча *D. renale* поширена у всьому світі і в основному паразитує у ссавців, зокрема собак, вовків і норок, проте вкрай рідко може уражати й людину [2]. Найбільша частка випадків діоктофімозу людини припадає на Китай (22 випадки), Північну Америку (4 випадки), поодинокі випадки були виявлені в Ірані, Індії, Індонезії, Таїланді, Японії, Австралії, Греції [3]. Така поширеність діоктофімозу в людей може бути пов'язана з тим, що місцеві жителі мають звички їсти сиру або недостатньо термічно оброблену рибу і жаб та пити некип'ячену воду. Крім того, кліматичні зміни, деградація навколишнього середовища, вирубка лісів, незадовільні умови проживання сприяють зараженню людей діоктофімозом [1, 3]. Проте інфекція, спричинена *D. renale*, вкрай рідко розпізнається через низьку ймовірність випадків діоктофімозу в людини, безсимптомний перебіг і складність діагностики [4].

Життєвий цикл *D. renale* є складним із включенням остаточних, проміжних і паратенічних хазяїв, а перебіг діоктофімозу може бути безсимптомним або мати неспецифічні прояви і навіть спричиняти смерть хазяїна [4]. Людина може заразитися паразитом, споживаючи сиру або недостатньо термічно оброблену прісноводну рибу й воду, які містять личинки нематод [3]. При потрапленні в травний канал личинки проникають у стінку шлунка або дванадцятипалої кишки, мігрують у печінку, де вони дозрівають у паренхімі впродовж 50 днів; потім досягають нирки для подальшого

дозрівання, переважно правої, хоча деякі з них можуть лишатися і в черевній порожнині [4]. При цьому паразит завдає травми, мігруючи через тканини й органи та стискаючи ниркову паренхіму, а також може знищити значну частину нирки, продукуючи протеолітичні й ліполітичні ферменти [5]. Інколи атрофія нирки настільки виражена, що орган являє собою тонку капсулу, всередині якої виявляють нематоди з геморагічною рідиною [4]. Згідно з різними джерелами, повний життєвий цикл *D. renale* може тривати близько 2 років, а сам паразит може виживати в остаточному хазяїні від 1 до 5 років [6, 7]. Зазвичай дорослі особини паразитів криваво-червоного кольору з круглим тілом і тупими злегка звуженими кінцями, самці виростають до 35 см завдовжки і 3-6 мм у діаметрі, а самки довжиною до 103 см і діаметром 5-12 мм [8]. Яйця паразитів із сечею потрапляють у навколишнє середовище, де вже через 4 тижні вони розвиваються в личинки першої стадії. Далі ці личинки проковтують водні олігохети, у кишківнику яких вилуплюються личинки, котрі через два місяці стають інфікованими личинками, які можуть поглинатися пуголовками, жабами або рибами, котрі є паратенічними або транспортними господарями [2].

Діоктофімоз зазвичай уражає нирки, тому особи з інфекцією *D. renale* мають переважно неспецифічні симптоми, які більше нагадують нефрит, зокрема болі в попереку і гематурію [9]. Інколи інфекція може уражати обидві нирки, а паразити можуть розвиватися до зрілого віку в черевній порожнині, матці, яєчниках, молочних залозах, уретрі, підшкірній тканині пахової ділянки і мезентеріальних лімфатичних вузлах [1]. Дуже рідко в пацієнтів може спостерігатися лихоманка, анемія,

біль у животі, втрата ваги, а також часте та термінове сечовипускання або затримка сечі [3].

Крім того, деякі автори припускають, що рак нирок може бути спричинений метapлазією ниркових паренхіматозних клітин із паренхіматозної маси, знищеної *D. renale* [3]. Сьогодні існує все більше доказів того, що хронічне паразитарне запалення може призводити до розвитку злоякісних утворів сечовивідних шляхів, що пов'язано із прогресуючою запальною відповіддю та фіброзом, спричиненими *D. renale* [10]. На додаток, пацієнти із цукровим діабетом 2-го типу мають вищий ризик виникнення онкологічних уражень, що пов'язують з інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією, прозапальним статусом і оксидативним стресом [11].

Сучасна діагностика діоктофімозу ґрунтується на морфологічних характеристиках яєць або глистів *D. renale* в сечі пацієнта чи гістопатологічних зрізах після проведеного оперативного втручання [12]. До того ж важливе значення має детальний збір анамнезу щодо вживання недостатньо термічно обробленої прісноводної риби або жаб.

На жаль, сьогодні відсутній чітко визначений терапевтичний підхід для лікування пацієнтів із діоктофімозом, а сама нозологія не згадується в протоколі надання медичної допомоги за спеціальністю «Паразитологія» [9]. Єдиним надійним способом лікування є хірургічне видалення глистів з уражених органів, а от застосування протигельмінтних препаратів для лікування діоктофімозу людини ще не було достатньо вивчено [3]. Хоча є поодинокі публікації, у яких описані випадки успішного одужання після схем з івермектином або альбендазолом [9, 11].

Мета роботи — описати клінічний випадок діоктофімозу людини та опрацювати огляд літератури за темою.

Опис клінічного випадку. 26 листопада 2022 року до центру терапії лікарні Святого Пантелеймона Першого територіального медоб'єднання Львова надійшов на стаціонарне лікування та дообстеження пацієнт Х., віком 56 років, із діагнозом: «Гіпотензія. Злоякісний новоутвір лівої нирки II класу, група з метастазами в головний мозок. Інтоксикаційний синдром. Цукровий діабет 2-го типу з незадовільним контролем, інсулінозалежний перебіг».

У зв'язку із важким станом під час надходження в пацієнта було неможливо розпитати скарги. Зі слів дружини, у 2021 році в пацієнта Х. діагностовано рак нирки, метастази в головний мозок, після чого пацієнт став недоступним продуктивному контакту. Стан хворого погіршився протягом останніх двох тижнів, тому на прохання родичів він був госпіталізований до терапевтичного відділення для подальшого переведення на паліатив.

Об'єктивний стан хворого був вкрай важкий, свідомість приглушена, будова тіла гіперстенічна, ожиріння, шкіра та видимі слизові бліді, периферичні лімфовузли не збільшені, зів не гіперемований, мигдалики не збільшені, наліт відсутній. Частота дихальних рухів — 18/хв, SaO_2 — 98%. Аускультативно дихання над легенями ослаблене. При аускультатії серця: тони ослаблені, ритмічні, серцевий шум відсутній. Пульс — 88/хв, ритмічний. Живіт м'який, бере участь в акті дихання, неболючий, печінка і селезінка не збільшені, симптом Пастернацького негативний. Наявні периферичні набряки, виражена пастозність. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, екстрасистолія.

У загальному аналізі крові від 26.11.2022: лейкоцити — $7,53 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобін — 135 г/л, еритроцити — $4,77 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоцити — $408 \times 10^9/\text{л}$. У біохімічному аналізі крові від 28.11.2022: загальний білок — 74,1 г/л, сечовина — 9,2 ммоль/л, креатинін — 102,0 мкмоль/л, загальний білірубін — 8,11 мкмоль/л, АсТ — 19,0 Од/л, АлТ — 10,1 Од/л, глюкоза — 12,7 ммоль/л.

При проведенні комп'ютерної томографії з контрастуванням (26.11.2022) виявлено: tumor лівої нирки з інвазією судинних структур, селезінки, листків фасції Герота, хвоста підшлункової залози — найбільш характерно для гіпернефрими. Вторинне ураження паренхіми легень. Вторинне ураження головного мозку. Вторинна середостінна та черевна лімфаденопатія.

Магнітно-резонансна томографія із контрастуванням (27.11.2022) дозволила виявити об'ємні утвори передніх відділів лобних часток білатерально. МР-картина може бути характерна для паразитарного ураження.

До того ж під час госпіталізації дружина пацієнта повідомила, що напередодні надходження до стаціонару з уретри чоловіка вийшов глист криваво-червоного кольору, довжиною до 34 см, діаметром 5-7 мм. Наступного дня паразит був відправлений до Обласної паразитологічної лабораторії Львова, де за морфологічними ознаками його ідентифіковано як *D. renale* (рис.).



Рис. Доросла особина *D. renale*, самець

Під час детальної розмови із дружиною пацієнта встановлено, що пацієнт кілька років поспіль працював у Польщі, його робота була пов'язана із лісництвом. Імовірно, що причиною цього паразитарного ураження було вживання некип'яченої води або недостатньо термічно обробленої прісноводної риби. До того ж хворий інколи скаржився на незначні болі в попереку, проте згадані симптоми пов'язували лише з основним захворюванням.

Після отримання відповідного симптоматичного та дезінтоксикаційного лікування пацієнт був переведений до паліативного відділення під нагляд дільничного онколога за місцем проживання.

Висновки

У цьому описі представлені епідеміологічні та клінічні характеристики діоктофімозу людини, що покращує розуміння цього паразитарного ураження. Хоча сьогодні ще не підтверджені достовірні зв'язки між діоктофімозом та раком нирок, проте в пацієнтів з онкозахворюваннями сечовидільної системи доцільно виключати інфекцію *D. renale*. З метою профілактики зараження паразитами слід уникати вживання недостатньо термічно обробленої прісноводної риби, жаб та некип'яченої води.

Подяки. Автори висловлюють велику шану та подяку родині пацієнта за надану інформацію.

Список використаної літератури

- Giorello AN, Kennedy MW, Butti MJ et al. Identification and characterization of the major pseudocoelomic proteins of the giant kidney worm, *Diectophyme renale*. *Parasites Vectors*. 2017;10(1):446. doi: 10.1186/s13071-017-2388-x.
- Chauhan S, Kaval S, Tewari S. Diectophymiasis: A rare case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016;10(2):DD01-DD02.
- Yang F, Zhang W, Gong B, Yao L, Liu A, Ling H. A human case of *Diectophyma renale* (giant kidney worm) accompanied by renal cancer and a retrospective study of diectophymiasis. *Parasite*. 2019;26(2):22. doi: 10.1051/parasite/2019023.
- Russo ZH, Callirgos JC, García-Ayachi A, Wetzel EJ. Review of *Diectophyme renale*: etiology, morphology, biology, ecoepidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, treatment, and prevention. *J Parasitol*. 2022;108(2):180-191. doi: 10.1645/21-65.
- Burgos L, Radman NE. 2008. Diectophymosis. Cap 36. En: Cacchione, R, Durlach, R, Larghi, O y Martino, P. *Asociación Argentina de Zoonosis (Eds). Temas de Zoonosis*. 2008;4:333-339.
- Stainki DR, Pedrozo JCSR, Gaspar LFJ, Zanette RA, Da Silva AS, Monteiro SG. Urethral obstruction by *Diectophyma renale* in puppy. *Comparative Clinical Pathology*. 2011;20:535-537.
- Venkatrajiah N, Kalbande SH, Rao GV, Reddy VC, Reddy SH, Rao PR, Babu K, Keerthi A. Diectophymatosis renalis in humans: first case report from India. *J Assoc Physicians India*. 2014;62(10):70-3.
- Sardjono TW, Purnomo BB, Iskandar A, Gunawan A. Diectophymatosis renalis in Humans: first report from Indonesia. *Proc ASEAN Congr Trop Med Parasitol*. 2008;3:90-93.
- Norouzi R, Manochehri A, Hanifi M. A Case Report of Human Infection with *Diectophyma Renale* from Iran. *Urol J*. 2017;14(2):3043-3045.
- Chai EZ, Siveen KS, Shanmugam MK, Arfuso F, Sethi G. Analysis of the intricate relationship between chronic inflammation and cancer. *Biochem J*. 2015;468(1):1-15. doi: 10.1042/BJ20141337.
- Tseng CH. Type 2 Diabetes mellitus and kidney cancer risk: a retrospective cohort analysis of the national health insurance. *PLoS One*. 2015;10(11):e0142480. doi: 10.1371/journal.pone.0142480.
- Ignjatovic I, Stojkovic I, Kutlesic C, Tasic S. Infestation of the human kidney with *Diectophyma renale*. *Urol Int*. 2003;70(1):70-3. doi: 10.1159/000067695.

Надійшла до редакції 10.02.2023

A CASE OF HUMAN DIOCTOPHYMOSIS COMBINED WITH KIDNEY CANCER AND TYPE 2 DIABETES

V.I. Kozub, R.Y. Valetskyi, M.I. Saiko, O.E. Sklyarova

Abstract. A medical case of human diectophymosis in combination with kidney cancer and type 2 diabetes is described. Presumably the cause of this parasitic lesion was the consumption of unboiled water or insufficiently heat-treated coarse fish. Furthermore, the epidemiological and clinical characteristics of human diectophymosis represented in this description, which improves the understanding of this parasitic lesion.

Keywords: *Diectophyma renale*, renal cancer.

Івано-Франківський національний медичний університет України
Видавничий дім Медкнига, м. Київ

Шановний лікарю!

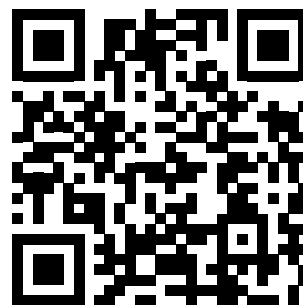
Запрошуємо Вас долучитися до читачів та авторів
нового квартального медичного науково-практичного часопису

ТЕРАПЕВТИКА

імені професора М.М. Бережницького

Щоб оформити безкоштовну передплату
на електронні номери видання:

- ✓ відскануйте QR-код своїм телефоном
- ✓ заповніть анкету
- ✓ очікуйте щоквартально на Ваш примірник журналу
- ✓ читайте із задоволенням та користю 😊



Кілька фактів про журнал

- Заснування журналу в 75-ті роковини Івано-Франківського Національного Медичного Університету присвячено світлій пам'яті визначного представника Прикарпатської медичної школи, засновника кафедри внутрішньої медицини стоматологічного факультету університету професора-інтерніста Мирослава Миколайовича Бережницького.
- Квартальник інформуватиме лікарів і науковців про перспективи, досягнення й досвід у царині діагностики, терапії й профілактики внутрішньої та стоматологічної патології. Планується всебічне висвітлення актуальних проблем поєднання та взаємовпливу цих напрямків.
- Журнал публікуватиме результати оригінальних досліджень, практичні матеріали для фахівців, клінічні випадки закордонних колег, оглядові статті щодо актуальних проблем внутрішньої медицини й стоматології, рецензії, історичні розвідки тощо.
- Особливого значення надаватиметься публікаціям кращих науково-дослідних робіт, виконаних сподвижниками Студентських Наукових Товариств медичних вузів України.

Головні співредактори журналу «Терапевтика» — *Бульда Володимир Іванович*, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, *Скрипник Надія Василівна*, д.м.н., професорка, завідувачка кафедри ендокринології Івано-Франківського національного медичного університету

Видавець: Видавничий дім Медкнига, м. Київ

Передплатний індекс журналу «Терапевтика» у «Каталозі видань України» — 76464.

ДО ЗУСТРІЧІ НА СТОРІНКАХ ВИДАННЯ!



www.terapevtyka.com.ua



www.medknyha.com.ua



<https://www.facebook.com/medkniga.kiev/>

Л.О. Герасименко, А.М. Скрипніков,
Д.І. Бойко, П.В. Кидонь, В.В. Шиндер

Полтавський державний медичний
університет

УДК: 616.89-008-02:616-001.17

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ В ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ІЗ ОПІКОВОЮ ТРАВМОЮ (огляд літератури)

Резюме. Кількість катастроф у світі невпинно зростає. Раптові, несподівані ситуації, аварії трапляються частіше і можуть супроводжуватись травмуванням людей. Досить поширеними із аварій є вибухи та пожежі. У картині уражень при повномасштабних катастрофах складно переплітаються і взаємодіють тяжкі опікові, травматичні, інтоксикаційні, соматичні й психогенні розлади. При цьому на їх перебіг справляють вплив і інші фактори: масовість, раптовість впливу високих температур, ударна хвиля, вплив хімічних речовин, що виділяються при горінні. Опікова травма є однією із найактуальніших проблем сучасної медицини, становлячи велику питому вагу в загальній структурі травматизму, адже, за даними ВООЗ, серед усіх травм термічні ураження посідають третє місце за частотою і дають надзвичайно високий відсоток смертності та інвалідності. Психічні розлади, що спостерігаються при опіковій хворобі, можна поділити на: розлади, що зумовлені безпосередньо опіковою травмою і інфекційними ускладненнями (симптоматичні психози — делірій, аменція, галюциноз тощо), та реакції особистості на опікову хворобу. У різні періоди опікової хвороби відзначається переважання то психогенних, то екзогенних типів розладів, а також іноді їх нашарування одне на одне. У розвитку психопатологічної симптоматики надзвичайно велику роль відіграє локалізація опіку. Зокрема, незважаючи на відносно невелику площу ураження, опіки обличчя супроводжуються вираженими невротичними розладами. Дані розлади значним чином перешкоджають нормальному функціонуванню особистості в повсякденному сімейному та суспільному житті, справляють негативний вплив на адаптивність психічних і поведінкових реакцій. Достатньо часто на тлі описаних порушень розвиваються різноманітні психосоматичні розлади, у тому числі психосоматози: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, виразкова хвороба шлунка, а також відповідні функціональні розлади різних органів і систем організму. З огляду на представлені дані, можна зробити висновок про те, що опікова травма в значній частині випадків є наслідком психічної патології не-психотичного регістра і потребує насамперед психокорекційної, а не лише хірургічної допомоги.

Ключові слова: опікова травма, стрес, адаптація, особистість, психосоматичний розлад.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає катастрофу як ситуацію, що являє собою несподівану, серйозну і невизначену загрозу для здоров'я суспільства. Кількість катастроф у світі невпинно зростає. Раптові, несподівані ситуації, аварії трапляються найчастіше і можуть супроводжуватись травмуванням окремих людей, їх груп і навіть значних контингентів. Досить поширеними із аварій є вибухи та пожежі на виробничих об'єктах і транспортних засобах [1-3].

Зборовський А.М. (2005) [4] відзначає, що психічні порушення належать до числа найбільш частих медичних наслідків різноманітних надзвичайних ситуацій. Тому особливу увагу психіатрів звертають на себе можливі негативні наслідки для психіки людини впливу на неї різноманітних екстремальних впливів: військових дій, антропогенних чи природних катастроф, терористичних акцій тощо [5, 6]. У структурі їх медико-соціальних наслідків вагому частину становлять порушення психічної сфери різного характеру [7, 8].

© Л.О. Герасименко, А.М. Скрипніков, Д.І. Бойко, П.В. Кидонь, В.В. Шиндер

У картині уражень при повномасштабних катастрофах складно переплітаються і взаємодіють тяжкі опікові, травматичні, інтоксикаційні, соматичні й психогенні розлади [9-12]. При цьому на їх перебіг справляють вплив і інші фактори: масовість, раптовість впливу високих температур, ударна хвиля, вплив хімічних речовин, що виділяються при горінні [13].

Опікова травма є однією із найактуальніших проблем сучасної медицини, становлячи велику питому вагу в загальній структурі травматизму, адже, за даними ВООЗ, серед усіх травм термічні ураження посідають третє місце за частотою і дають надзвичайно високий відсоток смертності та інвалідності [14, 15]. Однак в умовах війни в Україні ці показники посідають провідні позиції, адже з 2014 року російські окупаційні збройні формування активно використовують міни та інші аналогічні небезпечні вибухові пристрої, у тому числі заборонені міжнародним правом. Використання цього виду озброєнь несе в собі серйозні, пролонговані в часі загрози й наслідки та призводить до численних випадків загибелі,

каліцтва серед цивільного населення, включаючи дітей. Тоді як весь цивілізований світ відмовляється від протипіхотних мін і забороняє їх використання, російська федерація збільшує масштаби їхнього застосування в Україні та випробує нові зразки такої зброї.

Частота термічних уражень в Україні в 1970-80-ті роки минулого сторіччя постійно зростала і досягла в 1985 р. 34,2, а в 1991 р. — 33,9 на 10 000 населення. З 1991 по 2002 рік вона знизилась на 58,04% у дорослих і на 60,09% — у дітей, при цьому загальна частота опіків зменшилась до 15,2 на 10 000 населення [16].

Найбільш часто термічні ураження реєструються в промислово розвинених регіонах України (у Донецькій області — 21,8, Луганській — 19,5, Дніпропетровській — 17,4, Запорізькій — 17,3 на 10 000 населення). Раніше в цих регіонах частота опіків досягала 44-45 на 10 000. Більше ніж в 1,8 раза рідше трапляються нині термічні опіки в Західних областях України (Хмельницькій — 12,34, Закарпатській — 11,2, Львівській — 10,2, Тернопільській — 9,9, Чернівецькій — 7,1 на 10 000) [17].

Частота опіків при техногенних аваріях і катастрофах залежить від їх характеру, виду і може (наприклад, при вибухах горючих речовин) абсолютно домінувати над усіма іншими видами уражень. Сукупність загальних змін при опіках називається опіковою хворобою, у якій вирізняють чотири періоди: опіковий шок, гостра опікова токсемія, септикотоксемія, реконвалесценція [18].

У вітчизняній та закордонній науковій літературі є низка досліджень [19-22], присвячених проблемі психопатологічних розладів при опіках. Зокрема, є дані про те, що розвиток психічних розладів при опіках залежить від таких факторів: локалізації, глибини й площі ураження, тяжкості соматичних порушень і розладів гемодинаміки, мікроциркуляції, волеїї, стадії опікової хвороби, віку, статі постраждалого тощо.

Психічні розлади, що спостерігаються при опіковій хворобі, можна поділити на [23]:

1. Розлади, що зумовлені безпосередньо опіковою травмою і інфекційними ускладненнями, — симптоматичні психози (делірій, аменція, галюциноз і т. ін.).
2. Реакції особистості на опікову хворобу.
3. У різні періоди опікової хвороби відзначається переважання то психогенних, то екзогенних типів розладів, а також іноді їх нашарування одне на одне.

Відмічається, що в ситуації, коли є загроза отримання опіку (при появі ситуації, пов'язаної із вогнем і загрозою життя), що поряд з іншими факторами має величезне психотравмуюче значення, майже в 30% випадків розвиваються психогенні афективно-шоків реакції за типом «рухової бурі», що часто перебігають на тлі зміненої

свідомості, особливо в осіб із преморбідними рисами тривожної помисливості [24, 25].

Спогади про ці епізоди у хворих уривчасті, фрагментарні, а іноді повністю відсутні. Подібні стани описуються як дуже нетривалі. Для них характерна клінічна одноманітність, при якій відмінності визначаються глибиною потьмарення свідомості [26]. Виникнення гострих стресових реакцій при опіковій травмі більше пов'язане із фактором несподіваності пожежі, із загрозою для життя і мало залежить від особистісних, вікових і статевих особливостей. Іншими словами, йдеться в даному випадку про формування афективно-шоків реакцій (гіперкінетична форма, чи «реакція рухової бурі») [27-29].

У віддаленому періоді опікової хвороби явища хронічного емоційного стресу все більше починають домінувати над явищами хронічного фізичного стресу та виявляють прямий і тісний зв'язок з особистісними рисами [30, 31]. У всіх хворих відзначаються складні поліморфні психопатологічні синдроми, серед яких домінує афективна (депресивна) симптоматика. На тлі зниженого настрою часто виникали тривога, страхи, злоба, проявлялись нестійкі ідеї самозвинувачення, що переходили в ідеї відношення. Загалом на цьому етапі опікової хвороби це дозволяло виділити низку психопатологічних синдромів: астено-депресивний, обсесивно-депресивний, депресивний із надцінними ідеями, депресивно-дисфоричний [32, 33].

Поряд із соматогенними психічними розладами все помітніше розширюється спектр особистісних реакцій на хворобу і наслідки катастрофи, психогенні впливи. У розвитку психопатологічної симптоматики надзвичайно велику роль відіграє локалізація опіку. Зокрема, незважаючи на відносно невелику площу ураження, опіки обличчя супроводжуються вираженими невротичними розладами [34-36].

Сформований у результаті термічної травми фізичний і косметичний дефекти, будучи біологічним фактором, часто мають соціальні наслідки, ускладнюючи утворення активних форм діяльності й спілкування. Встановлено [37], що соціальна активність не завжди залежить від вираженості наслідків опікової хвороби, а більше пов'язана із преморбідними емоційно-особистісними рисами пацієнта, який постраждав унаслідок термічного опіку.

Ентоні В.І. (2001) [38] провів обстеження нерво-психічного стану хворих після опікової травми в строки від 1 до 10 років. У 64% обстежених автор виявив дратівливість. У пацієнтів спостерігались надзвичайно бурхливі емоційні реакції із найнезначніших приводів, зниження кола інтересів, розлади сну.

Гельфанд В.Б. та Новоселов Г.В. (1980) [39] проводили психопатологічне обстеження 82 постраждалих у віддаленому періоді опікової травми (через 10-20 років). У них реєструвались розлади пам'яті,

осмислення, афективні порушення. Порушення пам'яті були у формі гіпомнезії, при цьому особливо страждала фіксація — хворі скаржились на важкість запам'ятовування нової інформації, на необхідність вести записи поточних, буденних справ.

При дослідженні інтелекту відзначались труднощі при абстрагуванні, осмисленні складних ситуацій, постраждали насили справлялись із завданнями на виділення переносного значення прислів'їв і розуміння метафор. Часто вони самостійно скаржились на зниження кмітливості.

Афективні переживання характеризувались вибуховістю, гнівливістю, відзначались коливання настрою з відтінком дисфорії, що виникали за механізмом надцінних порушень на базі ідеї відношення, переслідування. Така налаштованість у значній частині випадків слугує підставою перманентної конфліктності. Цей стан характеризується як опікова енцефалопатія.

В інших випадках у хворих переважали риси сором'язливості, нерішучості, стомлюваності, загальмованості, настрій переважно був пригніченим. На цьому тлі часто виникали ідеї стосунку, вони вважали, що їх постійно «розглядають» оточуючі, «сміються над ними», і це в результаті призводило до того, що постраждали різко обмежували різноманітні суспільні контакти, ставали замкненими як стосовно спілкування із медичними працівниками, так і рідними та близькими, іноді взагалі перестаючи виходити з дому і повністю припиняючи зовнішні контакти. Цей стан трактувався як гальмівний тип опікової енцефалопатії. У деяких випадках спостерігалась опікова енцефалопатія змішаного типу.

Висловлювалась також думка [40], що описані варіанти з психопатологічної точки зору відображають не стільки варіанти енцефалопатій, скільки типологію хронічних змін особистості після переживання катастрофи на тлі резидуально-органічного ураження головного мозку, що загалом далеко не завжди у своєму розвитку досягає ступеня тяжкості рівня психоорганічного синдрому.

Дані розлади значно перешкоджають нормальному функціонуванню особистості в повсякденному сімейному та суспільному житті, справляють негативний вплив на адаптивність

психічних і поведінкових реакцій. Достатньо часто на тлі описаних порушень розвиваються різноманітні психосоматичні розлади, у тому числі психосоматози: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, виразкова хвороба шлунка, а також відповідні функціональні розлади різних органів і систем організму. Такі хворобливі стани часто описують у науковій літературі [41, 42] як супровідні щодо так званого «психосоматичного розвитку особистості».

Світові науковці [43] відзначають участь у розвитку психічних розладів, зумовлених гострою психотравмою, таких причинних факторів, як характер психотравмуючого впливу, його раптовість, темп, суб'єктивна значущість, загальна тривалість. Передумовляючими факторами вони визначають особистісні риси постраждалих, а також наслідки травм черепа, нейроінфекцій, фізичну та психічну перевтому.

Важливою передумовою виникнення реактивних станів є наявність особливих особистісних рис — «невротичної структури особистості» і соціальних умов середовища, у якому вона існує. При цьому найбільш поширеними типами акцентуованих властивостей вважаються істероїдний, тривожно-помисливий і сенситивний.

У випадках формування посттравматичних стресових розладів, як правило, наявні такі характерологічні особливості: емоційна нестійкість, підвищена тривожність, незрілість особистості.

З огляду на представлені дані, можна зробити висновок про те, що опікова травма в значній частині випадків є наслідком психічної патології неспсихотичного регістра і потребує насамперед психокорекційної, а не лише хірургічної допомоги. Такі результати свідчать про необхідність побудови системи надання допомоги в галузі хірургії, при якій пацієнти з опіковою травмою перед проведенням реконструктивного втручання повинні проходити комплексне всебічне обстеження із залученням медичних психологів і психіатрів.

Усе вищевикладене, у свою чергу, повинно допомогти диференційовано сформулювати адекватну систему психопрофілактичної й психотерапевтичної роботи пацієнтам із опіковою травмою, а також сприяти поліпшенню їх якості життя.

Список використаної літератури

1. Babyuk IA, Zborovskiy AM, Fistol EY. K voprosu o korrektsii psichicheskikh rasstroystv pri ozhogovoy travme v rezultate tehnogennykh aviariy [To the question of the correction of mental disorders in burn injuries as a result of man-made accidents]. *Ukrainskyi zhurnal ekstremalnoi medytsyny im. H.O. Mozhaieva*. 2001;2(4):37-40. (Russian).
2. Orban-Lembrik LE. *Socialna psihologiya [Social psychology]*. Kyiv: Akademvidav, 2005:448. (Ukrainian).
3. Skrypnikov AM, Herasymenko LO, Isakov RI, Rud VO, Kydon PV. Suchasni psykhoterapevtychni stratehii v likuvanni patsiiientiv z defektamy ta deformatsiiami oblychchia [Modern psychotherapeutic strategies in the treatment of patients with facial defects and deformities]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2016;2(1):98-101. (Ukrainian).
4. Zborovskiy AM. *Psichicheskie rasstroystva u postradavshih s ozhogovoy travmoy [Mental disorders in patients with burn injury]*. Arkhiv

- психіатрії. 2005;41(2):28-33. (Russian).
5. Gusak VK, Babuyk IA, Zborovskiy AM. Mechanizmy destabiliziruyushchego vliyaniya ozhogovoy travmy na psicheskoe sostoyanie [Mechanisms of the destabilizing effect of burn injury on the mental state]. Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny. 2002;1:50-53. (Russian).
 6. Frankova IO. Zhyttia na mezhi: stres, travma ta psikhopatolohiia [Life on the edge: stress, trauma and psychopathology]. Neironews. 2017;87(3):20-25. (Ukrainian).
 7. Herasymenko LO. Kliniko-psikhopatolohichni ta patopsykholohichni osoblyvosti patsientiv z defektamy i deformatsiamy oblychchia i yikh psykhoterapevtychna korektsiia [Clinic-psychopathological and pathopsychological peculiarities of patients with defects and deformations of the face and their psychotherapeutic correction] [dissertation]. Kharkiv, Kharkiv Medical Academy of post graduation education, 2007:21. (Ukrainian).
 8. Zhyvotovska LV, Skrypnykov AM, Sokil AA, Boiko DI. Afektyvni porushennia pry viddalenykh naslidkakh posttravmatychnoho stresu [Affective disorders in the remote consequences of post-traumatic stress]. Visnyk problem biolohii ta medytsyny. 2019;148(1):32-36. (Ukrainian).
 9. Maruta NA. Emotsionalnye narusheniya pri nevroticheskikh rasstroystvakh [Emotional disorders in neurotic disorders]. Kharkiv: RIF «Arsis LTD», 2000:159. (Russian).
 10. Rud VO. Rol khronichnoho bolovoho syndromu v motyvatsii suitsydalnoi povedinky psikhichno khvorykh [The role of chronic pain syndrome in the motivation of suicidal behavior in mentally ill people]. Arkhiv psichiatrii. 2004;38(3):62-64. (Ukrainian).
 11. Rakhman LV. Stan i struktura sotsialnoho funktsionuvannya u patsientiv iz terapevtychno-rezystentnyimi depresiyami [The state and structure of social functioning in patients with treatment-resistant depression]. Fundamental and applied researches in practice of leading scientific schools. 2015;11(5):110-121. (Ukrainian).
 12. Yurieva LM, Nosov SH, Mamchur OY, Malysheko TV, Bobro MH. Nevrotichni, somatoformni rozlady ta stres [Neurotic, somatoform disorders and stress]. Dnipropetrovsk, 2005:96. (Ukrainian).
 13. Gelfand VB, Nikolaev GV. Dinamika nevroticheskikh rasstroystv pri ozhogah litsa [Dynamics of neurotic disorders in facial burns]. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 1980;5:680-682. (Russian).
 14. Kotenev IO. Psihologicheskaya diagnostika poststressovykh sostoyaniy u sotrudnikov organov vnutrennih del [Psychological diagnostics of post-stress conditions in employees of internal affairs bodies]. Moscow: MTs pri GUK MVD Rossii, 1996:40. (Russian).
 15. Karl JP, Hatch AM, Arcidiacono SM, Pearce SC, Pantaja-Feliciano IG, Doherty LA, Soares JW. Effects of Psychological, Environmental and Physical Stressors on the Gut Microbiota. Front Microbiol. 2018;9:2013.
 16. Sareen J. Posttraumatic stress disorder in adults: Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. Can J Psychiatry. 2014;59(9):460-467.
 17. Tull MT, Vidaña AG, Betts JE. Emotion regulation difficulties in PTSD. In: Tull MT, Kimbrel NA, editors. Emotion in Posttraumatic Stress Disorder. Elsevier Academic Press. 2020:295-310. doi:10.1016/b978-0-12-816022-0.00010-7.
 18. Gelfand VB, Nikolaev GV. Psihonevrologicheskie rasstroystva v ostrom i otдалennom periodah ozhogovoy bolezni [Psychoneurological disorders in acute and late periods of burn disease]. Klinicheskaya meditsina. 1999;9:75-81. (Russian).
 19. Tabachnikova VS. Vospriyatie boli i psihologicheskaya adaptatsiya k lecheniyu u stomatologicheskikh bolnykh [Pain perception and psychological adaptation to treatment in dental patients]. Tavricheskii zhurnal psichiatrii. 2006. 34(11):111-115. (Russian).
 20. Isakov RI. Yakist zhyttia zhink z depresiyeiu riznoho henezu ta riznoi vyrazhenosti makro-, mezo- i mikrosotsialnoi dezadaptatsii [Quality of life of women with depression of various genesis and varying severity of macro-, mezo- and microsocial maladjustment]. Visnyk sotsialnoi hihieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia Ukrainy. 2020;83(1):31-41. (Ukrainian).
 21. Markova MV, Rakhman LV. Vzaïmozv'язok providnoi kliniko-psikhopatolohichnoi symptomatyky ta osoblyvosti kopinh-povedinky u khvorykh na terapevtychno rezystentni depresii [The relationship between leading clinical and psychopathological symptoms and features of coping behavior in patients with therapeutically resistant depression]. Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi. 2015;83(2):91-94. (Ukrainian).
 22. Skrypnykov AM, Herasymenko LO, Isakov RI. Psikhosotsialna dezadaptatsiia pry posttravmatychnomu stresovomu rozladi u zhink [Psychosocial maladaptation in post-traumatic stress disorder in women]. Poltava: TOV «ASMI», 2016:155. (Ukrainian).
 23. Kachalov PV, Gelfand VB. Psihicheskie rasstroystva pri poluchenii ozhoga i v ozhogovom shoke [Mental disorders when receiving a burn and in burn shock]. In: Organizatsiya i klinicheskie voprosy pogranichnoy psichiatrii [Organization and clinical issues of borderline psychiatry]. Moscow, 1999:48-56. (Russian).
 24. Hryn EV. Komorbidnost afektivnykh rasstroystv i bolevogo sindroma u patsientov s posttravmaticheskim stressovym rasstroystvom [Comorbidity of affective disorders and pain syndrome in patients with post-traumatic stress disorder]. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2020;18(3):288-291. doi:10.25298/2221-8785-2020-18-3-288-291 (Russian).
 25. Panchenko OA, Kutko II, Zaytseva NA. Sotsialno-stressovyye rasstroystva: mirnoe naselenie v epitsentre voennykh deystviy [Social stress disorders: civilians in the epicenter of hostilities]. Novosti meditsiny i farmatsii v Ukraine. 2014;509(15):6. (Russian).
 26. Banerjee SB, Morriss FG, Ressler KJ. Genetic approaches for the study of PTSD: Advances and challenges. Neurosci Lett. 2017;649:139-46. doi:10.1016/j.neulet.2017.02.058.
 27. Isakov RI, Skrypnykov AM, Herasymenko LO, Hryn KV, Kydon PV, Vdovina OO. Clinical and psychopathological features of internally displaced women with adjustment disorders. Svit medytsyny ta biolohii. 2021;75(1):64-68.
 28. Ivanova T. Tryvoha yak psikhologichnyi fenomen [Anxiety as a psychological phenomenon]. Visnyk Lvivskoho universytetu. Seriya psikhologichni nauky. 2020;6:72-78. (Ukrainian).
 29. Kozhyna HM, Haichuk LM, Shykova VV. Efektyvnist psykhoosvitnikh prohram v nadanni dopomohy osobam, shcho perenesly ekstremalni podii [The effectiveness of psychoeducational programs in providing assistance to persons who have experienced extreme events]. Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi. 2015;83(2):10. (Ukrainian).
 30. Chaban OS, Frankova IA. Sovremennyye tendentsii v diagnostike i lechenii posttravmaticheskogo stressovogo rasstroystva [Current trends in the diagnosis and treatment of post-traumatic stress disorder]. Neironews. 2015; 66(2):8-18. (Russian).
 31. Kryshatafor AA, Usenko LV, Yovenko YA, Kryshatafor DA, Chernenko VH, Shaïda OA. Kognitivnyye narusheniya v ostrom periode bojevoj travmy v sravnenii s sochetannoy travmoy myrnogo vremeni [Cognitive impairments in the acute period of combat trauma in comparison with combined trauma in peacetime]. Meditsyna neotlozhnykh sostojaniy. 2017;85(6):84-89. (Russian).
 32. Shalev A, Liberzon I, Marmar C. Post-traumatic stress disorder. N Engl J Med. 2017;376(25):2459-2469.
 33. Haws JK, Brockdorf AN, Gratz KL, Messman TL, Tull MT, DiLillo D. Examining the associations between PTSD symptoms and aspects of emotion dysregulation through network analysis. J Anxiety Disord. 2022;86:102536.
 34. Uzun S, Kozumplik O, Lauc G, and Pivac N. Metabolomic and glycomic findings in posttraumatic stress disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2019;88:181-193.
 35. Pshuk NG, Belov OO. Some trends of clinical and symptomatic pathomorphosis of depressive disorders taking into account the age factor. Wiadomości Lekarskie. 2019;72(9):1786-1790.
 36. Kozhyna HM. Kompleksnyi pidkhid v terapii rozladyv adaptatsii [A comprehensive approach in the therapy of adaptation disorders]. Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi. 2020;105(4):34-39. (Ukrainian).
 37. Herasymenko LO, Skrypnykov AM, Avetkov DS. Psykhoterapevtychna korektsiia v roboti z patsientamy, yaki maiut defekty ta deformatsii oblychchia [Psychotherapeutic correction in work with patients who have facial defects and deformities]. Poltava, 2008:128. (Ukrainian).
 38. Entoni VI. Psihiatricheskaya reabilitatsiya [Psychiatric rehabilitation]. Kyiv: Sfera, 2001:278. (Russian).
 39. Gelfand VB, Novoselov GV. Psihopatologicheskie rasstroystva v techenii ozhogovoy bolezni [Psychopathological disorders during burn disease]. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 1980;11:1679-1681. (Russian).
 40. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Acta universalis de rebus. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1965:748.
 41. Pshuk NH, Zolotareno RM. Doslidzhennia vplyvu deiakykh chynnykiv na formuvannya klinichnoi struktury nevroziv [Study of the influence of some factors on the formation of the clinical structure of neuroses]. Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi. 1998;5(1):57-59. (Ukrainian).

42. Breslau N, Kessler R, Howard D, Schultz L, Davis G, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. *Archives of General Psychiatry*. 1998;55(7):626-632.
43. Goldberger L, Breznitz S, editors. *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects*. New York: The Free Press, 2012:969.

MENTAL DISORDERS IN BURN INJURY VICTIMS (LITERATURE REVIEW)

L.O. Herasymenko, A.M. Skrypnikov, D.I. Boiko, P.V. Kydon, V.V. Shinder

Abstract. The number of disasters in the world is constantly increasing. Sudden, unexpected situations, accidents occur more often and can be accompanied by injury to people. Explosions and fires are fairly common accidents. Severe burn, traumatic, intoxication, somatic and psychogenic disorders are intricately intertwined and interact in the picture of lesions in full-scale disasters. At the same time, their course is influenced by other factors: mass, sudden exposure to high temperatures, a shock wave, and the influence of chemicals released during combustion. Burn injury is one of the most urgent problems of modern medicine, making up a large specific weight in the general structure of traumatism, because according to the WHO, among all injuries, thermal damage ranks third in frequency and gives an extremely high percentage of mortality and disability. Mental disorders observed in burn disease can be divided into: disorders caused directly by burn injury and infectious complications (symptomatic psychoses — delirium, amentia, hallucinosis, etc.) and personal reactions to burn disease. In different periods of burn disease, there is a predominance of either psychogenic or exogenous types of disorders, as well as sometimes their layering one on top of the other. Localization of the burn plays an extremely important role in the development of psychopathological symptoms. In particular, despite the relatively small area of damage, face burns are accompanied by pronounced neurotic disorders. These disorders significantly interfere with the normal functioning of the individual in everyday family and social life, have a negative impact on the adaptability of mental and behavioral reactions. Quite often, against the background of the described disorders, various psychosomatic disorders develop, including psychosomatosis: hypertension, coronary heart disease, gastric ulcer, as well as corresponding functional disorders of various organs and systems of the body. In view of the presented data, it can be concluded that burn injury in a significant number of cases is a consequence of mental pathology of a non-psychotic register and requires, first of all, psychocorrective and not only surgical care.

Keywords: burn injury, stress, adaptation, personality, psychosomatic disorder.

Для цитування: Герасименко ЛО, Скрипніков АМ, Бойко ДІ, Кидонь ПВ, Шиндер ВВ. Психічні розлади в постраждалих із опіковою травмою (огляд літератури). *Практикуючий лікар*, 2023. № 1, с. 76-80. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.76.

Адреса для листування: Герасименко Лариса Олександрівна, larysaherasymenko@gmail.com; Полтавський державний медичний університет, кафедра психіатрії, наркології та медичної психології, м. Полтава, вул. Медична, 1, 36013, Україна.

Відомості про авторів: Герасименко Лариса Олександрівна, докторка медичних наук, професорка, професорка закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету. ORCID: 0000-0001-9002-3641; Скрипніков Андрій Миколайович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету. ORCID: 0000-0002-1562-9421; Кидонь Павло Володимирович, кандидат медичних наук, асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету. ORCID: 0000-0001-7336-0822; Шиндер В'ячеслав Володимирович, кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету. ORCID: 0000-0003-3140-7674.

Особистий внесок: Герасименко Лариса Олександрівна — генератор ідеї, написання статті, інтерпретація результатів. Скрипніков Андрій Миколайович — генератор ідеї, супровід під час написання статті. Кидонь Павло Володимирович — аналіз проблеми, інтерпретація результатів. Бойко Дмитро Іванович — проведення пошуку літератури, інтерпретація результатів. Шиндер В'ячеслав Володимирович — підбір і обстеження пацієнтів, оформлення статті відповідно до вимог.

Фінансування: Стаття підготовлена за власні кошти.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 2.12.2022, прийнята на друкування 2.02.2023, надрукована 28.03.2023.

For citation: Herasymenko LO, Skrypnikov AM, Boiko DI, Kydon PV, Shinder VV. Mental disorders in burn injury victims (literature review). *The Practitioner*, 2023. № 1, p. 76-80. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.76.

Correspondence address: Herasymenko Larysa Oleksandrivna, larysaherasymenko@gmail.com; Poltava State Medical University, Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology, Medychna, 1, Poltava, 36013, Ukraine.

Information about the authors: Herasymenko Larysa Oleksandrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, professor of institution of higher education of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Poltava State Medical University. ORCID: 0000-0001-9002-3641; Skrypnikov Andrii Mykolayovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Poltava State Medical University. ORCID: 0000-0002-1562-9421; Kydon Pavlo Volodymyrovych, PhD in Medical Sciences, Associate Lecturer of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Poltava State Medical University. ORCID: 0000-0001-7336-0822; Shinder Viacheslav Volodymyrovych, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of institution of higher education of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Poltava State Medical University. ORCID: 0000-0003-3140-7674.

Personal contribution: Herasymenko LO — idea generator, writing an article, interpretation of results. Skrypnikov AM — idea generator, support during the writing of the article. Kydon PV — problem analysis, interpretation of results. Boiko DI — literature search, interpretation of results. Shinder VV — selection and examination of patients, design of the article according to requirements.

Funding: The article has been prepared with own funds.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias

Article: Received 2.12.2022, accepted 2.02.2023, published 28.03.2023.

*Вікторія Шевченко, адвокат,
член Центру медичного права
Вищої школи адвокатури
Національної асоціації адвокатів
України*

Питання: ЯК ПЛАТИТИ МЕДИЧНОМУ ПРАЦІВНИКУ ЗАКЛАДУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, ЯКИЙ ВСТУПИВ ДО ЛАВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ?

Відповідь: Основоположні права громадян, пов'язані з реалізацією права на працю, передбачені статтями 43-46 Конституції України. Водночас, відповідно до статті 64 Конституції України, в умовах воєнного або надзвичайного стану можуть встановлюватися окремі обмеження прав і свобод із зазначенням строку дії цих обмежень [1].

Одна із соціальних гарантій для медичних працівників, які приєдналися до лав Збройних сил України, — це збереження робочого місця та посади.

Закон змінив формулювання ч. 3 ст. 119 КЗпП, вилучивши звідти збереження оплати за середнім заробітком для військовослужбовців [4].

Статтею 119 КЗпП України визначено, що за працівниками, призваними на строкову військову службу, військову службу за призовом осіб офіцерського складу, військову службу за призовом під час мобілізації, на особливий період, військову службу за призовом осіб із числа резервістів в особливий період або прийнятими на військову службу за контрактом, у тому числі шляхом укладення нового контракту на проходження військової служби, під час дії особливого періоду на строк до його закінчення або до дня фактичного звільнення, зберігаються місце роботи і посада в закладі охорони здоров'я незалежно від підпорядкування та форми власності і у фізичних осіб-підприємців, у яких вони працювали на час призову [2]. Таким працівникам здійснюється виплата грошового забезпечення за рахунок коштів Державного бюджету України відповідно до Закону України «Про соціальний і правовий захист військовослужбовців та членів їх сімей» [3].

Зверніть увагу, що наразі обов'язкове збереження середнього заробітку та стажу для

щорічної відпустки для військовослужбовців Збройних сил України скасовано, але роботодавець може самостійно прийняти рішення про нарахування середнього заробітку такого працівника — це не заборонено.

Такі виплати можуть зберігатися, якщо вони вказані в колективному договорі, який не суперечить законодавству, генеральним, галузевим та іншим угодам, як і інші дані про розрахунки (форма та система оплати праці, її норми, тарифні сітки, ставки, надбавки та інша інформація).

У випадку, якщо колективного договору немає, або такі виплати не передбачені в чинному колективному договорі, а питання погоджено з виборним органом первинної профспілкової організації або його представником, то видається відповідний наказ керівника.

Такі виплати будуть відноситися як до інших заохочувальних та компенсаційних виплат (тобто до нарахувань за невідпрацьований час, що законодавством не передбачені як обов'язкові).

Якщо керівник закладу охорони здоров'я приймає рішення припинити виплату середнього заробітку мобілізованому працівнику, то необхідно підготувати наказ про скасування виплати середнього заробітку для працівників, які проходять військову службу.

Проте не всі мобілізовані працівники погоджуються з припиненням оплати середнього заробітку, що слугує формуванню відповідної судової практики. Приміром, до суду з позовом звернулася працівниця, яка підписала контракт до 19.07.2022 року, тому вважала, що наказ роботодавця про припинення виплати середнього заробітку військовослужбовцям на час дії особливого періоду є незаконним, оскільки Закон не має зворотної дії в часі, бо прийняття більш пізнього закону погіршує її становище та цей закон поширює свою дію тільки на ті відносини, які виникли після набуття законом чинності.

*Ця рубрика готується в співпраці із Центром медичного права Вищої школи адвокатури Національної асоціації адвокатів України

У рішенні Слов'янського міськрайонного суду Донецької області від 17.11.2022 р. у справі № 243/2940/22 вказується, що держава взяла на себе обов'язок із виплати щомісячного забезпечення військовослужбовцям ЗСУ та мобілізованим працівникам (зокрема, тим, що перебувають на військовій службі за контрактом), при цьому з 19 липня 2022 року зняла цей обов'язок із роботодавців, які в умовах війни та воєнного стану мають обмежені фінансові можливості [5].

Оскільки закон не має зворотної дії в часі, обов'язок роботодавця щодо збереження за такими категоріями працівників середнього заробітку зберігається включно до дня, що передуює дню набранням чинності цим Законом.

Водночас зазначені зміни не обмежують права суб'єктів господарювання приватної форми власності зберігати такі виплати і після набуття чинності цим Законом. Тобто, якщо роботодавець бажає і має можливість виплачувати середній заробіток, то він вправі це продовжувати робити.

Список використаної літератури

1. Конституція України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/254%D0%BA/96-%D0%B2%D1%80#Text>
2. Кодекс Законів про Працю України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/322-08#Text>
3. Закон України «Про соціальний і правовий захист військовослужбовців та членів їх сімей» від 20.12.1991 № 2011-XII. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2011-12#Text>
4. Закон України «Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо оптимізації трудових відносин» від 01.07.2022 № 2352-IX. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2352-20#Text>
5. Рішення Слов'янського міськрайонного суду Донецької області від 17.11.2022 справа № 243/2940/22.

<https://medknyha.com.ua>

GO

Бульда В.І., Родіонова І.О., Дземан Н.А. Гематологічні захворювання в клінічній практиці

Навчальний посібник

Практикуючий лікар знайомий з основними гематологічними синдромами ще зі студентських років. У цьому посібнику він отримає додаткову інформацію про захворювання системи крові, за допомогою якої зможе зорієнтуватися та провести диференційну діагностику при огляді пацієнта. Лікар будь-якої спеціальності зрозуміє, у якому випадку необхідно терміново госпіталізувати хворого, а коли цього робити не потрібно. При цьому консультація гематолога знадобиться не завжди.

Посібник розраховано як на лікарів загальної практики, так і вузьких спеціалістів, а також студентів медичних університетів та лікарів-інтернів зі спеціальності «Внутрішня медицина».



І.П. Катеренчук Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень. Частина 4. Пульмонологія.

Навчальний посібник

У навчальному посібнику наведено діагностичні значення й клінічне тлумачення лабораторних показників у пульмонологічній практиці, у т. ч. при діагностиці грипу, ГРВІ, коронавірусної інфекції (COVID-19), у сучасних умовах клініки та лікарями первинної медико-санітарної допомоги.

Посібник-довідник буде корисним не лише для студентів старших курсів і лікарів-інтернів, він також стане в пригоді сімейним лікарям, лікарям-інтерністам, практикуючим лікарям інших спеціальностей, а також усім тим, хто цікавиться питаннями визначення лабораторних показників на практиці.



Гематологічні захворювання в клінічній практиці. Родіонова І.О., Дземан Н.А.	NEW
Практична психосоматика: тривога. Навчальний посібник. За заг. ред. О.О. Чабана, О.О. Хаустової.	NEW
Мала енциклопедія ендокринолога. Основні нозології та синдроми. За редакцією М.Д. Тронька, О.В. Большової, С.М. Ткача	NEW
Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень. Частина 4. Пульмонологія. Катеренчук І.П.	NEW
Нейростоматологія. Навчальний посібник для студентів стома-тологічних факультетів. За редакцією Гриб В.А.	NEW
Лабораторна діагностика, діагностичні тести в ендокринології. Власенко М.В., Біляєва К.С., Паламарчук А.В. та ін.	NEW
Практична психосоматика: депресія. За заг. ред. О.С. Чабана, О.О. Хаустової.	NEW
Довідник з клінічної ендокринології. За ред. Тронька М.Д., Большової О.В.	
Основи діагностики та лікування захворювань суглобів. Журавльова Л.В., Олійник М.О., Сікало Ю.К., Федоров В.О.	

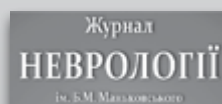
Безкоштовна передплата на електронну версію журналу

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Для того, щоб оформити БЕЗКОШТОВНУ передплату на електронну версію будь-якого журналу

Видавничого дому «МЕДКНИГА», необхідно:

- Надіслати свій e-mail на нашу електронну адресу med_peredplata@ukr.net
- Вказати назву журналу, який би Ви хотіли отримувати:
 - «Практикуючий лікар»
 - «Ендокринологія»
 - «Журнал Неврології» ім. Б.М. Маньковського
 - «ТЕРАПЕВТИКА» імені професора М.М. Бережницького
- Вказати Ваше прізвище, ім'я та спеціальність.
- Вказати Ваш контактний номер телефону.





Будьте разом із МЕДКНИГОЮ, передплачуйте книги спеціалізованого видання «Бібліотечка практикуючого лікаря» (передплатний індекс 90229)

У 2023 РОЦІ ПЛАНУЮТЬСЯ НА ДРУКУВАННЯ КНИГИ:

- Фармакотерапія ендокринних захворювань:
 - ✓ Книга 1: Цукровий діабет та його ускладнення
 - ✓ Книга 2: Лікування захворювань ендокринних залоз
 - ✓ Книга 3: Ожиріння
 - Гематологічні захворювання в клінічній практиці
Бульда В.І., Родіонова І.О., Дземан Н.А.
 - Діабетична хвороба нирок
Власенко М.В., Кривов'яз Ю.О.
 - Психічні розлади воєнного часу
Чабан О.С., Хаустова О.О., Омелянович В.Ю.
 - Ревматизм: минуле, сучасне, майбутнє
В.М. Коваленко, І.П. Катеренчук
 - Резистентна артеріальна гіпертензія: діагностика та лікування
Міщенко Л.А.
- та низка інших книг

ЗВЕРТАЄМО ТАКОЖ ВАШУ УВАГУ НА ВІДКРИТУ
ПЕРЕДПЛАТУ НА СПЕЦІАЛІЗОВАНІ ЖУРНАЛИ



89839



76464



74172



редакційна
передплата



редакційна
передплата

Айглімет

vildagliptin+metformin

- Вплив на декілька патофізіологічних механізмів¹
- Терапевтично оптимальна комбінація дозувань
- Надійний комплаєнс



Айгліп[®]

Vildagliptin

- Глюкозозалежна регуляція вуглеводного обміну²
- Мінімальний ризик гіпоглікемії³
- Протективний вплив на функцію β -клітин⁴



МИСТЕЦТВО ЦІНУВАТИ ЧАС

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату АЙГЛІМЕТ[®]

Склад. Діючі речовини: вільдагліптин, метформін гідрохлорид. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Протидіабетичні препарати. Комбінація пероральних гіпоглікемічних препаратів. Код АТХ A10B D08. **Показання.** Айглімет показаний для лікування пацієнтів із цукровим діабетом II типу: дорослих пацієнтів, у яких належний контроль рівня глюкози не може бути забезпечений пероральним прийомом метформіну як монопрепарату у максимально переносимих дозах, або пацієнтів, які вже отримували лікування комбінацією вільдагліптину та метформіну у вигляді окремих препаратів; у комбінації зі сульфонілсечовиною (трикомпонентна комбінована терапія) як додатковий до дієти та вправ засіб при лікуванні пацієнтів, стан яких не контролюється належним чином при застосуванні метформіну та сульфонілсечовини; для проведення трикомпонентної комбінованої терапії з інсуліном як додатковий до дієти та вправ засіб для покращення контролю рівня глюкози при лікуванні пацієнтів, у яких застосування стабільної дози інсуліну та метформіну як монопрепарату не забезпечує належного контролю рівня глюкози. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до вільдагліптину, або метформіну гідрохлориду, або до будь-яких інших компонентів препарату. Діти. Айглімет не рекомендується застосовувати для лікування дітей та підлітків (віком до 18 років). **Побічні реакції.** Більшість випадків були легкими та зникли при продовженні застосування вільдагліптину та метформіну, повний перелік побічних дій можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату. **Особливості застосування.** Айглімет не замінює інсулін для інсулінозалежних пацієнтів. Препарат не слід застосовувати у пацієнтів з діабетом I типу. **Умови зберігання.** Даний лікарський засіб не потребує спеціальних умов зберігання. Упаковка. По 7 таблеток у блистері, по 4 блистери у паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р.П.** № UA/18279/01/01 (Наказ МОЗ України від 04 вересня 2020 р. № 2032), **Р.П.** № UA/18310/01/01 (наказ МОЗ УКРАЇНИ від 17 вересня 2020 р. № 2119). **Виробник.** АТ «Фармак» (первинне пакування, маркування, випуск серії з продукції in bulk фірми-виробника «Сман Фармасьютикал Продактс Компані ЛПС», Оман).

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Айглімет.

Витяг з інструкції для медичного застосування препарату АЙГЛІП[®]

Склад: діюча речовина: вільдагліптин; 1 таблетка містить вільдагліптину 50 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Гіпоглікемічні синтетичні та інші засоби. Інгібітори дипептидилпептидази-4. **Показання.** Лікування дорослих пацієнтів з цукровим діабетом типу II. Як монотерапія, у складі подвійної пероральної терапії у комбінації з: метформіном, сульфонілсечовиною, тіазоліндіоном, у складі потрійної пероральної терапії у комбінації з: сульфонілсечовиною та метформіном, у комбінації з інсуліном (з метформіном або без), коли дієта та фізичні вправи разом зі стабільною дозою інсуліну не забезпечують адекватного глікемічного контролю. **Протипоказання.** Відомо гіперчутливість до вільдагліптину або до будь-якої допоміжної речовини. Застосування у період вагітності та годування груддю. Дітям та підліткам віком до 18 років застосування препарату Айгліп не рекомендується. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована добова доза вільдагліптину становить 100 мг, яку розділяють на два прийоми: 50 мг вранці та 50 мг ввечері. **Побічні реакції.** Більшість побічних реакцій, що виникали при прийомі вільдагліптину, були легкими за характером та тимчасовими і не вимагали припинення лікування. Повний перелік побічних ефектів можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату. **Особливості застосування.** Препарат не слід застосовувати для лікування пацієнтів з діабетом типу I або діабетичним кетоацидозом. Досвід застосування препарату для лікування пацієнтів з помірними або тяжкими порушеннями функції нирок, а також пацієнтів із ННТС на гемодіалізі обмежений. Порушення функції печінки. Айгліп не рекомендований для застосування пацієнтам із порушеннями функції печінки, у тому числі пацієнтам, у яких до лікування рівень АЛТ або АСТ більше ніж у 3 рази перевищував верхню межу норми. Контроль рівня ферментів печінки. **Умови зберігання.** Для лікарського засобу не потрібні спеціальні умови зберігання. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері. По 3 блистери у паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р.П.** № UA/17556/01/01, від 12 серпня 2019 р. (наказ МОЗ України від 12 серпня 2019 р. № 1772.). **Виробник.** АТ «Фармак».

2. El-Ouaghlidi A, Rehiring E, Holst JJ, et al. The dipeptidyl peptidase 4 inhibitor vildagliptin does not accentuate glibenclamide-induced hypoglycemia but reduces glucose-induced glucagon-like peptide 1 and gastric inhibitory polypeptide secretion. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Nov;92(11):4165-71. doi: 10.1210/clinem.2006.1932. 3. Fonseca V, Schweizer A, Albrecht D. Addition of vildagliptin to insulin improves glycaemic control in type 2 diabetes. Diabetologia 2007; 50: 1148–1155. Garber A.J., Foley J.E., Banerji M.A. et al. Effects of vildagliptin on glucose control in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with a sulphonylurea. Diabetes Obes Metab 2008; 10:1047–1056. 4. Eur J Pharmacol. 2011 Jan 15;650(2-3):703-7. doi: 10.1016/j.ejphar.2010.10.062. Epub 2010 Nov 9. The DPP-4 inhibitor vildagliptin increases pancreatic beta cell mass in neonatal rats. Duttaroy A, Voelker F, Merriam K, Zhang X, Ren X, Subramanian K, Hughes TE, Burkey BF.

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції для медичного застосування препаратів. Реклама лікарського засобу. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

УКР/ПРОМО/06/2021/АЙМ/АЙГ/ДМ/001

АТ «Фармак», 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 63.
Тел.: +38 (044) 239-19-40 | факс: +38 (044) 485-26-86
e-mail: info@farmak.ua | www.farmak.ua

