

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839

Діаформін® SR

Контролюй діабет ВЧАСНО!

- Рекомендований для застосування в предіабеті¹
- Доведена біоеквівалентність³
- Кращі переносимість⁴ та комплаєнс²
- Включено в реєстр «Доступні ліки» в дозуванні 500мг і 1000мг — БЕЗ ДОПЛАТИ⁵



СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ДІАФОРМІН® SR (DIAFORMIN SR). Склад: діюча речовина: метформін; Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група. Пероральні гіпоглікемічні засоби, за винятком інсулінів. Біоїдентичні Код АТХ A10B A02. **Показання.** Зниження ризику або затримка початку цукрового діабету 2 типу у дорослих; Лікування цукрового діабету 2 типу у дорослих. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до метформіну або до будь-якого іншого компонента препарату; будь-який тип гострого метаболічного ацидозу; діабетична прекома; ниркова недостатність тяжкого ступеня (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв); захворювання, що можуть призводити до розвитку гіпокої тканин: декомпенсована серцева недостатність, дистальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок; печінкова недостатність, гостре отруєння алкоголем. **Особливості застосування:** Комбінації, які не рекомендується застосовувати: алкоголь, йодовмісний рентгеноконтрастний розчин. (повну інформацію див. розділи «Особливості застосування»). **Спосіб застосування та дози.** Лікування слід розпочинати з 1 таблетки препарату Діаформін® SR 500 мг 1 раз на добу під час вживання їжі, ввечері. Через 10–15 днів проведення лікування дозу необхідно відкоригувати відповідно до результатів вимірювань рівня глюкози у крові. Максимальна рекомендована доза становить 2000 мг 1 раз на добу, застосовувати під час вживання їжі, ввечері. **Побічні реакції.** Найчастішими небажаними реакціями на початку лікування є нудота, блювання, діарея, біль у животі, відсутність апетиту. **Термін придатності.** 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Фармак». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності: Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирпильська, 74.

1. Інструкція до медичного застосування – <https://farmak.ua/docs/diaformin-sr/> 2. Мається на увазі покращення комплаєнсу завдяки зменшенню частоти прийому рекомендованої добової дози. 3. Відкриті, порівняльне, рандомізоване, перекресне клінічне випробування з оцінки біоеквівалентності досліджуваного препарату Метформін, таблетки пролонгованої дії, 500 мг та 1000 мг (АТ «Фармак», Україна) та референтного препарату Glucophage® XR 500 мг та 1000 мг («Merk Serono Ltd», Велика Британія), за участю здорових добровольців чоловіків та жінок при одночасному прийомі їжі. 4. Blonde L, Dailey GE, Jibbour SA, Resner CA, Mills DJ. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets – results of a retrospective cohort study // Curr. Med. Res. Opin. — 2004. — 20. — S65-72. Обов'язковий текст, який розміщується після інструкції та пояснювальних. 5. Наказ МОЗ України від 20.02.2024 року № 279.

Реклама лікарського засобу. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. РПТ № UA/18679/01/02, від «13» червня 2022 р. (наказ МОЗ України від «09» червня 2022 р. № 987). РПТ № UA/18679/01/01, від «14» квітня 2021 р. (наказ МОЗ України від «13» квітня 2021 р. № 721).

Виробник: АТ «Фармак», 04080, м. Київ, вул. Кирпильська, 63. тел.: +38 (044) 496-87-87 / e-mail: info@farmak.ua / eб-сайт: www.farmak.ua
УКР/ПРОМО/05/2023/ДІАМ/Л/001



ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Кардіо-рено-метаболічне здоров'я.
Рекомендації президіума
американської асоціації серця
2023 року: частина 1

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Особливості клініки, розвитку
та перебігу травматичної хвороби
головного мозку
після черепно-мозкової травми
різного ступеня важкості

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Практичні аспекти
ведення хворих
із гіпертензивними кризами
на тлі серцевої недостатності

№2, 2024

ISSN 2413-5461



9 772413 546000 01

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 13, № 2 (46), 2024

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: 21.06.2024 р.
Формат 60x84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 8 000 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 №5 від 22.05.2024 р.

Адреса редакції:

Кафедра сімейної медицини факультету
післядипломної освіти, Львів,
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833
E-mail: Kaf_familiyemed_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

Випусковий редактор

Є.О. Скіндер
(093) 701-22-93

Відділ передплати

Т.О. Деркач
(093) 827-54-57

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., Кисіль О.В.

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-

Винімка Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

Божена (Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

Журнал індексується
в наукометричних базах

INDEX  COPERNICUS
I N T E R N A T I O N A L

Google
Scholar

© ТОВ «Видавничий дім Медкнига», 2023

ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ ІЗ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

<i>Скибчик В.А., Чмир Н.В., Войтович М.І.</i> Кардіо-рено-метаболічне здоров'я. Рекомендації Президіума Американської асоціації серця 2023 року: частина 1. Стадії кардіо-рено-метаболічного синдрому	5
<i>Соломенчук Т.М., Луцька В.Л., Бігун І.М.</i> Сучасні підходи до кардіореабілітаційного лікування пацієнтів після перенесеного гострого коронарного синдрому	13
<i>Лабінська О.Є., Галькевич М.П., Дуда У.І.</i> Сучасні погляди на перебіг гострого інфаркту міокарда в пацієнтів із надмірною масою тіла та ожирінням (огляд літератури)	19
<i>Мельник І.В., Макар О.Р., Галькевич М.П., Сябренко Г.П., Войтович І.М.</i> Принципи медичного сортування на догоспітальному етапі	23
<i>Пирогова В.І.</i> Первинна недостатність яєчників (огляд літератури)	28

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

<i>Луцька В.Л., Процько В.В., Хамуляк Х.М., Войтович І.М.</i> Вплив відмови від куріння на добовий профіль артеріального тиску в пацієнтів після перенесеного ГКС на етапі реабілітаційного лікування	33
<i>Задорожна Б.В., Шевага В.М., Паєнок А.В., Задорожний А.М., Паєнок О.С., Семчишин М.Г.</i> Особливості клініки, розвитку та перебігу травматичної хвороби головного мозку після черепно-мозкової травми різного ступеня важкості	39
<i>Федусь В.П., Саян Г.В., Федусь В.Р.</i> Досвід лікування рубців у дітей CO ₂ -лазером	46

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

<i>Бабляк С.Д., Скибчик В.А., Вірна М.М.</i> Практичні аспекти ведення хворих із гіпертензивними кризами на тлі серцевої недостатності (клінічні випадки)	50
<i>Баган У.Р., Світлик Г.В.</i> Міокардит у пацієнта з коронавірусною хворобою: клінічний випадок	56
<i>Сакалош Л.П., Кісельова М.М.</i> Хронічна гранулематозна хвороба (огляд літератури і клінічний випадок)	60

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Питання. Що очікує суб'єктів господарювання при провадженні господарської діяльності з медичної практики: окремі ліцензійні новели? Відповідає Ірина Сенюта, докторка юридичних наук, професорка, завідувачка кафедри медичного права Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, голова Комітету медичного і фармацевтичного права та біоетики НААУ	65
--	----

TABLE OF CONTENTS

REVIEW OF CLINICAL RECOMMENDATIONS OF PROBLEMS OF INTERNAL MEDICINE

<i>Skybchuk V.A., Chmyr N.V.</i> Cardiovascular-kidney-metabolic health: a Presidential Advisory from the American Heart Association 2023: part 1. Stages of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome.....	5
<i>Solomenchuk T.M., Lutska V.L., Bihun I.M.</i> Modern approaches to cardiorehabilitation treatment of patients after acute coronary syndrome	13
<i>Labinska O.Ye., Halkevych M.P., Duda U.I.</i> Modern views on the course of acute myocardial infarction in patients with overweight and obesity (literature review)	19
<i>Melnyk I.V., Makar O.R., Halkevych M.P., Siabrenko G.P., Voitivych I.M.</i> Principles of medical triage at the pre-hospital stage.....	23
<i>Pyrohova V.I.</i> Primary ovarian insufficiency (literature review)	28

ORIGINAL RESEARCH

<i>Lutska V.L., Protsko V.V., Khamuliak Kh.M., Voitivych I.M.</i> The influence of smoking refusal on the daily blood pressure profile in patients after ACS in the phase of rehabilitation treatment.....	33
<i>Zadorozhna B.V., Shevaga V.M., Payenok A.V., Zadorozhnyi A.M., Payenok O.S., Semchyshyn M.G.</i> Features of the clinic, development and course of traumatic brain injury after traumatic brain injury of varying severity.....	39
<i>Fedus V.P., Sajon G.V., Fedus V.P.</i> Experience of treating scars in children with a CO2 laser.....	46

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

<i>Babliak S.D., Skybchuk V.A., Virna M.M.</i> Practical aspects of management of patients with hypertensive crises against the background of heart failure	50
<i>Bagan U.R., Svitlyk H.V.</i> Myocarditis in a patient with coronavirus disease: a clinical case	56
<i>Sakalosh L.P., Kiselova M.M.</i> Chronic granulomatous disease (literature review and clinical case)	60

LEGAL ADVISOR

Question: What is expected of business entities when conducting economic activity from medical practice: separate license novellas? Answering: Iryna Senyuta — Doctor of Laws, Professor, Head of the Department of Medical Law of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Chairman of the Committee on Medical and Pharmaceutical Law and Bioethics of UNBA	65
---	----

В.А. Скибчик¹, Н.В. Чмир¹,
М.І. Войтович²

¹Львівський національний медичний
університет
імені Данила Галицького МОЗ України
²Територіальне медичне об'єднання
м. Львова

УДК: 616.1+616.61+616-056.5)-
082(083.13)(73)"2023"

КАРДІО-РЕНО- МЕТАБОЛІЧНЕ ЗДОРОВ'Я. РЕКОМЕНДАЦІЇ ПРЕЗИДІУМУ АМЕРИКАНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ СЕРЦЯ 2023 РОКУ: ЧАСТИНА 1. СТАДІЇ КАРДІО- РЕНО-МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Резюме. Огляд Рекомендацій Президіуму Американської асоціації серця 2023 року: кардіо-рено-метаболічне здоров'я містить настанови щодо визначення, стадійності, парадигми прогнозування та комплексних підходів до надання медичної допомоги пацієнтам із кардіо-рено-метаболічним синдромом (КРМС), а також деталізує багатокomпонентне бачення ефективного й справедливого зміцнення кардіо-рено-метаболічного здоров'я (КРМЗ) серед населення. Окрім того, документ враховує соціальні детермінанти здоров'я в моделях надання медичної допомоги при КРМС та зменшує фрагментацію медичної допомоги, сприяє впровадженню міждисциплінарних підходів до надання пацієнт-орієнтованої допомоги. Основна мета документа — створити основу для цілісного і справедливого поліпшення здоров'я пацієнтів із КРМС в усьому світі. У першій частині огляду дається визначення КРМС, висвітлено 10 головних настанов Рекомендації Президіуму з питань КРМЗ та подана характеристика нової моделі, яка класифікує КРМС за стадіями, описується структура стадій.

Ключові слова: кардіо-рено-метаболічне здоров'я, кардіо-рено-метаболічний синдром, серцево-судинні захворювання, хронічна хвороба нирок, фактори ризику.

Кардіо-рено-метаболічне здоров'я (КРМЗ) відображає взаємозв'язок між метаболічними факторами ризику (ФР), хронічною хворобою нирок (ХХН) і серцево-судинною системою (ССС) та має значний вплив на захворюваність і смертність. Серед населення спостерігається висока поширеність захворювань ССС, нирок та метаболізму. Для покращення КРМЗ та пов'язаних із ним наслідків у популяції існує критична потреба в більш чіткому визначенні кардіо-рено-метаболічного синдрому (КРМС); підходів до його стадіювання, що сприятиме профілактиці протягом усього життя; алгоритмів прогнозування, які включають ФР та наслідки, що мають найбільше значення для КРМЗ; і стратегій профілактики й лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ) у зв'язку з КРМС, які відображають гармонізацію основних вузько-спеціалізованих настанов та нових наукових доказів.

Також важливо враховувати соціальні детермінанти здоров'я в моделях надання медичної допомоги при КРМС та зменшити фрагментацію

медичної допомоги, сприяючи впровадженню міждисциплінарних підходів до надання пацієнт-орієнтованої допомоги.

10 головних настанов у Рекомендаціях Президіуму з питань кардіо-рено-метаболічного здоров'я

1. КРМС визначається як розлад здоров'я, пов'язаний з ожирінням, діабетом, ХХН та ССЗ, включаючи серцеву недостатність (СН), фібриляцію передсердь (ФП), ішемічну хворобу серця (ІХС), інсульт і захворювання периферичних артерій (ЗПА). КРМС охоплює осіб, які мають ризик розвитку ССЗ, і тих, хто вже їх має.

2. У цій настанові представлено класифікацію стадій КРМС, яка відображає патофізіологію, спектр ризику, а також можливості для профілактики та оптимізації лікування: 0 стадія — відсутність факторів ризику КРМС; 1-ша стадія — надлишкова вага або дисфункціональне ожиріння; 2-га стадія — метаболічні ФР (гіпертригліцеридемія (ГТГ), артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), метаболічний синдром (МС) або ХХН помірного чи високого ризику; 3-тя стадія — субклінічні ССЗ при КРМС або

еквіваленти ризику (високий прогнозований ризик ССЗ або ХХН із дуже високим ризиком); 4-та стадія — клінічні ССЗ при КРМС. Окрім того, фактори, що підвищують ризик, впливають на ймовірність прогресування по стадіях КРМС.

3. Скринінг на фактори ризику КРМС рекомендується проводити протягом усього життя для покращення підходів до профілактики та лікування як у молоді, так і дорослих, причому частота й інтенсивність запропонованого скринінгу пов'язані зі стадією КРМС.

4. Описано нові підходи до прогнозування наслідків, пов'язаних із КРМС, включаючи оцінку ризику як атеросклеротичних ССЗ, так і СН, а також оцінку ризику починаючи з 30-річного віку, що відображено в новому калькуляторі ризику КРМС.

5. Стратегії, що базуються на вартості та обсязі, можуть зменшити фрагментацію допомоги й покращити міждисциплінарну допомогу пацієнтам із множинними супутніми станами в рамках КРМС і описані в цьому документі.

6. Враховуючи надмірний тягар КРМС серед осіб із несприятливими соціальними детермінантами здоров'я (НСДЗ) та вплив на лікування КРМС і його наслідки, наголошується на необхідності систематичного скринінгу НСДЗ, а також включення НСДЗ у прогнозування ризиків і вирішення проблеми НСДЗ як частини клінічної моделі надання допомоги пацієнтам із КРМС.

7. Надлишкова вага або дисфункціональне ожиріння слід коригувати шляхом модифікації способу життя та зниження ваги, щоб запобігти прогресуванню й полегшити регресію на стадіях КРМС.

8. Надано основу для оптимізації зниження ризику ССЗ та вибору кардіопротекторних антигіперглікемічних засобів (наприклад, інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ-2), агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 (аГПП-1), агоністів рецепторів глюкагону) у пацієнтів із ЦД, при цьому ІНЗКТГ-2 пріоритетно призначаються пацієнтам із ХХН, наявною СН або її високим ризиком, а аГПП-1 — пацієнтам із неконтрольованою гіперглікемією ($HbA1c \geq 9\%$), високими дозами інсуліну або важким ожирінням (індекс маси тіла $\geq 35 \text{ кг/м}^2$). Комбіноване застосування ІНЗКТГ-2 та аГПП-1 слід розглянути для пацієнтів із множинними факторами ризику КРМС на тлі ССЗ або високого прогнозованого ризику ССЗ.

9. Клініцистам рекомендується вимірювати співвідношення альбумін сечі — креатинін на додаток до оцінки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) у пацієнтів із ХХН, ЦД, АГ та МС для повної характеристики ризику ХХН і ССЗ (зокрема, СН). Також надано рекомендації щодо належного застосування нефропротекторної терапії, яка має позитивний вплив на ССС (наприклад, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту / блокатори рецепторів ангіотензину II (іАПФ/БРАІІ), ІНЗКТГ-2, фінаренон).

10. Створено основу для оптимізації КРМЗ населення, включаючи покращення освіти з питань здоров'я населення з КРМС; інвестування в дослідження, пов'язані з КРМС; систематичну оцінку та вирішення проблем ССЗ; покращення лікування ожиріння й наявності інтегрованих команд для підтримки зміни способу життя та контролю ваги; розширення справедливого доступу до фармакотерапії; підтримку моделей міждисциплінарної допомоги, що базуються на цінностях і обсягах; застосування перевірених стратегій впровадження в межах медичних центрів та між ними; а також розвиток партнерств із метою сприяння досягненню ідеального серцево-судинного здоров'я в різних громадах.

КРМЗ є клінічним проявом патофізіологічної взаємодії між метаболічними ФР, такими як ожиріння й ЦД, ХХН і ССС. Однак для суттєвого покращення стану здоров'я при КРМС та пов'язаних із ним наслідків необхідні подальші рекомендації щодо:

- чіткого визначення КРМС;
- підходу до стадіювання КРМС, який може допомогти зменшити ймовірність прогресування синдрому;
- підходу до прогнозування ризику, який відображає фактори впливу та наслідки, що мають найбільше значення для здоров'я при КРМС;
- оптимальних стратегій профілактики й лікування несприятливих наслідків, пов'язаних із КРМС.

Добре відомий зв'язок між дисфункцією серця і нирок, відомий як кардіоренальний синдром, при якому дисфункція одного з органів пов'язана з дисфункцією іншого [1]. Так само широко поширений синдром кардіометаболічних захворювань [2, 3]. Таким чином, замість того, щоб просто розглядати кардіоренальний синдром і кардіометаболічні захворювання як окремі патології, стає все більш очевидним, що слід розглядати їх як більш широкую конструкцію КРМС. Унаслідок КРМС уражаються майже всі основні системи органів, що супроводжується клінічними проблемами, включаючи ниркову недостатність, передчасне зниження когнітивних функцій, пов'язану з метаболічною дисфункцією стеатотичну хворобу печінки (раніше — неалкогольну жирову хворобу печінки), обструктивне апное уві сні та підвищений ризик розвитку раку. Однак найбільший клінічний вплив КРМС на захворюваність і передчасну смертність проявляється через ССЗ [4]. КРМС впливає на цілісність судин, атерогенез, функцію міокарда, гемостаз та серцеву провідність. Як наслідок, КРМС пов'язаний із більшою ймовірністю виникнення всіх фенотипів ССЗ, включаючи ІХС, інсульт, СН, ЗПА, ФП та раптову серцеву смерть [5, 6].

Наразі існує декілька методів лікування, які мають багатосторонній позитивний вплив на метаболічні ФР, функцію нирок та ССС. ІНЗКТГ-2, спочатку

розроблені як антидіабетичні засоби, тепер відомі як такі, що запобігають ХНН і мають кардіопротекторні ефекти, особливо щодо ризику госпіталізації, пов'язаних із СН, та смертності від ССЗ [7, 8].

аГПП-1 та аГПП-1RA не тільки коригують інсулінорезистентність і глікемію, але й знижують вагу та спричиняють значне зниження смертності від ССЗ [9]. Інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) також мають важливі переваги для ССС та нирок [10-12]. Наявність ефективних підходів до лікування надлишкової маси жирової тканини та пов'язаної із цим інсулінорезистентності дає можливість усунути першопричину значної частини симптомів, пов'язаних із КРМС. Необхідно також враховувати соціальні детермінанти здоров'я як при оцінці ризику, пов'язаного з КРМС, так і в підходах до лікування.

Ці значні досягнення в терапевтичних підходах можуть змінити майбутнє здоров'я хворих на КРМС і змінити нинішні несприятливі тенденції серцево-судинної смертності на рівні популяції. Однак існує нагальна потреба в більшій ясності щодо ідентифікації та догляду за пацієнтами з ХХН. Тому в Рекомендаціях Президіуму дається визначення КРМС, описується структура стадій, обговорюються підходи до прогнозування наслідків, пов'язаних із КРМС, надаються рекомендації щодо підходів до профілактики та лікування, а також окреслюється заклик до дій для покращення допомоги при КРМС. Ці настанови супроводжуються науковою заявою, у якій детально описані сучасні докази, що лежать в основі підходів до лікування КРМС, а також визначені прогалини в нашому науковому розумінні та веденні пацієнтів із КРМС.

Основна мета цих документів — створити основу для цілісного і справедливого поліпшення здоров'я пацієнтів із КРМС в усьому світі.

Визначення КРМС

Фундаментальним кроком у діагностиці та лікуванні пацієнтів із КРМС є всебічне, але точне визначення пацієнта з КРМС або з ризиком його розвитку та супутніми наслідками. Ключовим мотивом, що обґрунтовує необхідність консенсусного визначення КРМС, є значна неоднорідність думок експертів щодо того, що являє собою КРМС, якою мірою він є синдромом або континуумом захворювань, а також вплив його наслідків на здоров'я, що виходять за рамки впливу його складових розладів.

Визначення КРМС дозволяє швидко ідентифікувати відповідного пацієнта (зокрема, за допомогою популяційних інструментів, таких як скринінг електронних медичних записів), оцінити біологічні та соціальні детермінанти поганого стану КРМС, а також класифікувати його в рубриці стадій КРМС із практичними рекомендаціями щодо комплексного лікування, що базуються на настановах.

Визначення КРМС допоможе виявити осіб із високим ризиком КРМ захворюваності та смертності

і розпочати профілактичні стратегії до того, як виникне ураження кінцевих органів.

КРМС — це системна патологія, що характеризується патофізіологічною взаємодією між метаболічними ФР, ХХН та ССС, що призводить до поліорганої дисфункції і високої частоти несприятливих серцево-судинних наслідків.

КРМС включає як осіб, які мають ризик розвитку ССЗ через наявність метаболічних ФР, ХХН або обох, так і осіб із наявними ССЗ, які потенційно пов'язані з метаболічними ФР або ХХН чи ускладнюються цими факторами. На підвищену ймовірність розвитку КРМС та його несприятливих наслідків додатково впливають несприятливі умови для способу життя й самообслуговування, зумовлені політикою, економікою та навколишнім середовищем.

Президентські настанови також надають більш спрощене визначення КРМС, орієнтоване на пацієнта, для використання неспеціалізованою громадськістю:

КРМС — це розлад здоров'я, зумовлений зв'язком між хворобами серця, нирок, діабетом і ожирінням, що призводить до негативних наслідків для здоров'я.

Це визначення слугує стартовою точкою для визначення та опису стадій КРМС, визначення найкращих доказових практик для вирішення проблеми КРМС у клінічній практиці, а також для розробки інструментів для скринінгу й стратифікації осіб щодо несприятливих наслідків, пов'язаних із КРМС, з подальшим оперативним впровадженням профілактичних та лікувальних стратегій.

Сучасні дані свідчать про те, що КРМС — це прогресуючий стан, який зазвичай починається в ранньому віці під впливом біологічних, соціальних та екологічних чинників, що призводять до накопичення надлишкової й дисфункціональної жирової тканини [13, 14] з подальшим запаленням, оксидативним стресом та інсулінорезистентністю. Надлишкова і дисфункціональна жирова тканина часто прогресує до розвитку метаболічних ФР (наприклад, АГ, ГТГ, МС, ЦД 2-го типу) та ХХН [15]. Із часом ці часто поєднані супутні захворювання призводять до розвитку субклінічного коронарного атеросклерозу (проявляється кальцифікацією коронарних артерій) і субклінічних порушень структури та функції міокарда, а також прогресуючого зниження функції нирок, що зумовлює високий ризик клінічних ССЗ, ниркової недостатності, інвалідності й смерті.

Дуже важливо визначити вікна для превентивних дій на ранніх стадіях КРМС, коли пацієнти часто є безсимптомними, і адаптувати агресивність профілактичних втручань до абсолютного ризику ССЗ та очікуваної користі. Крім того, інтервенційні дослідження, спрямовані на різні ФР розвитку КРМС, свідчать про те, що раннє виявлення й втручання часто асоціюються з більшою клінічною користю.

Стадії кардіо-рено-метаболічного синдрому

Визнаючи важливість цих концепцій, у цій настанові пропонується нова модель, яка класифікує КРМС за стадіями (рис., табл.):

0 стадія — відсутні фактори ризику розвитку КРМС (відсутність надлишкового/дисфункціонального ожиріння, метаболічних ФР, ХХН);

1-ша стадія — надлишкове накопичення жирової маси, дисфункціональне ожиріння або і те і інше, причому дисфункціональне ожиріння визначається як гіперглікемія або предіабет;

2-га стадія — метаболічні ФР, КРМС помірного та високого ризику або обидва фактори;

3-тя стадія — субклінічні ССЗ, що перетинаються з факторами ризику КРМС, КРМС дуже високого ризику або високий прогнозований ризик ССЗ;

4-та стадія — клінічні ССЗ, що перетинаються з факторами ризику КРМС.

Стадія 4 поділяється на стадії 4a (без ниркової недостатності) та 4b (з нирковою недостатністю).

Кардіо-рено-метаболічна (КРМ) класифікація стадій відображає прогресуючу патофізіологію та зростаючий абсолютний ризик ССЗ по всьому спектру КРМС. До **0 стадії КРМС** належать особи з нормальною вагою, нормальним рівнем глюкози, нормальним артеріальним тиском, нормальним рівнем ліпідів, нормальною функцією нирок і відсутністю ознак субклінічних або клінічних ССЗ; основна увага при ХХН 0 стадії приділяється первинній профілактиці та збереженню здоров'я серцево-судинної системи.

До **1-ї стадії КРМС** належать особи з надлишком жирової тканини, дисфункціональною жировою тканиною або і тим і іншим. Надлишкова жирова тканина визначається або за вагою, або за абдомінальним ожирінням, а дисфункціональна жирова тканина — порушенням толерантності до глюкози та гіперглікемією.

Стадія 2 включає осіб із метаболічними ФР (ГТГ, АГ, МС або ЦД 2-го типу, ХХН середнього або

Таблиця. Визначення стадій кардіо-рено-метаболічного синдрому

Стадії КРМС	Визначення
Стадія 0: Немає факторів ризику КРМС	Особи з нормальним ІМТ та окружністю талії, нормоглікемією, нормотензією, нормальним ліпідним профілем і відсутністю ознак ХХН або субклінічних чи клінічних ССЗ.
Стадія 1: Надлишкове або дисфункціональне ожиріння	Особи з надмірною вагою/ожирінням, абдомінальним ожирінням або дисфункціональною жировою тканиною, без наявності інших метаболічних факторів ризику або ХХН. ІМТ ≥ 25 кг/м ² (або ≥ 23 кг/м ² у разі азійського походження). Окружність талії $\geq 88/102$ см у жінок/чоловіків (або $\geq 80/90$ см у жінок/чоловіків азійського походження), або Глюкоза крові натще ≥ 100 - 124 мг/дл або HbA1c 5,7-6,4%*.
Стадія 2: Метаболічні ФР та ХХН	Особи з метаболічними ФР (ГТГ ≥ 135 мг/дл), АГ, МС, ЦД) або ХХН
Стадія 3: Субклінічне ССЗ при КРМС	Субклінічне атеросклеротичне серцево-судинне захворювання (АСССЗ) або субклінічна СН в осіб із надлишковою вагою/дисфункціональним ожирінням, іншими метаболічними ФР або ХХН. Субклінічні АСССЗ, які в основному діагностуються за кальцифікацією коронарних артерій (субклінічний атеросклероз за даними коронарної катетеризації/КТ-ангіографії також відповідає критеріям). Субклінічна СН, діагностована за підвищеними серцевими біомаркерами (NT-proBNP ≥ 125 пг/мл, hs-тропонін Т ≥ 14 нг/л для жінок і ≥ 22 нг/л для чоловіків, hs-тропонін І ≥ 10 нг/л для жінок і ≥ 12 нг/л для чоловіків) або за ехокардіографічними параметрами, причому комбінація цих 2 показників вказує на найвищий ризик СН. Еквіваленти ризику субклінічних ССЗ. ХХН дуже високого ризику (ХХН стадії G4 або G5 або дуже високий ризик за класифікацією KDIGO). Високий прогнозований 10-річний ризик ССЗ.
Стадія 4: Клінічне ССЗ при КРМС	Клінічні ССЗ (ІХС, СН, інсульт, ЗПА, ФП) в осіб із надлишковим/дисфункціональним ожирінням, іншими факторами ризику КРМС або ХХН. Стадія 4a: ниркова недостатність відсутня Стадія 4b: ниркова недостатність наявна

Примітка. КТ — комп'ютерна томографія; ССЗ — серцево-судинні захворювання; HbA1c — глікований гемоглобін; ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності; СН — серцева недостатність; hs-тропонін — високочутливий тропонін; KDIGO — Kidney Disease Improving Global Outcomes — Покращення глобальних результатів при захворюваннях нирок; МС — метаболічний синдром; NT-proBNP — N-кінцевий натрійуретичний пептид про-В типу.

**Особи з гестаційним діабетом повинні проходити посилений скринінг на наявність порушення толерантності до глюкози після вагітності.*

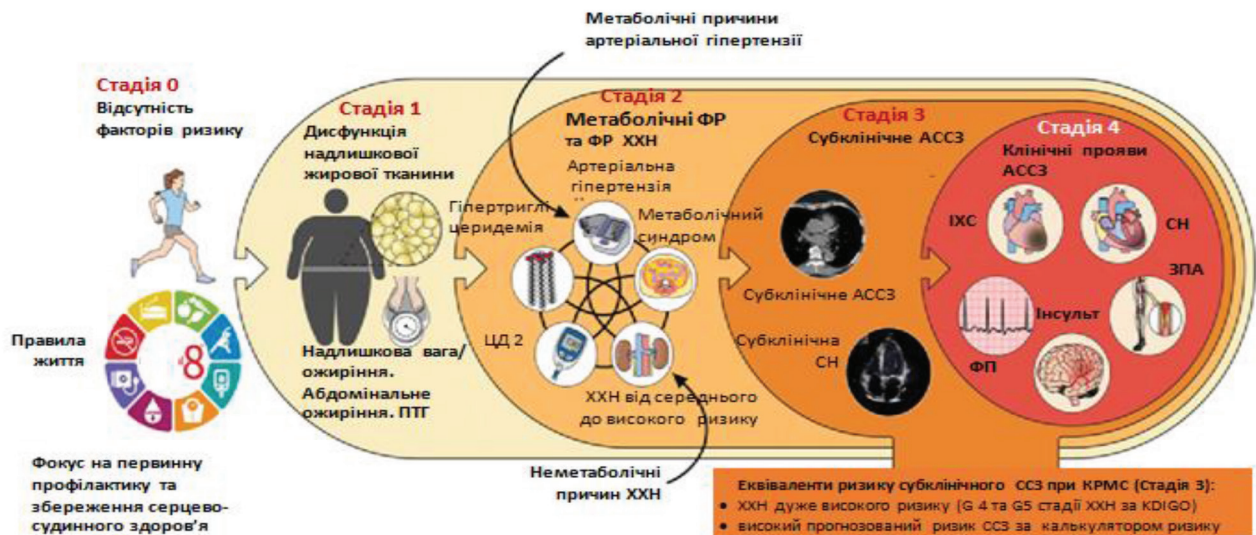


Рис. Стадії кардіо-рено-метаболічного синдрому (КРМС)

Примітка: АССЗ — атеросклеротичне серцево-судинне захворювання; ІХС — ішемічна хвороба серця; ФП — фібриляція передсердь; ЗПА — захворювання периферичних артерій; ФР — фактори ризику; СН — серцева недостатність; ПТГ — порушення толерантності до глюкози; ХХН — хронічна хвороба нирок; ЦД — цукровий діабет 2-го типу.

високого ризику або з обома ФР). Хоча АГ та ХХН зазвичай є наступними за метаболічними ФР, вигнуті стрілки показують осіб із неметаболічними причинами цих станів; наслідки ризику й підходи до лікування є подібними.

Стадія 3 включає осіб із субклінічними ССЗ із перехресними факторами ризику КРМС (надлишкова/дисфункціональна жирова тканина, метаболічні ФР або ХХН) або осіб з еквівалентами ризику дуже високого ризику ХХН чи з високим прогнозованим ризиком за допомогою майбутнього калькулятора ризику КРМС.

Стадія 4 включає осіб із клінічними ССЗ (ІХС, СН, інсульт, ЗПА або ФП), які поєднуються з факторами ризику КРМС.

Стадія 0: Немає факторів ризику КРМС

Стадія 0 визначається як відсутність факторів ризику КРМС із нормальним ІМТ та окружністю талії, нормоглікемією, нормотензією, нормальним ліпідним профілем і відсутністю ознак ХХН або субклінічних чи клінічних ССЗ. Оскільки розвиток факторів ризику КРМС частіше спостерігається з віком, дані дослідження вказують на те, що КРМС 0 стадії найчастіше, але не виключно, трапляється серед молоді та молодих людей. Основна увага на стадії 0 приділяється первинній профілактиці, метою якої є запобігання розвитку факторів ризику КРМС шляхом досягнення та підтримки ідеального стану серцево-судинного здоров'я, починаючи з раннього віку.

Стадія 1: Надлишкова вага або дисфункціональне ожиріння

Стадія 1 визначається як наявність надмірної ваги (ІМТ ≥ 25 кг/м²), абдомінального ожиріння

(окружність талії ≥ 88 см у жінок і ≥ 102 см у чоловіків) або дисфункціональної жирової тканини (клінічно проявляється порушенням толерантності до глюкози або предіабетом) без наявності інших метаболічних факторів ризику або ХХН. Патогенетично більшість факторів КРМС є наслідком надлишку та дисфункції жирової тканини, зокрема висцерального й ектопічного жиру [20].

Однією з груп, що заслуговує на особливу увагу, є жінки з гестаційним діабетом в анамнезі, які мають виражений ризик розвитку ЦД і повинні перебувати під наглядом щодо порушення толерантності до глюкози після вагітності.

Стадія 2: Метаболічні фактори ризику та захворювання нирок

Стадія 2 КРМС визначається як наявність метаболічних ФР (ГТГ (≥ 135 мг/дл), АГ (1-ї і 2-ї стадії), МС, ЦД, ХХН від помірного до високого ризику або обох). Патолофізіологічно ГТГ, МС та ЦД 2-го типу майже повністю залежать від надлишкової ваги або дисфункціональної жирової тканини [16]. Хоча більшість випадків АГ пов'язані з ожирінням та іншими метаболічними ФР [17], вона також виникає і за відсутності цих станів, але терапевтичні підходи та цілі, як правило, подібні незалежно від причини.

Аналогічно, ХХН, що визначається низькою ШКФ або альбумінурією, яка зберігається протягом ≥ 3 місяців, найчастіше виникає внаслідок метаболічних ФР, особливо АГ та ЦД [18]. Навіть коли ХХН виникає з інших причин, за відсутності АГ та ЦД, вплив на ризик ССЗ і терапевтичні підходи для запобігання зниженню функції нирок є значною мірою подібними. Існують значні патофізіологічні взаємозв'язки між компонентами КРМС 2-ї стадії,

причому МС призводить до розвитку ЦД [19], ЦД та АГ — до ХХН, а ХХН — до АГ [20, 21].

Наявність МС асоціюється з патофізіологічними змінами, включаючи дисфункцію ендотелію, посилення запалення і протромботичні зміни; підкреслює взаємозв'язок станів КРМС 2-ї стадії, а також важливість модифікації способу життя для усунення вимірюваних і невимірюваних компонентів МС. При КРМС 2-ї стадії основна увага приділяється модифікації способу життя та фармакологічному втручанню на модифіковані ФР для запобігання розвитку ССЗ і ХХН.

Стадія 3: Субклінічне ССЗ при КРМС

Стадія 3 визначається як субклінічна ССЗ в осіб із надлишковою вагою/дисфункціональним ожирінням, метаболічними ФР або ХХН. Сюди входять візуалізаційні маркери субклінічних АСССЗ; найчастіше підвищений рівень кальцію в коронарних артеріях на КТ серця, але також потенційно відображає необструктивну хворобу коронарних артерій на коронарній ангіографії або субклінічну хворобу периферичних артерій чи субклінічну СН, встановлюється за допомогою підвищення рівня серцевих біомаркерів (наприклад, BNP (натрійуретичний пептид типу В), NT-proBNP (N-термінальний про-В-натрійуретичний пептид), високочутливі серцеві тропоніни) або аномальної структури чи функції ССС при візуалізації міокарда за відсутності клінічних симптомів.

Наявність субклінічного ССЗ асоціюється з підвищеним абсолютним ризиком розвитку ССЗ у майбутньому і в деяких випадках підвищеним ризиком смертності [22-25].

З огляду на те, що основна увага приділяється високому абсолютному ризику розвитку ССЗ, до КРМС 3-ї стадії також відносять осіб із високим прогнозованим ризиком розвитку ССЗ за алгоритмом ризику КРМ або з дуже високим ризиком розвитку

ХХН за KDIGO, що свідчить про значно підвищений ризик розвитку ССЗ, ниркової недостатності і смертності.

КРМС 3-ї стадії є фенотипом високого ризику, при якому профілактична терапія може затримати або зупинити прогресування до клінічного захворювання і принесе найбільшу чисту клінічну користь з огляду на вищий абсолютний вихідний ризик, ніж на більш ранніх стадіях КРМС. Надаючи об'єктивні докази раннього ураження кінцевих органів, цей підхід може також полегшити комунікацію між лікарем і пацієнтом щодо превентивних терапевтичних стратегій.

Стадія 4: ССЗ при КРМС із нирковою недостатністю чи без

Стадія 4 КРМС визначається як наявність клінічних ССЗ в осіб із надлишковою масою/дисфункціональним ожирінням, іншими метаболічними ФР або ХХН. Існують двоспрямовані зв'язки між факторами КРМС і всім спектром ССЗ, включаючи ІХС [26], цереброваскулярні захворювання та ЗПА [27], аритмії (ФП [28] і СН [29]). Зокрема, непропорційний ризик СН зі збереженою ФВ порівняно із СН зі зниженою ФВ спостерігається при ожирінні і фізичній неактивності [30].

Основна увага при КРМС 4-ї стадії приділяється унікальним аспектам лікування ССЗ у контексті умов КРМС. Стадія 4 поділяється на осіб без ниркової недостатності (4a) та осіб із нирковою недостатністю (4b). Це пов'язано з тим, що для пацієнтів із нирковою недостатністю, яка накладається на ССЗ, існують унікальні міркування щодо ведення, зокрема, СН, ІХС та ФП. Окрім того, особи із ССЗ і поєднанням декількох факторів КРМС є групою з особливо високим ризиком рецидивів ССЗ та смертності, для яких координувана міждисциплінарна допомога є обов'язковою.

Список використаної літератури

1. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, Lerma EV, Mezue K, Molitch M, Mullens W, et al. on behalf of the American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019; 139:e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664
2. Palsson R, Patel UD. Cardiovascular complications of diabetic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2014;21:273-280. doi: 10.1053/j.ackd.2014.03.003
3. Khayat-Kholghi M, Oparil S, Davis BR, Tereshchenko LG. Worsening kidney function is the major mechanism of heart failure in hypertension: the ALLHAT study. *JACC Heart Fail*. 2021;9:100-111. doi: 10.1016/j.jchf.2020.09.006
4. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, Williams GR. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation*. 2004;110:1245-1250. doi: 10.1161/01.CIR.0000140677.20606.0E
5. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després J-P, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, Lear SA, Ndumele CE, Neeland JJ, Sanders P, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143:e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
6. Packer M. Critical reanalysis of the mechanisms underlying the cardiorenal benefits of SGLT2 inhibitors and reaffirmation of the nutrient deprivation signaling/autophagy hypothesis. *Circulation*. 2022;146:1383-1405. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061732
7. Joseph JJ, Deedwania P, Acharya T, Aguilar D, Bhatt DL, Chyun DA, Di Palo KE, Golden SH, Sperling LS; on behalf of the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Clinical Cardiology; and Council on Hypertension. Comprehensive management of cardiovascular risk factors for adults with type 2 diabetes: a

- scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145:e722-e759. doi: 10.1161/CIR.0000000000001040
8. Marx N, Husain M, Lehrke M, Verma S, Sattar N. GLP-1 receptor agonists for the reduction of atherosclerotic cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. *Circulation*. 2022;146:1882-1894. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059595
 9. Remuzzi G, Perico N, Macia M, Ruggenenti P. The role of renin-angiotensin-aldosterone system in the progression of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2005;S57-S65. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09911.x
 10. Brewster UC, Setaro JF, Perazella MA. The renin-angiotensin-aldosterone system: cardiorenal effects and implications for renal and cardiovascular disease states. *Am J Med Sci*. 2003; 326:15-24. doi: 10.1097/0000441-200307000-00003
 11. Cheng J, Zhang W, Zhang X, Han F, Li X, He X, Li Q, Chen J. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on all-cause mortality, cardiovascular deaths, and cardiovascular events in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014;174:773-785. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.348
 12. Larque E, Labayen I, Flodmark CE, Lissau I, Czernin S, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. From conception to infancy: early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15:456-478. doi: 10.1038/s41574-019-0219-1
 13. Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazorick S, Skelton JA. Addressing childhood obesity: opportunities for prevention. *Pediatr Clin North Am*. 2015; 62:1241-1261. doi: 10.1016/j.pcl.2015.05.013
 14. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, Beguinot F, Miele C. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. *Int J Mol Sci*. 2019;20:2358. doi: 10.3390/ijms20092358
 15. Diaz-Santana MV, O'Brien KM, Park YM, Sandler DP, Weinberg CR. Persistence of risk for type 2 diabetes after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2022; 45:864-870. doi: 10.2337/dc21-1430
 16. Despres JP, Carpentier AC, Tchernof A, Neeland JJ, Poirier P. Management of obesity in cardiovascular practice: JACC focus seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78:513-531. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.035
 17. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26:364-373. doi: 10.1016/j.tcm.2015.10.004
 18. Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, Wang NY, Ford DE, Liang KY, Gallo JJ, Klag MJ. Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation*. 2012;126:2983-2989. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.117333
 19. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017;389:1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5
 20. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care*. 2008;31:1898-1904. doi: 10.2337/dc08-0423
 21. Van Buren PN, Toto R. Hypertension in diabetic nephropathy: epidemiology, mechanisms, and management. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2011;18:28-41. doi: 10.1053/j.ackd.2010.10.003
 22. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Cleeman JI, Kahn RA, American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*. 2004;109:551-556. doi: 10.1161/01.CIR.0000112379.88385.67
 23. Pandey A, Vaduganathan M, Patel KV, Ayers C, Ballantyne CM, Kosiborod MN, Carnethon M, DeFilippi C, McGuire DK, Khan SS, et al. Biomarker-based risk prediction of incident heart failure in pre-diabetes and diabetes. *JACC Heart Fail*. 2021;9:215-223. doi: 10.1016/j.jchf.2020.10.013
 24. Polonsky TS, McClelland RL, Jorgensen NW, Bild DE, Burke GL, Guerci AD, Greenland P. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary heart disease prediction. *JAMA*. 2010;303:1610-1616. doi: 10.1001/jama.2010.461
 25. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, Chambless LE, Virani SS, Boerwinkle E, Hoogeveen RC, Liu X, Astor BC, Mosley TH, et al. Cardiac troponin T measured by a highly sensitive assay predicts coronary heart disease, heart failure, and mortality in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation*. 2011;123:1367-1376. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.005264
 26. Jia X, Al Rifai M, Ndumele CE, Virani SS, de Lemos JA, Lee E, Shah AM, Echouffo-Tcheugui JB, Bozkurt B, Hoogeveen R, et al. Reclassification of pre-heart failure stages using cardiac biomarkers: the ARIC study. *JACC Heart Fail*. 2023;11:440-450. doi: 10.1016/j.jchf.2022.12.005
 27. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999;159:1104-1109. doi: 10.1001/archinte.159.10.1104
 28. Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, Hess CN, Hicks CW, Kwan TW, McDermott MM, Misra S, Ujueta F, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Lower extremity peripheral artery disease: contemporary epidemiology, management gaps, and future directions: a scientific statement from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2021;144:e193]. *Circulation*. 2021;144:e171-e191. doi: 10.1161/CIR.0000000000001005
 29. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, Ahmed HM, Gopinathannair R, Joglar JA, Noseworthy PA, Pack QR, Sanders P, Trulock KM, et al; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee and Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Secondary Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health. Lifestyle and risk factor modification for reduction of atrial fibrillation: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e750-e772. doi: 10.1161/CIR.0000000000000748
 30. Pandey A, LaMonte M, Klein L, Ayers C, Psaty BM, Eaton CB, Allen NB, de Lemos JA, Carnethon M, Greenland P, et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1129-1142. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.081

CARDIOVASCULAR- KIDNEY-METABOLIC HEALTH. A PRESIDENTIAL ADVISORY FROM THE AMERICAN HEART ASSOCIATION 2023: PART 1. STAGES OF CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC SYNDROME

V.A. Skybchyk, N.V. Chmyr, M.I. Voitovych

Abstract. The American Heart Association Presidential Advisory 2023: cardiovascular-kidney-metabolic health overview provides guidance on the definition, staging, prognostic paradigm, and integrated approaches to care for patients with Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome (CKMS), and details a multicomponent vision for effective and equitable promotion of cardiovascular-kidney-metabolic health (CKMH) in the population. In addition, the document takes into account the social determinants of health in the models of care for CKMS and reduces the fragmentation of medical care, promotes the introduction of interdisciplinary approaches to patient-centred care. The main objective of the document is to create a framework for holistic and equitable improvement of the health of patients with CKMS worldwide. The first part of the review defines CKMS, describes the 10 key guidelines of the Presidential Advisory on cardiovascular-kidney-metabolic health, and describes a new model that classifies CKMS by stage and the structure of the stages.

Keywords: cardiovascular-kidney-metabolic health, cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, cardiovascular disease, chronic kidney disease, risk factors.

Для цитування: Скибчик ВА, Чмир НВ. Кардіо-рено-метаболічне здоров'я. Рекомендації Президіуму Американської асоціації серця 2023 року: частина 1. Стадії кардіо-рено-метаболічного синдрому. Практикуючий лікар, 2024. No 2, с. 5-12. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.5

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. Чмир Наталія Василівна, nataljakushnir@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Войтович Мар'яна Олександрівна, 23011981maryana@gmail.com; 1 Територіальне медичне об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки», м. Львів, вул. Навроцького, 23, 79000, 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. Чмир Наталія Василівна, асистентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, докторка філософії. ORCID: 0000-0001-8208-7303. Войтович Мар'яна Олександрівна, лікарка-кардіолог 1 Територіального медичного об'єднання відокремлений підрозділ «Лікарня Святого Луки» м. Львова. ORCID: 0009-0002-8501-3902.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, аналіз даних літератури; Чмир Наталія Василівна — написання статті, аналіз даних літератури.

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 06.05.2024 р., прийнята на друкування 13.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Skybchych VA, Chmyr NV. Cardiovascular-kidney-metabolic health: a Presidential Advisory from the American Heart Association 2023: part 1. Stages of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome. The Practitioner, 2024. No 2, p. 5-12. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.5

Correspondence address: Skybchych Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Chmyr Nataliya Vasylivna, nataljakushnir@gmail.com; Department of Propedeutics of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Voitovych Maryana Oleksandrivna, 23011981maryana@gmail.com; 1 Territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke», Lviv, Navrotskogo street, 23, 79000, Ukraine.

Information about the authors: Skybchych Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Chmyr Nataliya Vasylivna, PhD, assistant of the Department of Propedeutics of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-8208-7303. Voitovych Maryana Oleksandrivna, cardiologist of the 1 Territorial medical association separate unit of the «Hospital of Saint Luke». ORCID: 0009-0002-8501-3902.

Personal contribution: Skybchych VA — idea generation, article writing, analysis of literature data. Chmyr NV — article writing, analyzing literature data. Voitovych MO — analysis of literature data, 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 06.05.2024, accepted 13.05.2024, published 27.06.2024.

Т.М. Соломенчук,
В.Л. Луцька, І.М. Бігун

Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів, Україна

УДК: 616.132.2-008.64-036.11]-
036.82:615.825

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Резюме. У статті розглянуто завдання та структуру кардіореабілітаційного (КР) лікування пацієнтів після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС). Проаналізовано програму фізичної реабілітації, її формування залежно від класифікації важкості клінічного стану пацієнтів і груп ускладнень, що виникають після перенесеної гострої коронарної події. У статті сфокусований акцент на навчанні пацієнтів модифікації способу життя, корекції факторів ризику та дотриманні медикаментозного лікування з метою покращення якості й тривалості їхнього життя. Визначено пріоритетні цілі процесу КР, серед яких найважливішими є запобігання виникненню повторних серцево-судинних подій, госпіталізацій та покращення прогнозу.

Ключові слова: кардіореабілітація, гострий коронарний синдром, фізична активність, фактори ризику.

Британською Асоціацією кардіоваскулярної профілактики та реабілітації (BACPR) надано сучасне і найбільш повне визначення кардіореабілітації (КР), згідно з яким КР — це сукупність скоординованих заходів, що спрямовані на створення найкращих фізичних, розумових та соціальних можливостей із метою сприятливого впливу на перебіг серцево-судинних захворювань (ССЗ) і дозволяють кардіореабілітаційному пацієнтові зберегти та відновити оптимальне функціонування в суспільстві, удосконалити спосіб життя, уповільнити прогресування ССЗ і сприяти їх зворотному розвитку. Для високої ефективності КР пацієнтам із перенесеним гострим коронарним синдромом (ГКС) рекомендовано дотримуватися принципів комплексного підходу, послідовності та індивідуалізації [1]. Важливим є визначення пріоритетних цілей процесу КР. Серед них найважливішими є запобігання виникненню повторних серцево-судинних подій, госпіталізацій та покращення прогнозу. Саме тому КР рекомендована Європейським товариством кардіологів (ESC), Американською кардіологічною асоціацією (АНА), Американською колегією кардіологів (ACC) для лікування пацієнтів із хронічним коронарним синдромом (ХКС) та після гострої коронарної події (рівень доказовості I). Головним завданням КР є максимально повне повернення пацієнта до повноцінного життя та професійної діяльності.

Усі пацієнти, що перенесли ГКС, повинні відразу ж включатися в поетапну програму КР та відновного лікування. Однак це питання залишається одним із найбільш складних організаційних завдань у світі,

оскільки доступність КР є недостатньою порівняно з перевагами, які вона надає (38% країн світу мають програми КР) [2]. Згідно з опублікованими даними, 68% цих програм працюють у країнах із високим рівнем доходу, 28,2% — у країнах із середнім рівнем та лише 8,3% — у країнах із низьким рівнем доходу. Останніми роками все частіше на КР скеровують пацієнтів після перкутаних коронарних втручань та кардіохірургічних операцій, лише третину — після ГІМ, і абсолютно недостатньо — із СН. При цьому автори зазначають, що в окремих країнах неспрямування на КР пацієнта, який її потребує, розцінюється як некомпетентність лікаря [2].

За даними В. Bellmann (2020) [3], КР повинна складатися з трьох головних компонентів: фізичні тренування (ФТ), модифікації способу життя та психологічних втручань (табл. 1). Насправді важливою додатковою складовою КР є надання освітніх знань пацієнту на всіх подальших етапах КР.

Етапність кардіореабілітаційного лікування. Найбільш ефективною вважається КР, що проходить у три етапи: I етап — стаціонарний, який необхідно розпочинати в максимально ранні терміни після стабілізації стану пацієнта у відділенні кардіохірургії чи кардіології; II етап — це лікування в санаторії чи амбулаторному реабілітаційному центрі; III етап — КР необхідно проводити протягом усього життя [4, 5].

Головною метою I етапу є протидія негативному впливу тривалого ліжкового режиму і підготовка пацієнта повернутися до нормальної повсякденної діяльності. Цей етап передбачає оцінку стану пацієнта з урахуванням об'єктивних фізикальних, інструментальних та лабораторних показників, а

Таблиця 1. Структура кардіореабілітації

Освітні знання
• Про хворобу • Фармакотерапію • Спосіб життя
Фізичні тренування
• Динамічні • На стійкість • На опір • На координацію
Модифікація способу життя
• Припинення куріння • Контроль артеріального тиску (АТ) • Контроль цукрового діабету • Оптимізація ліпідного обміну • Нормалізація маси тіла
Психологічні втручання
• Зменшення стресу • Зменшення тривоги • Мотивованість

також негайну оптимальну медикаментозну терапію і стаціонарну реабілітацію (рухи кінцівками, тренування в положенні сидючи, стоячи і ходьбу). Перед випискою з лікарні хворому проводять тест із навантаженням, що дозволить отримати важливу інформацію стосовно ризику виникнення повторних проявів ССЗ [5].

На II етапі пріоритетними завданнями є поступове підвищення рівня функціональної здатності, зниження впливу факторів ризику ССЗ та підготовка пацієнта до його професійної діяльності. На цьому етапі здійснюється фізична підготовка, що повинна включати фізичні навантаження низької та середньої інтенсивності, аеробного й силового напрямку, продовжується оптимальна медикаментозна терапія та навчання хворих щодо усунення факторів ризику, а також забезпечується їх психологічна підтримка і надаються рекомендації щодо відновлення професійної діяльності [5].

У свою чергу, III етап передбачає контроль і збереження результатів, досягнутих на попередніх етапах реабілітації [5].

Перебіг санаторного (II) етапу кардіореабілітаційного лікування. Санаторний етап реабілітації має надзвичайно велике значення для хворих, що перенесли гостру коронарну подію, оскільки в санаторіях пацієнти проходять ефективну і добре відпрацьовану програму реабілітації, отримують важливі для наступних етапів поведінкові звички та навички виконання ФТ, навчаються дозований ходьбі й засвоюють основні принципи правильної дієтетики. Відомо, що II фаза КР є фундаментом усвідомленого ставлення пацієнтів до свого здоров'я та розуміння важливості модифікації способу життя для стабільного перебігу відновного періоду після ГКС.

При проходженні програм КР на санаторно-му етапі використовується двоступенева система

оцінки стану реабілітаційного хворого, під час якої, по-перше, мають бути виключені пацієнти з проти-показаннями, а по-друге — повинен бути стратифікований ризик важких ускладнень відповідно до анамнезу пацієнта і його функціональних показників [6]. Саме тому (для урахування індивідуальних характеристик пацієнта) використовують термін «реабілітаційний потенціал», який визначають на підставі перебігу коронарного захворювання серця, тяжкості ураження міокарда, наявності ускладнень, компенсаторних можливостей серцево-судинної системи, коморбідності, психологічного стану та стану когнітивних функцій для встановлення оптимального обсягу й тривалості кардіореабілітаційних програм [7].

У різних країнах II етап КР проводять у термін від 2 до 16 тижнів після виписки зі стаціонару, а тривалість його коливається від 2 до 24 тижнів [8, 9]. На теренах України тривалість перебування пацієнтів, що перенесли ГКС, у санаторіях здебільшого становить 24 дні. Звичайно, фаза одужання таких хворих триває довше за цей термін й частково проходить в умовах диспансерно-поліклінічного спостереження.

На початку санаторного періоду реабілітації визначають функціональний клас (ФК) важкості реабілітаційного хворого. Визначення ФК здійснюється з урахуванням клінічної виразності хронічної коронарної недостатності, характеру ураження міокарда, наявності ускладнень чи основних супутніх захворювань (табл. 2) [10]. Відповідно до встановленого ФК стану важкості хворого визначають ступінь активності і програму фізичної реабілітації, що відповідають щадному, щадно-тренувальному чи тренувальному руховим режимам. Основний зміст програми фізичної реабілітації становлять такі форми ЛФК, як лікувальна гімнастика (ЛГ) та тренувальна ходьба. Проте, залежно від досвіду санаторію, до програми санаторної реабілітації включають й інші форми ЛФК: дозовані тренування на тренажерах, дозований біг, плавання та ходьбу на лижах.

Післястаціонарні ускладнення ІМ умовно розділені на 3 групи [11]. До складу першої (1) групи ускладнень належать: стан після успішної реанімації в гострому періоді ІМ; синусова тахікардія екстракардіального генезу; нечаста екстрасисто-лія; СН I; постійна форма фібриляції передсердь (ФП); больовий синдром, зумовлений дорсопатіями, плечолопатковим періартрозом, синдромом передньої грудної стінки; контрольована АГ; перенесений у минулому ІМ; вік старше від 60 років. До другої (2) групи ускладнень належать: СН ІІА стадії; помірна АГ, що піддається лікуванню; аневризми серця із СН I або без неї; часта екстрасисто-лія (але не бі- і тригемінія або політопна); рідкісні пароксизми ФП, пароксизмальної тахікардії (рідше 2 нападів на місяць). Третя (3) група ускладнень: СН ІІБ-ІІІ ст.; схильність до гострої лівошлуночкової недостатності; пароксизмальні порушення ритму більше 2 разів на місяць; екстрасистолія типу

Таблиця 2. Класифікація важкості клінічного стану хворих після перенесеного ГКС на санаторно-меду етапі реабілітації

Коронарна недостатність	Група ускладнень	НС, ІМбелST	ІМелST
		ФК важкості	
Латентна (напади стенокардії чи задишки при звичайному фізичному навантаженні відсутні)	0	I	II
	1	II	II
	2	III	III
	3	IV	IV
I ст. (стенокардія, задишка рідко, при вираженому фізичному навантаженні)	0	II	II
	1	II	III
	2	III	III
	3	IV	IV
II ст. (стенокардія чи задишка при малих фізичних навантаженнях)	0	II	II
	1	II	III
	2	III	III
	3	IV	IV
III ст. (стенокардія чи задишка в спокої, вночі)	0; 1; 2; 3	IV	IV

бі- і тригемінії, політопна; атріовентрикулярна блокада II-III ступенів; АГ із виразними змінами очного дна, порушенням азотовидільної функції нирок, із кризовим перебігом; аневризми серця із СН вище I стадії; рецидивні тромбоемболічні ускладнення; інші захворювання й ускладнення, що є протипоказанням до скерування в санаторій. Пацієнтам, віднесеним до IV ФК важкості клінічного стану, санаторно-курортне лікування не показане.

Підбір інтенсивності та швидкості дозованої тренувальної ходьби здійснювали залежно від ступеня активності пацієнта. Відповідно до визначеного ФК реабілітаційного пацієнта згідно з диференційованою програмою фізичної реабілітації встановлюють санаторні сходи активності — 4, 5, 6 і 7-й (табл. 3) [10]. На 4-й сходінці режим рухової активності складається з ЛГ тривалістю до 25 хв та тренувальної ходьби на 300-500 м зі швидкістю до 70 кроків/хв і допустимим піковим навантаженням ЧСС 90-100 уд/хв. На 5-й сходінці режим рухової активності включає ЛГ тривалістю до 30 хв та тренувальну ходьбу до 1 км зі швидкістю 80-100 кроків/хв і допустимим піковим навантаженням ЧСС до 100 уд/хв. Пацієнти, перебуваючи на 6-й сходінці активності, виконують ЛГ тривалістю до 35 хв, тренувальну ходьбу від 1 до 2 км зі швидкістю 100-

110 кроків/хв. Допустимими піковими навантаженнями на даному етапі є ЧСС 100-110 уд/хв. Найбільш навантажувальною є 7-ма санаторна сходи, яка складається з ЛГ тривалістю 40 хв та тренувальної ходьби на 2-3 км зі швидкістю 110-120 кроків/хв і допустимим піковим навантаженням ЧСС до 120 уд/хв. Реабілітаційні хворі III класу важкості клінічного стану не проходять 7-му сходи рухової активності.

На санаторному етапі, крім фізичної реабілітації, важливим залишається навчання пацієнтів **модифікації способу життя**. Саме на II етапі має відбуватися остаточне усвідомлення пацієнтами необхідності дотримання дієтотерапії та корекції факторів ризику. Зміна раціону харчування зі збільшенням споживання овочів та фруктів, заміна насичених і трансжирів на поліненасичені жири рослинного походження й обмеження калорійності мають бути пріоритетом у формуванні харчових звичок. При цьому маркерами ефективності здорового харчування є нормалізація показників ліпідограми, глюкози крові та маси тіла. Окрім цього, ще однією контрольною точкою ефективності дієтотерапії є контроль артеріального тиску. Адже зменшення споживання солі, нормалізація маси тіла, відмова від куріння та оптимальна антигіпертензивна

Таблиця 3. Схема програми кардіореабілітації залежно від важкості клінічного стану пацієнта після перенесеного гострого коронарного синдрому

Ступінь активності	Тривалість ступеня, дні			Обсяг фізичної реабілітації		Пікові навантаження		Лазеротерапія на кубітальну вену, сухі вуглекислі ванни
	I ФК	II ФК	III ФК	ЛГ	Тренувальна ходьба	ЧСС, уд/хв	К-сть тренувань	
4-й	1-3	2-4	4-7	до 25 хв	до 500 м, до 70 крок/хв	до 100	2 р/добу	3 р/тиж
5-й	6-7	6-7	10-12	до 30 хв	до 1 км, 80-100 крок/хв	до 100	3 р/добу	3 р/тиж
6-й	7-8	9-10	7-10	до 35 хв	від 1 до 2 км, 100-110 крок/хв	до 110	4 р/добу	3 р/тиж
7-й	7-8	3-4	Інд.	до 40 хв	від 2 до 3 км, 110-120 крок/хв	до 120	4-6 р/добу	3 р/тиж

терапія сприяє досягненню цільових рівнів АТ після перенесеного ГКС.

Важливим завданням комплексного санаторно-го лікування також залишається корекція психологічного стану пацієнта. Визначення психологічного статусу хворого дає можливість діагностувати психосоматичні розлади та індивідуалізувати підходи для розробки реабілітаційних заходів [12]. Важливим завданням психотерапії на II етапі КР є навчання пацієнтів методам психологічної релаксації з формуванням позитивних установок, що, у свою чергу, допомагає їм зменшувати рівень тривоги, депресії та покращувати психоемоційне самопочуття [13], а відтак — підвищувати ефективність КР. До основних методів психотерапії на етапі санаторно-курортного лікування належать дихальні тренінги, бальнеологічна терапія, ароматерапія та рефлексотерапія [14].

Певну роль при санаторному відновному лікуванні також відіграють такі специфічні курортні лікувальні методи, як фізіотерапія, бальнеотерапія, лазеротерапія, кліматотерапія та лікувальний масаж. Зокрема, застосування дециметровхвильової терапії у хворих після перенесеного ГКС сприяє зменшенню нападів стенокардії, підвищенню толерантності до фізичних навантажень, покращенню скоротливої здатності міокарда. Дециметровхвильову терапію застосовують у хворих I, II і III ФК, починаючи з 5-ї сходинок реабілітації.

На II етапі КР особлива увага приділяється і бальнеотерапії. Здатність ванн викликати розширення периферійних судин, покращувати мікроциркуляцію, підвищувати серцевий викид, поряд із рефлекторним зниженням серцевого ритму та подовженням діастолі, сприяє підвищенню загального метаболізму, скоротливої здатності міокарда й покращенню коронарного кровообігу. У хворих, що перенесли гостру коронарну подію, найбільш вивченим є вплив вуглекислих ванн. Вуглекислота має здатність проникати через шкіру у внутрішні середовища та знижувати чутливість адренорецепторів коронарних судин до дії адренергічних речовин. Вплив вуглекислоти на центральну і периферійну гемодинаміку виявляється судинорозширювальною дією на дрібні артеріальні судини та підвищенням тону венозних судин, що призводить до розвантаження серця й підсилення його роботи.

Медикаментозна складова реабілітаційного лікування. Встановлено, що жодне немедикаментозне втручання не може зупинити прогресування атеросклеротичного процесу і запобігти його наслідкам. Тому на всіх етапах КР основою лікування дисліпідемії залишається статинотерапія. Прогноз пацієнтів, які перенесли гостру коронарну подію, великою мірою зумовлений прихильністю до медикаментозного лікування, яку формують за допомогою програм КР. Ефективність ліпідомодифікуючих препаратів щодо зниження загальної,

кардіоваскулярної смертності та розвитку ГІМ доведена численними експериментальними, епідеміологічними та клінічними дослідженнями. Зокрема, антиатеросклеротичні ефекти статинів зумовлені не лише значним зниженням рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та зменшенням ліпідного ядра, а й безпосередньою дією на стан атеросклеротичної бляшки. Плейотропні ефекти статинів сприяють стабілізації нестабільних бляшок, відповідальних за 80% ГКС. Відомо, що на кожен 1 ммоль/л зменшення концентрації ХС ЛПНЩ крові можна очікувати зниження ризику великих серцево-судинних подій на 21-24%, а загальної смертності — на 12% [15].

У дослідженнях із використанням прямого IVUS для вивчення динаміки розвитку атеросклеротичних бляшок була встановлена здатність гіполіпідемічних препаратів не лише припинити ріст бляшок, а й викликати їх регресію [16]. Така терапія сприяє зменшенню об'єму атеросклеротичних бляшок у пацієнтів із ГКС на 2,3%. Важливо зазначити, що зниження темпу прогресування атеросклеротичного процесу, стабілізація структури бляшки та регрес атеросклерозу спостерігалися також за умов значущих стенозів.

Переконливими є дані дослідження IMPROVE-IT за участю понад 18 000 пацієнтів із нещодавно перенесеним ГКС [17]. Встановлено, що в групі комбінованої гіполіпідемічної терапії спостерігалось статистично значуще зниження частоти таких несприятливих клінічних результатів, як смерть від серцево-судинних подій, тяжкі ускладнення ІХС (нелетальний ГІМ та нестабільна стенокардія (НС), які потребують реваскуляризації) і нефатальний інсульт (у 32,7 і 34,7% хворих; $p=0,016$).

Тому згідно з настановою ESC/EAC з лікування дисліпідемій (2019) [18], після перенесеної гострої коронарної події передбачено застосування оптимальної терапевтичної схеми статинотерапії з метою зниження ХС ЛПНЩ на $\geq 50\%$ від початкового значення та досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ $< 1,4$ ммоль/л. У разі виникнення повторної судинної катастрофи впродовж двох років поспіль та застосування максимально толерантної дози статину має бути розглянутий цільовий рівень ХС ЛПНЩ < 1 ммоль/л.

Не менш важливою складовою оцінки ефективності реабілітації хворих після ГКС є динаміка показників добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). За даними деяких досліджень, високий рівень артеріального тиску (АТ) є як наслідком виникнення ІМ [19], так і незалежним фактором ризику розвитку реінфаркту [20]. Дослідження EUROASPIRE-II, проведене в 15 європейських країнах у 1999-2000 роках, оцінювало пацієнтів через 1,4 року після гострої коронарної події [21] та виявило, що 50% із них мали погано контрольовану АГ (систолический АТ ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт. ст.). У подальшому Amar J. та його

колеги [22] розширили ці спостереження в дослідженні PREVENIR, до якого були залучені 1247 пацієнтів. Вони виявили, що після перенесеного ГІМ близько третини з них мали вищі за цільові рівні АТ, особливо систолічні АТ (САТ). Автори наголошують, що частота погано контрольованої АГ у післяінфарктних хворих переважно збільшується після виписки зі стаціонару, оскільки пацієнти відновлюють свій звичний спосіб життя.

Висновок. Впровадження ефективних кардіореабілітаційних програм для пацієнтів, які перенесли ГКС, є важливим засобом покращення якості та тривалості життя. КР передбачає комплексний підхід і структуровану відновлювану програму, яка є фундаментом для формування нового усвідомленого ставлення пацієнта до свого здоров'я, запобігання виникненню повторних серцево-судинних подій, госпіталізацій та покращення прогнозу.

Список використаної літератури

- Kotseva K, De Bacquer D, De Backer G, Ryden L, Jennings C, Gyberg V [et al.]. Lifestyle and risk factor management in people at high risk of Cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events (EUROASPIRE) IV cross-sectional survey in 14 European regions. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(18):2007-18.
- Коваленко ВМ, Шумаков ВО, Малиновська ІЕ, Бабій ЛМ, Ташук ВК, Терещенко НМ. Менеджмент кардіореабілітації пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром (мет. рек.). Київ: 2018; 1-43.
- Bellmann V. The Beneficial Effects of Cardiac Rehabilitation. *Cardiology and Therapy.* 2020. DOI: 10.1007/s40119-020-00164-9.
- Малиновська ІЕ, Шумаков ВА. Кардіологічна реабілітація хворих з гострим інфарктом міокарда: можливість підвищення ефективності лікування і покращення прогнозу. Матеріали XVI Нац. конгр. кардіологів України: 2015, 23-25 вересня; Київ. С.16-25.
- American College of Sports Medicine. Guidelines for graded exercise testing and exercise prescription, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 2013.
- Pearson MJ, Mungovan SF, Smart NA. Effect of exercise on diastolic function in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2017; 22(2):229-242.
- Piepoli MF, Corra U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M [et al.]. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2014;21:664-681.
- Dudek D, Siudak Z, Solheim S. New model of secondary cardiovascular prevention for patients after acute coronary syndromes in Poland with regard to Norwegian experiences. *Kardiol Pol.* 2016;74(2):101-3.
- Haykowsky M, Scott J, Esch B, Schapflocher D, Myers J, Paterson I, Warburton Darren [et al.]. A meta-analysis of the effects of exercise training of left ventricular remodeling following myocardial infarction. Start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials.* 2011;12:92.
- Чаплінський РБ. Особливості санаторного етапу реабілітації хворих інфарктом міокарда. Фізичне виховання, спорт і здоров'я людини. 2018;11:263-369.
- Швед МІ, Левицька ЛВ. Сучасні стратегії лікування та реабілітації хворих на інфаркт міокарда. К.: Медкнига, 2015. С. 152.
- Савенкова ІІ. «Хронопсихологічний портрет» хворих на уронєфрологічні захворювання. Наукові записки: [збірник наукових праць Національного університету «Острозька Академія»]. Серія «Психологія». Острог. 2014;14(22):170-173.
- Нестерак РВ. Психоемоційний стан хворих на ішемічну хворобу серця, яким проведено аортокоронарне шунтування, та потреба у психологічному супроводі. Буковинський медичний вісник. 2018;22(87,3):60-6.
- Царенко Л, Вебер Т, Войтович М, Гриценюк Л, Кочубей В, Гридковець Л. Основи реабілітаційної психології: подолання наслідків кризи: [навчальний посібник]. Том 2. Київ, 2018. С. 240.
- Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J.* 2017;38(32):2459-2472.
- Solomenchuk T, Lutska V, Kuz N, Protosko V. Daily profile dynamics blood pressure and diastolic function of left ventricle in cardiac rehabilitation patients depending on smoking factor. *Georgian Medical News.* 2021;12(321):42.
- Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P [et al.]. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 2015;372(25):2387-97.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L [et al.]. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal.* 2020;41(1):111-188.
- Savage DD, Garrison MS, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J [et al.]. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample Framingham Study. *Circulation.* 1987;75:1-26.
- Следзевська ІК, Бабій ЛМ, Липовецький АМ. Оптимізація артеріального тиску в період реабілітації у хворих з інфарктом міокарда і супутньою артеріальною гіпертензією. *Укр. кардіол. журн.* 2006;3:20-23.
- McEvoy JW, Jennings C, Kotseva K, Backer GD, De Bacquer D, Ryden L [et al.]. EUROASPIRE II Investigators. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries: principal results from EUROASPIRE II Euro heart survey programme. *Eur Heart J.* 2001;22:554-72.
- Amar J, Chamontin B, Ferrieres J, Danchin N, Grenier O, Cantet C [et al.]. Hypertension control at hospital discharge after acute coronary event: influence on cardiovascular prognosis — the PREVENIR study. *Heart.* 2002;88:587-91.

MODERN APPROACHES TO CARDIOREHABILITATION TREATMENT OF PATIENTS AFTER ACUTE CORONARY SYNDROME

T.M. Solomenchuk, V.L. Lutska, I.M. Bihun

Abstract. The article discusses the tasks and structure of cardiorehabilitation (KR) restorative treatment of patients after acute coronary syndrome (ACS). The physical rehabilitation program, its formation depending on the classification of the severity of the clinical condition of rehabilitation patients and groups of complications arising after an acute coronary event were analyzed. The article focuses on teaching patients to modify their lifestyle, correct risk factors, and adhere to medication in order to improve the quality and length of their lives. The priority goals of the KR process have been determined, among which the most important are the prevention of repeated cardiovascular events, hospitalizations, and improvement of the prognosis.

Keywords: cardiorehabilitation, acute coronary syndrome, physical activity, risk factors.

Для цитування: Соломенчук ТМ, Луцька ВЛ, Бігун ІМ. Сучасні підходи до кардіореабілітаційного лікування пацієнтів після перенесеного гострого коронарного синдрому. Практикуючий лікар, 2024. № 2, с. 13-18 DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.13.

Адреса для листування: Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Луцька Віра Любомирівна, ravlikvira@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Бігун Ірина Михайлівна, irynabihun1981@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Луцька Віра Любомирівна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-1444-6399. Бігун Ірина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. ORCID: 0000-0002-8667-8087.

Особистий внесок: Соломенчук Т.М. — генератор ідеї, супровід під час написання статті; Луцька В.Л. — збір та обробка матеріалу, написання статті; Бігун І.М. — збір первинного матеріалу, участь у написанні та оформленні статті до друку.

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

Декларація: Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси,

куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Solomenchuk TM, Lutska VL, Bihun IM. Modern approaches to cardiorehabilitation treatment of patients after acute coronary syndrome. The Practitioner, 2024. No 2, p. 13-18. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.13.

Correspondence address: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Lutska Vira Lubomyrivna, pavlikvira@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bihun Irina Mykhaylivna, irynabihun1981@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Lutska Vira Lubomyrivna, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-1444-6399. Bihun Irina Mykhaylivna, PhD student, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8667-8087. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-8667-8087>

Personal contribution: Solomenchuk TM — an idea generator and support during the writing of the article; Lutska VL — interpretation of results, writing of an article; Bihun IM — support during the writing of the article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.

О.Є. Лабінська¹, М.П. Галькевич¹,
У.І. Дуда²

¹ Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

² Територіальне медичне
об'єднання, м. Львів

УДК: 616.127-005.8:616-056.52]-038-06

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ПАЦІЄНТІВ ІЗ НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Глобальною проблемою охорони здоров'я, згідно із встановленими ризиками для здоров'я, стали надмірна маса тіла та ожиріння. Поширеність цих станів щороку зростає і на сьогодні їх діагностовано майже у 25% працездатного населення. Вивчення особливостей перебігу гострого інфаркту міокарда за умов надмірної маси тіла та ожиріння є актуальним і доцільним, оскільки багато питань щодо патогенетичних механізмів коморбідної патології на сьогодні не вирішено, а результати лікування та профілактики серед таких пацієнтів залишаються недостатньо ефективними.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, надмірна маса тіла, ожиріння, серцево-судинні захворювання, фактори ризику.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смертності в усьому світі [1]. В Європі від них щороку помирає понад 4 млн людей [2, 3]. Згідно з даними ВООЗ, 23,3 млн осіб помруть від ССЗ у 2030 році [4]. Серед усіх ССЗ найбільшу увагу вчених та клініцистів привертає гострий коронарний синдром (ГКС), а саме ГІМ, та серцева недостатність (СН) [5]. ГІМ є найважчим проявом ішемічної хвороби серця (ІХС), що спричиняє більше третини смертей у розвинених країнах світу щороку [6, 7]. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні ССЗ, здобуті впродовж останніх десятиліть, ГІМ досі залишається однією з найважливіших проблем сучасної кардіології. Варто зазначити, що після перенесеного ГІМ кожен п'ятий пацієнт помирає впродовж першого року [8, 9].

Протягом останніх десятиліть, завдяки первинній профілактиці та вдосконаленню діагностики і лікування, смертність від ІХС у західних країнах зменшилася. Однак у країнах, що розвиваються, виникають нові виклики для громадського здоров'я, що може призвести до зростання серцево-судинних факторів ризику, зокрема гіпертонічної хвороби та ожиріння [10].

Поширеність ожиріння зростає в усьому світі, що несе загрозу здоров'ю суспільства і тривалості життя громадян. Воно стоїть на другому місці після куріння поміж причин передчасної смерті, за даними міжнародної колаборації (The Global BMI Mortality Collaboration). У чоловіків із надмірною

масою тіла (НМТ) ризик передчасної смерті втричі більший, ніж у жінок [11].

Згідно з даними ВООЗ, поширеність надваги та ожиріння зростає щороку; вони діагностовані в понад 25% населення працездатного віку. На ожиріння страждає також 15-25% дорослого населення в багатьох розвинених країнах Європи, зокрема і в Україні [12]. У світі поширеність ожиріння домінує серед жінок, порівняно з чоловіками, і це не залежить від їх соціально-економічного статусу. В Україні кожен шостий чоловік і кожна четверта жінка мають НМТ, а в США, за даними Американської медичної асоціації, кожен третій [13].

Необхідно зазначити, що зростає поширеність ожиріння і серед хворих на ГІМ молодого віку [14]. Сьогодні епідемія ожиріння є одним із провідних факторів ризику значущого поширення ІХС у майбутньому [15]. Вплив ожиріння на виникнення ІХС в осіб молодого віку при довготривалому спостереженні вивчали в рамках дослідження MELANY; згідно з отриманими результатами, ожиріння сприяє підвищенню ризику появи цього захворювання навіть за наявності нормальних показників метаболічного профілю [16]. Літературні дані свідчать про те, що в пацієнтів молодого віку з ГІМ наявний вищий індекс маси тіла (ІМТ) та більш виражене абдомінальне ожиріння (АО) порівняно з групою контролю того самого віку і статі [17]. ІМТ — уніфікований ВООЗ показник, який використовується для діагностики надмірної маси тіла та ожиріння [Bray GA].

За результатами Фремінгемського дослідження, яке тривало 26 років і включало 5209 учасників,

було встановлено чіткий зв'язок між ожирінням та виникненням ССЗ. Науковці зазначають, що ожиріння є незалежним фактором ризику виникнення кардіоваскулярних подій, особливо в осіб жіночої статі [18].

Ожиріння є предиктором ІХС та передчасної смерті. Відомо, що особи з незначним ожирінням, порівняно із людьми з нормальною масою тіла, живуть на 3-5 років менше, а виражене ожиріння призводить до скорочення тривалості життя аж до 15 років. Згідно з даними літератури, причиною смерті двох із трьох пацієнтів з ожирінням є захворювання, пов'язані з розладами обміну ліпідів. Усунення ожиріння дала б змогу збільшити тривалість життя людей на 4 роки [19]. Відносно недавно опубліковане дослідження LEGASY демонструє, що в пацієнтів із надмірною масою тіла чи ожирінням стійке зниження ваги, особливо із уникненням коливань, виявилось особливо ефективним антиаритмічним засобом при фібриляції передсердь [20].

Ще в 1996 році, згідно з результатами дослідження, яке включало 3571 пацієнта з ІХС після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), уперше був описаний так званий «парадокс ожиріння». Серед пацієнтів із надмірною масою та ожирінням відмічали меншу смертність під час госпітального періоду лікування, ніж серед пацієнтів із нормальною масою тіла [21]. Відтоді було проведено декілька масштабних сучасних досліджень для того, щоб роз'яснити цей феномен, однак їх результати були неоднозначними [22].

Das разом із колегами провели широкомасштабне дослідження, що включало 50 149 пацієнтів з ожирінням, які були внесені до Реєстру «Результати гострих коронарних процедур та інтервенцій» та бази Національного серцево-судинного реєстру (NCDR). Отримані результати свідчили про те, що хворі з ГІМ були молодшого віку, мали легший перебіг ІХС, а також кращі показники систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ). Однак, попри вищевказане, ожиріння III ступеня незалежно було пов'язано з вищою летальністю під час госпітального періоду лікування ІМ [23].

Деякі дослідження надають вагомі докази, що підтверджують «парадокс ожиріння» у сучасній широкомасштабній когорті пацієнтів із ГІМ і показують, що збільшення індексу маси тіла (ІМТ) незалежно пов'язане з меншою летальністю в стаціонарі [24]. У Німецькому реєстрі MITRA PLUS, у якому взяли участь 10 534 пацієнти з гострим інфарктом міокарда з елевациєю сегмента ST (STEMI), Wienbergen із колегами оцінювали зв'язок між ІМТ пацієнтів та виникненням і наслідками ГІМ. У хворих з ожирінням та першим ІМ відмічали молодший вік (62,5 проти 65,7 року, $p < 0,0001$), меншу як госпітальну (6,0%), так і позагоспітальну (4,8%) летальність порівняно з пацієнтами з нормальною масою тіла. У пацієнтів, що мали ожиріння, також виявляли менший розмір ІМ, що, імовірно, слугувало причиною кращої виживаності [25].

Парадокс щодо незалежної кореляції підвищеного ІМТ із зниженою смертністю після ЧКВ все ще є очевидним у сучасній практиці Великобританії. Це спостерігалось як у стабільних, так і в більш гострих клінічних ситуаціях [26].

Згідно з новими літературними даними, представленими в американському дослідженні, результати якого були оприлюднені в лютому 2018 року в журналі The JAMA Cardiology, вчені заперечують існування «парадоксу ожиріння» [27]. Було проаналізовано результати 10 досліджень із 1964 по 2015 рік, у яких брали участь 190 тисяч осіб, і зроблено висновок, що ймовірність ССЗ у чоловіків із НМТ більша на 21%, а в жінок — на 32%; серед осіб з ожирінням цей ризик зростав до 67% у чоловіків та до 85% у жінок. Проте автори зазначають, що ІМТ впливає не на тривалість життя, а лише на ризики виникнення небезпечних захворювань.

Yusuf та співавт. провели дослідження INTERHEART study (випадок — контроль), що включало 27 098 учасників із 52 країн світу, у якому запропонували для визначення ожиріння використовувати не ІМТ, а співвідношення окружності талії (ОТ) до окружності стегон (ОС). Класифікація ожиріння на основі цього співвідношення з виділенням АО значно покращує оцінку впливу ожиріння на виникнення ІМ у багатьох етнічних групах. Вказане співвідношення ОТ до ОС відображає градуйовану і значну асоціацію з ризиком розвитку ГІМ у цілому світі [28]. З'ясувалося, що саме АО значно підвищує ризик виникнення ускладнень із боку ССЗ, а також смерті [29].

Існує багато доказів того, що жирова тканина в ділянці тулуба при абдомінальному типі ожиріння (андроїдний, верхній тип ожиріння, тулубний) є вагомим предиктором метаболічних порушень (зокрема, інсулінорезистентності), що збільшують ризик виникнення ССЗ, тоді як надмірна кількість жирової тканини в нижній частині тіла, при сиднично-стеговому ожирінні (гіноїдний, нижній тип), не зумовлює появи метаболічних розладів [30]. Біологічна функція жирової тканини залежить від місця її розташування в організмі, що проявляється протилежними впливами на різні обмінні процеси, включаючи регуляцію вуглеводного та ліпідного обмінів [31].

Результати багатьох досліджень підкреслюють важливість розподілу жирової тканини у виникненні кардіометаболічних захворювань. За результатами американського дослідження, що включало 2683 жінки в постменопаузі з нормальним ІМТ (від 18,5 до 25 кг/м²), які не мали ССЗ на початку дослідження, з'ясовано, що в жінок у постменопаузі з нормальним ІМТ, які мають більшу кількість жирової тканини в абдомінальній зоні та меншу в ділянці стегон, наявний підвищений ризик розвитку ССЗ [30]. Вказані висновки підкреслюють вплив локалізації жирової тканини в певних ділянках людського організму на розвиток ССЗ. У чоловіків середнього віку АО є незалежним фактором ризику виникнення

ГКС, а в поєднанні з курінням цей ризик збільшується в 5,5 разів [32].

Дослідження MESA виявило тісний взаємозв'язок між АО та гіпертрофією ЛШ [33]. Безпосередній зв'язок між вісцеральною жировою тканиною та СН, незалежно від ІМТ, ОТ та співвідношення ОТ/ОС, продемонструвало дослідження Health ABC і Cardiovascular Health [34].

Жирова тканина виробляє понад 100 адипокінів, до яких належать інтерлейкіни, простагландини, ФНП- α , лептин, адипонектин, ангіотензиноген, резистин [35]. Ці речовини впливають на процеси згортання крові, ангіогенез, імунну реакцію, пухлинний ріст, метаболізм ліпідів, гомеостаз глюкози, а також беруть участь у регуляції АТ [35, 36]. Окрім адипоцитів, жирова тканина містить ендотеліальні клітини, преадипоцити, фібробласти та різні види лейкоцитів (Т-лімфоцити, нейтрофіли, макрофаги).

Експресовані жировою тканиною певні хемокини, зокрема С-С motif chemokine ligand 2 (CCL2), мають важливе значення в процесі притягнення до жирової тканини запальних лейкоцитів. Лейкоцитарна інфільтрація жирової тканини є ключовою ланкою в розвитку асоційованого з ожирінням запального процесу [36].

Літературні дані свідчать про доведену роль ожиріння у розладах адаптації організму до змін навколишнього середовища, появи та поглиблення вегетативних і тривожно-депресивних порушень, що стають все більше поширеними в сучасному світі [37].

Слід зазначити, що прогноз пацієнтів з ожирінням у віддалений період після перенесеного ГІМ вивчений недостатньо та ґрунтується насамперед на врахуванні усіх факторів ризику й аналізі клінічно-лабораторних показників у гострому періоді ІМ [38].

Список використаної літератури

1. Sinha A, Tai TY, Li KH, Gopinathan P, Chung YD, Sarangadharan I, et al. An integrated microfluidic system with field-effect-transistor sensor arrays for detecting multiple cardiovascular biomarkers from clinical samples. *Biosens Bioelectron.* 2019 Mar 15;129:155-163. doi: 10.1016/j.bios.2019.01.001. Epub 2019 Jan 4. PMID: 30703568.
2. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2015: epidemiological update. *Eur. Heart J.* 2015;36(40):2673-4.
3. Wang X, Zhang F, Zhang C, Zheng L, Yang J. The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure. *Biomed Res Int.* 2020 Jan 17;2020:2018035. doi: 10.1155/2020/2018035. PMID: 32016113; PMCID: PMC6988690.
4. Savonnet M, Rolland T, Cubizolles M, Roupiaz Y, Buhot A. Recent advances in cardiac biomarkers detection: From commercial devices to emerging technologies. *J Pharm Biomed Anal.* 2021 Feb 5;194:113777. doi: 10.1016/j.jpba.2020.113777. Epub 2020 Nov 20. PMID: 33293175.
5. Halushka PV, Goodwin AJ, Halushka MK. Opportunities for microRNAs in the Crowded Field of Cardiovascular Biomarkers. *Annu Rev Pathol.* 2019 Jan 24;14:211-238. doi: 10.1146/annurev-pathmechdis-012418-012827. Epub 2018 Oct 17. PMID: 30332561; PMCID: PMC6442682.
6. Fehler P, Zielińska M, Uchmanowicz B, Juárez-Vela R, Lewandowski Ł, Zieliński S, Zapła M. Do Body Mass Index and Nutritional Risk Score 2002 Influence the In-Hospital Mortality of Patients Following Cardiac Arrest? *Nutrients.* 2023 Jan 14;15(2):436. doi: 10.3390/nu15020436. PMID: 36678307; PMCID: PMC9863085.
7. Shved M, Yastremska I. Correction of insulin resistance in obese patients with myocardial infarction and comorbid metabolic syndrome. *Scientific and practical journal.* 2022 Jul; 22(2):113-9. DOI: <https://doi.org/10.21802/artm.2022.2.22.113>.
8. Zapła M, Kwaśny A, Słoma-Krześlak M, Juárez-Vela R, Karniej P, Janczak S, Mickiewicz A, Uchmanowicz B, Zieliński S, Zielińska M. The Impact of Body Mass Index on In-Hospital Mortality in Post-Cardiac-Arrest Patients-Does Sex Matter? *Nutrients.* 2023 Aug 4;15(15):3462. doi: 10.3390/nu15153462. PMID: 37571399; PMCID: PMC10420814.
9. Коваленко ВМ, Корнацький ВМ. Стан здоров'я народу України та медичної допомоги третинного рівня: посібник. Київ; 2019. 95-6 с.
10. Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, Francis DP, Al-Lamee R. Mortality From Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019 Jun;12(6):e005375. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005375. Epub 2019 Jun 4. PMID: 31163980; PMCID: PMC6613716.
11. Global BMI Mortality Collaboration, Di Angelantonio E, Bhupathiraju SHN, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet.* 2016; 388(10046):776-786. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1.
12. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The science of obesity management: An endocrine society scientific statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79-132.
13. Faulkner JL, Belin DE, Chantemèle EJ. Sex Differences in Mechanisms of Hypertension Associated with Obesity. *Hypertension.* 2018;71(1):15-21.
14. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE, Strong JP. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation.* 2000 Jul 25;102(4):374-9. doi: 10.1161/01.cir.102.4.374. PMID: 10908207.
15. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Ogden CL. Trends in Obesity and Severe Obesity Prevalence in US Youth and Adults by Sex and Age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA.* 2018;319(16):1723-1725. doi: 10.1001/jama.2018.3060.
16. Twig G, Gerstein HG, Shor DB, Derazne E, Tzur D, Afek A et al. Coronary artery disease risk among obese metabolically healthy young men. *Eur J Endocrinol.* 2015 Sept; 173:305-12.
17. Goliasch G, Oravec S, Blessberger H, Dostal E, Hoke M, Wojta J, et al. Relative importance of different lipid risk factors for the development of myocardial infarction at a very young age (≤ 40 years of age). *Eur J Clin Invest.* 2012 Jun;42(6):631-6. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02629.x. Epub 2011 Dec 8. PMID: 22150092.
18. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet.* 2014;383(9921):999-1008. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61752-3.
19. Hebebrand J, Holm JC, Woodward E, Baker JL, Blaak E, Durrer Schutz D, et al. A Proposal of the European Association for the Study of Obesity to Improve the ICD-11 Diagnostic Criteria for Obesity Based on the Three Dimensions Etiology, Degree of Adiposity and Health Risk. *Obes Facts.* 2017;10(4):284-307. doi: 10.1159/000479208.
20. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol.* 2015 May 26;65(20):2159-69. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.002. Epub 2015 Mar 16. PMID: 25792361.
21. Kanic V, Vollrath M, Frank B, Kanic Z. An obesity paradox in patients with myocardial infarction undergoing percutaneous intervention. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2021;31:127-36. doi: 10.1016/j.numecd.2020.08.024.
22. Simati S, Kokkinos A, Dalamaga M, Argyrakopoulou G. Obesity Paradox: Fact or Fiction? *Curr Obes Rep.* 2023 Jun;12(2):75-85. doi: 10.1007/s13679-023-00497-1. Epub 2023 Feb 20. PMID: 36808566.
23. Das SR, Alexander KP, Chen AY, Powell-Wiley TM, Diercks DB, Peterson ED, et al. Impact of Body Weight and Extreme Obesity on the Presentation, Treatment, and In-Hospital Outcomes of 50,149 Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Results From the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011 Dec 13;58(25):2642-50.
24. Standards of medical care in diabetes — 2016. American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39(1):1-109.
25. Wienbergen H, Gitt AK, Juenger C, Schiele R, Heer T, Towae F, Gohlke H, Senges J; MITRA PLUS study group. Impact of the body mass index on

- occurrence and outcome of acute ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol.* 2008 Feb;97(2):83-8. doi: 10.1007/s00392-007-0585-x. Epub 2007 Oct 19. PMID: 17938850.
26. Holroyd EW, Sirker A, Kwok CS, Kontopantelis E, Ludman PF, De Belder MA. The relationship of body mass index to percutaneous coronary intervention outcomes: does the obesity paradox exist in contemporary percutaneous coronary intervention cohorts? *Insights from the British Cardiovascular Intervention Society registry.* *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(13):1283e92.
27. Khan M, Joseph F. Adipose tissue and adipokines: the association with and application of adipokines in obesity. *Scientifica [Internet].* 2014. Article ID 328592. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/scientifica/2014/328592>
28. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 2005 Nov 5;366(9497):1640-9. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67663-5. PMID: 16271645.
29. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med.* 2008;359(20):2105-20.
30. Chen GC, Arthur R, Iyengar NM, Kamensky V, Xue X, Wassertheil-Smolter S, et al. Association between regional body fat and cardiovascular disease risk among postmenopausal women with normal body mass index. *Eur Heart J.* 2019 Sep 7;40(34):2849-2855. doi: 10.1093/eurheartj/ehz391. PMID: 31256194; PMCID: PMC6933870.
31. Stefan N, Schick F, Haring HU. Causes, characteristics, and consequences of metabolically unhealthy normal weight in humans. *Cell Metab* 2017;26:292-300.
32. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J.* 2002 May;23(9):706-13. doi: 10.1053/euhj.2001.2889. PMID: 11977996.
33. Abbasi SA, Hundley WG, Bluemke DA, Jerosch-Herold M, Blankstein R, Petersen SE, et al. Visceral adiposity and left ventricular remodeling: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015 Jul; 25(7):667-76. doi: 10.1016/j.numecd.2015.03.016. PubMed PMID: 26033394.
34. Djousse L, Bartz TM, Ix JH, Ziemann SJ, Delaney JA, Mukamal KJ, et al. Adiposity and incident heart failure in older adults: the cardiovascular health study. *Obesity (Silver Spring).* 2012 Sep;20(9):1936-41. doi: 10.1038/oby.2011.320.
35. Luo L, Liu M. Adipose tissue in control of metabolism. *J Endocrinol.* 2016 Dec;231(3):77-99.
36. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne) [Internet].* 2013 [cited 2017 Sep 20];4:71. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3679475/pdf/fendo-04-00071.pdf>.
37. Johnson HM. Anxiety and Hypertension: Is There a Link? A Literature Review of the Comorbidity Relationship Between Anxiety and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21(9):22-6.
38. Пархоменко ОМ, Сопко ОО, Лутай ЯМ та ін. Ризик віддалених серцево-судинних подій і функція нирок у хворих на гострий інфаркт міокарда. *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського.* 2015;3(4):21-5.

MODERN VIEWS ON THE COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY (LITERATURE REVIEW)

O.Ye. Labinska, M.P. Halkevych, U.I. Duda

Abstract. Overweight and obesity have become a global health problem, according to the established risk factors. The prevalence of these conditions is increasing every year and today they are diagnosed in almost 25% of the working population. The study of the features of the course of acute myocardial infarction under the conditions of overweight and obesity is relevant and appropriate, since many questions regarding the mechanisms of pathogenesis of comorbid pathology have not been resolved as yet, and the results of treatment and prevention among such patients remain not effective enough.

Keywords: acute myocardial infarction, overweight, obesity, cardiovascular diseases, risk factors.

Для цитування: Лабінська ОЕ, Галькевич МП, Дуда УІ. Сучасні погляди на перебіг гострого інфаркту міокарда в пацієнтів із надмірною масою тіла та ожирінням (огляд літератури). *Практикуючий лікар*, 2024. № 2, с. 19-22 DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.19.

Адреса для листування: Лабінська Ольга Євгеніївна, olga.romanyuk25@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Дуда Уляна Ігорівна — dudalyana@gmail.com, 1 Територіальне медичне об'єднання, м. Львів, вул. Миколайчука, 9, Україна.

Відомості про авторів: Лабінська Ольга Євгеніївна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Галькевич Марта Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0010-8751; Дуда Уляна Ігорівна, — лікарка-кардіолог 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів, Orcid: 0009-0009-5907-7612.

Особистий внесок: Лабінська О.Є. — написання статті, підготовка статті до друку; Галькевич М.П. — дизайн статті, аналіз даних літератури; Дуда У.І. — збір та аналіз матеріалу, підготовка статті відповідно до вимог

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

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань. Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу,

надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 08.05.2024 р., прийнята на друкування 15.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Labinska OYe, Halkevych MP, Duda UI. Modern views on the course of acute myocardial infarction in patients with overweight and obesity (literature review). *The Practitioner*, 2024. No 1, p. 19-22. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.19.

Correspondence address: Labinska Olha Yevgenijivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Duda Uliana Igorivna, dudalyana@gmail.com, the 1 territorial medical association of Lviv, Lviv, Mykolaychuk street, 9, Ukraine.

Information about the authors: Labinska Olha Yevgenijivna, PhD, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Halkevych Marta Petrivna, PhD, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751; Duda Uliana Igorivna — cardiologist of the 1 Territorial medical association, Lviv, orcid: 0009-0009-5907-7612.

Personal contribution: Labinska OYe — writing the article, preparation of the article for printing; Halkevych MP — article design, literature data analysis; Duda UI — collection and processing of material, support during the writing of the article

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 08.05.2024, accepted 15.05.2024, published 27.06.2024.

І.В. Мельник¹, О.Р. Макар¹,
М.П. Галькевич¹, Г.П. Сябренко²,
І.М. Войтович³

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

²КНП «Обласний клінічний госпіталь
ветеранів війни КОР»

³Шевченківська міжрайонна
експертна комісія м. Львова

УДК: 614.88:362.11

ПРИНЦИПИ МЕДИЧНОГО СОРТУВАННЯ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Резюме. Вміння швидко й ефективно проводити медичне сортування є необхідним передусім у практиці лікарів та медичних працівників, які працюють у системі екстреної медичної допомоги населенню, оскільки ці навички допомагають надати необхідну допомогу одночасно максимальній кількості постраждалих, забезпечуючи ефективне використання наявних ресурсів.

Ключові слова: медичне сортування, догоспітальний етап.

Актуальність

Медичне сортування — це розподіл постраждалих на групи за ознаками потреби в однорідних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань, обсягу наданої медичної допомоги на даному етапі медичної евакуації й прийнятого порядку евакуації. Завдання медичного сортування — визначити характер ураження, встановити черговість, місце надання постраждалим медичної допомоги, порядок та маршрут евакуації [1-3].

Основою медичного сортування є уніфіковані принципи оцінки важкості стану постраждалих із наступним розподілом їх на категорії. Медичне сортування є ключовим елементом забезпечення своєчасного надання медичної допомоги і збереження життя максимальної кількості постраждалих. Принцип медичного сортування походить із медицини катастроф і ґрунтується на необхідності надання медичної допомоги в максимально короткі терміни максимально можливій кількості постраждалих. Цей принцип відрізняється від стандартів надання допомоги одному постраждалому у звичайних ситуаціях, коли сил та засобів достатньо. Слід зазначити, що при надзвичайній ситуації (НС) існує диспропорція між кількістю постраждалих, тяжкістю їх травм та наявними медичними силами і засобами. Фактично за таких умов одночасне та повноцінне надання медичної допомоги всім постраждалим є неможливим. Слід розрізняти масовий і численний випадок при НС.

Масовий випадок — наявність такої кількості постраждалих, при якій неможливо повноцінно надати необхідну медичну допомогу, враховуючи наявні медичні сили та засоби закладу охорони здоров'я (ЗОЗ), кожному постраждалому [3]. Численний випадок — наявність такої кількості постраждалих, при якій можливе одночасне надання їм відповідної медичної допомоги, враховуючи наявні медичні сили та засоби ЗОЗ. У кожному ЗОЗ повинен бути план реагування на НС та чітке розуміння, якій максимальній кількості постраждалих одночасно може бути надана медична допомога.

Медичне сортування є чітким, безперервним, повторюваним і спадкоємним процесом. Слід зазначити, що сортувальні категорії можуть змінюватися швидко і не є статичними. Саме тому є важливим постійно переоцінювати стан постраждалого і проводити медичне сортування на всіх етапах надання медичної допомоги так часто, наскільки цього потребує конкретна ситуація.

Алгоритм та етапи медичного сортування.

При НС найчастіше використовується 4-рівневий підхід (4 сортувальні категорії), що дозволяє забезпечити розподіл постраждалих залежно від тяжкості їхнього стану [2-6]. Він ґрунтується на визначенні таких показників, як: рівень притомності/свідомості, наявність та характеристика дихання, а також стан перфузії/пульсу на периферії.

Для визначення пріоритетності та обсягу надання медичної допомоги постраждалим використовуються рівні тяжкості стану й кількісна шкала оцінювання з присвоєнням постраждалим певної сортувальної категорії — від категорії

© І.В. Мельник, О.Р. Макар, М.П. Галькевич,
Г.П. Сябренко, І.М. Войтович

сортування I (найбільш критичний стан, який потребує негайної госпіталізації) до категорії сортування IV (госпіталізується в останню чергу). Додатково кожній із сортувальних груп присвоюється кольорове маркування.

Категорія I (червоний) — постраждали перебувають у критичному стані та потребують негайного надання медичної допомоги, евакуації й подальшого лікування. Обсяг надання медичної допомоги включає зупинку зовнішньої масивної кровотечі, відновлення та забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів, забезпечення функції дихання і системи кровообігу.

Категорія II (жовтий) — надання допомоги постраждалим може бути відкладено на декілька годин без загрози для життя, оскільки їхні життєві показники є стабільними, що дозволяє очікувати та отримати медичну допомогу в другу чергу.

Категорія III (зелений) — стан постраждалих задовільний, хоча вони можуть мати незначне ушкодження, проте надання допомоги може бути відкладено на тривалий час без загрози для життя, що дозволяє отримати медичну допомогу в третю чергу.

Категорія IV (чорний/темно-фіолетовий) — постраждали не мають ознак життя або мають пошкодження із сумнівним прогнозом щодо успішності лікування, з огляду на важкість та характер травми чи НС, за умови дефіциту сил і засобів для надання медичної допомоги в повному обсязі. Їм надається паліативна медична допомога (знеболення). Евакуація проводиться в другу чергу за умови госпіталізації постраждалих червоної сортувальної категорії.

Етапи медичного сортування. Рятувальники державної служби з надзвичайних ситуацій (ДСНС) першими прибувають на місце події і гарантують безпеку та оцінку місця події, визначають приблизну кількість постраждалих, проводять вступне сортування, що полягає у визначенні показників життєдіяльності й позначенні постраждалих кольорами [5, 7].

Насамперед рятувальники ДСНС звертаються до постраждалих із запитанням, хто з них може самостійно ходити. Якщо такі особи є, вони розцінюються як легко уражені — «зелені», і спрямовуються у визначене місце для очікування. Наступним кроком є обстеження місця події і маркування постраждалих сортувальними браслетами: червоним — усіх, хто говорить, стогне, плаче, кашляє, а також тих, хто непритомний, проте з наявним диханням, яке визначається стандартним прийомом протягом 10 секунд (методом — «чую, бачу, відчуваю»). Постраждалих, які після забезпечення прохідності дихальних шляхів не дихають, позначають жовтим кольором. Це зумовлено юридичними аспектами констатації смерті за відсутності лікаря.

Після вступного сортування рятувальники ДСНС евакуюють із вогнища ураження в першу чергу «червоних», за можливості надавши їм першу допомогу, а далі «жовтих» постраждалих. У разі неможливості проведення вступного сортування, швидко здійснюють евакуацію найбільшої кількості постраждалих у безпечну зону (пункт збору поранених), у якій вже відбувається вступне сортування, надання першої допомоги і в подальшому — первинне медичне сортування. Постраждалих розміщують у цій зоні на відстані приблизно 1,5 метра один від одного з метою забезпечення вільного доступу в процесі сортування і надання медичної допомоги. До приїзду медичних працівників рятувальники ДСНС надають у першу чергу допомогу «червоним» постраждалим.

Первинне медичне сортування проводиться медичними працівниками, які прибули до місця події, але на безпечній відстані від неї. Для швидкого проведення першого етапу медичного сортування виділяється не більше 60 секунд на кожного постраждалого, при цьому медичний персонал позначає постраждалого сортувальним браслетом, якщо цього не було зроблено, або переоцінює стан потерпілого і підтверджує/змінює сортувальну групу, яка була присвоєна рятувальником.

Вторинне медичне сортування проводиться на спеціально підготовленому сортувальному майданчику, під час транспортування постраждалого в 3ОЗ, у відділеннях ЕМД лікарні. На цьому етапі медичного сортування на кожного постраждалого заповнюється облікова статистична форма медичної документації № 109-2/о «Картка медичного сортування» [4].

Первинне медичне сортування. Перша бригада ЕМД, що прибула на місце події, бере на себе функцію координатора медично-сортувальних дій і постійно співпрацює з рятувальниками ДСНС та диспетчером центру медицини катастроф. Координатор ЕМД дізнається про характер події, кількість постраждалих та отримує інформацію про наявність безпечного місця для організації зони сортування, надання медичної допомоги і зони транспорту [1-4].

Обов'язками координатора ЕМД є організація роботи бригади ЕМД на місці надзвичайної ситуації; взаємодія з іншими службами, залученими для ліквідації наслідків НС; зв'язок із диспетчерською службою ЕМД та визначення необхідності додаткових бригад ЕМД; ведення обліку кількості постраждалих за кожною сортувальною групою; організації евакуації постраждалих до відповідного 3ОЗ.

На першому етапі медичного сортування здійснюють базову оцінку життєдіяльності: у дорослих перевіряють наявність дихання та за потреби відновлюють прохідність дихальних шляхів; визначають капілярне наповнення/периферичний пульс; оцінюють стан свідомості. У дітей до 8 років після

відновлення прохідності дихальних шляхів за відсутності дихання виконують 5 рятувальних вдихів.

Критерії первинного медичного сортування за системою START. Критерії медичного сортування базуються на результатах первинного обстеження постраждалих відповідно до алгоритму ABCDE (Airway — прохідність дихальних шляхів, Breathing — дихання, Circulation — кровообіг, Disability — неврологічний статус, Exposure — зовнішній вигляд). Найбільш широко для дорослих та дітей від 8 років використовують систему сортування START (Simple Triage and Rapid Treatment), яка представлена на рисунку [6-8].

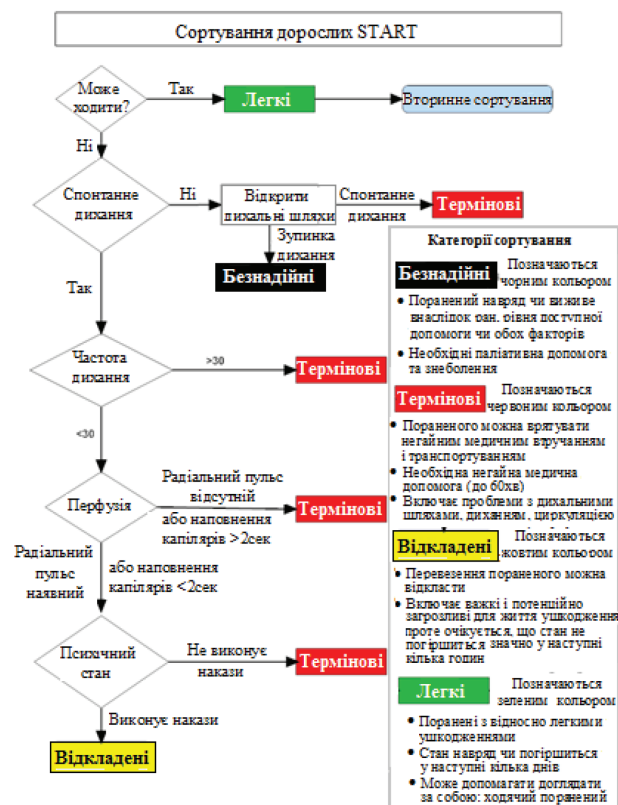


Рис. Алгоритм первинного медичного сортування за системою START

Медичний працівник, який проводить первинне сортування, повинен бути забезпечений сортувальними марками (браслетами), а також засобами для надання першочергової медичної допомоги — зупинки масивної кровотечі, відновлення прохідності дихальних шляхів, забезпечення штучного дихання дітям.

Сортувальна марка — це невеликий цупкий картон прямокутної форми з нанесеним забарвленням різного кольору (червоний, жовтий, зелений, чорний). Після визначення сортувальної групи постраждалого до його одягу (або нош, на яких лежить особа) прикріплюють марку відповідного кольору. Якщо сортування проводять із допомогою браслетів, браслет надягають на передпліччя

правої руки постраждалого (якщо права рука відсутня — на передпліччя лівої руки). Сортувальний браслет повинен мати яскравий колір, що відповідає сортувальній категорії, розмір не менше 4 см завширшки та 20 см завдовжки, легко одягатися.

Після завершення первинного медичного сортування координатор остаточно інформує диспетчера служби ЕМД і медицини катастроф про характер події та її наслідки, що дозволить відкоригувати процес організації рятувальної операції й підготувати стаціонари для прийому постраждалих.

Постраждалих із присвоєними сортувальними браслетами переміщують до відповідного по кольору сортувального полотнища. Спочатку переміщують постраждалих червоної сортувальної категорії, потім жовтої. Постраждалі, які віднесені до зеленої сортувальної категорії, спрямовуються для самостійного переміщення до відповідного сортувального полотнища або супроводжуються медичними працівниками. Момент надходження/передачі постраждалого на сортувальне полотнище сортувального майданчика є закінченням першого етапу медичного сортування.

Сортувальний майданчик. Сортувальний майданчик розташовується на безпечній, але найближчій відстані від місця виникнення НС. Його розгортають на максимально рівній місцевості або у вільному приміщенні, при цьому розміри сортувального майданчика мають бути не менше 25x15 метрів. Умовно сортувальний майданчик поділяється на шість зон, які відрізняються за своїми функціями.

Візуалізація зон сортувального майданчика здійснюється двома полотнищами сірого кольору для прийому постраждалих (перший етап медичного сортування) і для розміщення медичного майна й обладнання та відповідним кольором сортувальних полотнищ (червоний, жовтий, зелений, темно-фіолетовий/чорний) для розміщення постраждалих, яким надається медична допомога за визначеною сортувальною категорією (другий етап медичного сортування). Сортувальне полотнище має бути виготовлено з водостійкого матеріалу та мати розмір не менше ніж 6x4,5 метрів для можливості розміщення до 10 постраждалих на ношах.

Між зонами сортувального майданчика (сортувальними полотнищами) повинна бути забезпечена відстань не менше 1,5 метра для можливості переміщення та перенесення постраждалих на ношах. Сортувальний майданчик повинен мати два вільних шляхи для прийому та евакуації постраждалих.

Після приїзду інших бригад ЕМД координатор скеровує їх насамперед до постраждалих червоної сортувальної категорії. Після забезпечення відповідної медичної допомоги виконується евакуаційне сортування (повторне визначення показників життєдіяльності). Після евакуації всіх «чер-

воних» оцінюється стан постраждалих, віднесених до чорної/фіолетової IV групи. У разі наявності ознак життя та/або травм, що не кваліфікуються як несумісні із життям, їм надається відповідна невідкладна медична допомога з наступною евакуацією в ЗОЗ. У подальшому медична допомога надається «жовтим» постраждалим і в останню чергу «зеленим».

Вторинне медичне сортування. На другому етапі медичного сортування медичні працівники надають постраждалим медичну допомогу, враховуючи базовий обсяг медичної допомоги для цього етапу. Діагностика стану пацієнта включає оцінку й моніторинг основних життєвих показників. Невідкладна медична допомога надається відповідно до загальноприйнятих протоколів.

На другому етапі медичного сортування на кожного постраждалого заповнюється облікова статистична форма медичної документації № 109-2/о «Картка медичного сортування», у якій необхідно вказати дату та час оцінки стану постраждалого; ПІБ чи ідентифікатор медичного працівника, який проводив медичне сортування; сортувальну групу постраждалого; результати обстеження (рівень свідомості, наявність і характер дихання, стан капілярного наповнення/наявність пульсу на периферії); інформацію про надану медичну допомогу [4].

Сортувальний талон має поле, на якому розміщені сигнальні смуги різного кольору, відокремлені одна від одної перфорованою смужкою. Залежно від кольору сортувальної групи, до якої віднесено постраждалого, на ньому залишають потрібну смугу. Завдяки цьому медик, який буде надавати допомогу постраждалому на наступному етапі, отримує можливість швидко зорієнтуватись у стані пацієнта. Крім того, на титульну сторінку нанесені спеціальні позначки про наявність інфекційного, хімічного чи радіаційного забруднення. Для полегшення процесу медичного сортування тут же поетапно прописаний алгоритм сортування, який слугує одночасно підказкою медичному працівникові.

Роботою медичного персоналу на сортувальних майданчиках керує керівник сортувального майданчика, який організовує їхню роботу, має інформацію про мережу ЗОЗ району або міста та може налагодити своєчасну евакуацію постраждалих, співпрацювати з рятувальними службами, працівниками поліції, представниками інших служб [1-4].

За потреби координатор підтверджує в диспетчера залучення додаткової кількості бригад (із розрахунку 2 бригади на 3 постраждалих, 3 бригади на 5 постраждалих, 5 бригад на 10 постраждалих). За наявності 50 постраждалих і більше кількість бригад повинна становити загалом не менше 20% від числа постраждалих із розрахунку забезпечити одну бригаду ЕМД на одного «червоного» постраждалого [9].

Після завершення медичного сортування постраждалих та їх евакуації в ЗОЗ керівник сортувального майданчика готує письмову інформацію, яка містить дату, час та місце виникнення НС; початок і завершення медичного сортування — від моменту надходження першого постраждалого на сіре полотнище до евакуації останнього постраждалого; кількість постраждалих та їх розподіл відповідно до сортувальних категорій; кількість медичних працівників, які були задіяні в медичному сортуванні; кількість бригад ЕМД, які були задіяні при ліквідації медичних наслідків НС.

Етапи медичної евакуації — це сили і засоби медичної служби, розгорнуті на шляхах медичної евакуації для приймання та сортування постраждалих, надання їм медичної допомоги, лікування і підготовки до подальшої евакуації тих із них, хто цього потребує.

Під час проведення медичного сортування постраждалих розподіляють на групи не лише за важкістю уражень, але й за характером травм. Такий підхід допомагає надалі правильно згрупувати потоки до медичних закладів відповідно до їх профілю: травмовані з черепно-мозковою травмою, з травмою грудної клітки, травмою органів черевної порожнини тощо.

Першочергово підлягають евакуації постраждалі з «червоної» сортувальної зони. Для того щоб до лікувального закладу якнайшвидше потрапили ті постраждалі, стан яких потребує негайної спеціалізованої допомоги, визначають пріоритетність евакуації:

- постраждалі з порушеною свідомістю; постраждалі, які потребували забезпечення прохідності дихальних шляхів для відновлення дихання; вагітні жінки; діти до 8 років;
- постраждалі з напруженим пневмотораксом, у яких травма грудної клітки супроводжується порушенням дихання;
- постраждалі з ознаками шоку; з накладеним джгутом чи проведенням тампонування рани при зовнішній кровотечі;
- постраждалі, які створюють враження найважчих серед інших постраждалих із «червоної» сортувальної групи.

Залежно від завдань евакуаційне медичне сортування поділяється на два види: внутрішньопунктове та евакуаційно-транспортне.

Внутрішньопунктове медичне сортування — це розподіл постраждалих на групи для скерування у відповідні ЗОЗ, де їм буде надана відповідна медична допомога, та визначення черговості їх скерування в ці ЗОЗ.

Евакуаційно-транспортне сортування — це розподіл постраждалих на однорідні групи відповідно до скерування, черговості, способів і засобів їх подальшої евакуації, а також визначення кінцевого пункту їх евакуації.

Внутрішньопунктове та евакуаційно-транспортне сортування, як правило, виконуються одночасно, тобто паралельно з виділенням потоку постраждалих, що потребують відповідної медичної допомоги на даному етапі, визначаються евакуаційне призначення, черговість, спосіб та засоби евакуації постраждалих, але в певних ситуаціях вони можуть бути розділені в часі.

Висновок

Впровадження та забезпечення дотримання принципів медичного сортування є важливою складовою системи екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі, що має на меті покращення ефективності надання екстреної медичної допомоги більшій кількості постраждалих за умов обмежених ресурсів.

Список використаної літератури

1. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги».
2. Shekera O, Tkachenko V. Basics of medical triage at the pre-hospital stage in case of emergencies. *Health of Society*. 2022;10(5):135-40. <https://doi.org/10.22141/2306-2436.10.5.2021.273>
3. Наказ МОЗ України № 368 від 24.02.2022 р. «Стандарт екстреної медичної допомоги «Медичне сортування при масовому надходженні постраждалих на ранньому госпітальному етапі».
4. Наказ МОЗ № 366 від 18.05.2012 «Загальні вимоги щодо проведення медичного сортування на догоспітальному етапі та в приймальних відділеннях (відділеннях невідкладної медичної допомоги) закладів охорони здоров'я».
5. Наказ МОЗ України № 210 від 03.02.2022 р. «Стандарт екстреної медичної допомоги «Медичне сортування пацієнтів різних вікових груп у відділенні екстреної (невідкладної) медичної допомоги».
6. Елсон Р, Ган К, Кемпбелл Дж. Догоспітальна допомога при травмах. *International Trauma Life Support*: пер. з англ. 9-го вид.; наук. ред. пер. Волосовець А.К.: ВСВ «Медицина», 2023. 440 с.
7. Швед МІ, Гудима АА, Геряк СМ та ін. Екстрена та невідкладна медична допомога: підручник за ред. М.І. Шведа. Тернопіль: ТНМУ, 2022. 448 с.
8. Aslan, Ramazan & Şahinöz, Saime & Şahinöz, Turgut. Determination of START triage skill and knowledge levels of Prehospital Emergency Medical Staff: A cross sectional study. *International Emergency Nursing*. 2021;56:101004. 10.1016/j.ienj.2021.101004.
9. Методична розробка практичного заняття «Організація лікувально-евакуаційного забезпечення в осередках катастроф, медичне сортування потерпілих» за ред. Фіщук В.В. ВНМУ імені М.І. Пирогова, каф. Медицини катастроф і військової медицини. 2020. 38 с.

PRINCIPLES OF MEDICAL TRIAGE AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

I.V. Melnyk, O.R. Makar, M.P. Halkevych, G.P. Siabrenko, I.M. Voitivych

Abstract. The ability to quickly and effectively conduct medical triage is necessary primarily in the practice of doctors and medical workers working in the system of emergency medical assistance to the population, as these skills help to provide the necessary assistance to the maximum number of victims at the same time, ensuring the effective use of available resources.

Keywords: medical triage, pre-hospital stage.

Для цитування: Мельник ІВ, Макар ОР, Галькевич МП, Сябренко ГП, Войтович ІМ. Принципи медичного сортування на догоспітальному етапі. *Практикуючий лікар*. 2024. No 2, с. 23-27. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.23.

Адреса для листування: Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Мельник Ірина Валеріївна, асистентка навчального імітаційного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0004-1280-7001. Макар Оксана Романівна, кандидатка медичних наук, доцентка, завідувачка кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1863-1412. Галькевич Марта Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Сябренко Геннадій Петрович, кандидат медичних наук, доцент, генеральний директор КНП «Обласний клінічний госпіталь ветеранів війни КОР». ORCID: 0000-0002-2967-0900. Войтович Ігор Миколайович, лікар Шевченківської міжрайонної експертної комісії м. Львова. ORCID: 0009-0004-4694-6907.

Особистий внесок: Мельник І.Р. — аналіз даних літератури; Макар О.Р. — генератор ідеї, написання статті; Галькевич М.П. — написання статті, підготовка статті до друку; Сябренко Г.П. — підбір та обробка літературних даних; Войтович І.М. — підбір та обробка літературних даних.

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 06.05.2024 р., прийнята на друкування 13.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Melnyk IV, Makar OR, Halkevych MP, Siabrenko GP, Voitivych IM. Principles of medical triage at the pre-hospital stage. *The Practitioner*, 2024. No 2, p. 23-27. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.23.

Correspondence address: Halkevych Marta, mgalk.med@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Melnyk Iryna, assistant Professor, Simulation Training Center, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0004-1280-7001. Makar Oksana, PhD, associate Professor, Head of the Department of Rehabilitation and Alternative Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1863-1412. Halkevych Marta, PhD, assistant Professor, Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Siabrenko Gennadiy, PhD, associate Professor, Head doctor of Kirovohrad regional hospital for war veterans. ORCID: 0000-0002-2967-0900. Voitovych Ihor, doctor of Shevchenko interdistrict expert commission of Lviv. ORCID: 0009-0004-4694-6907.

Personal contribution: Melnyk Iryna — literature data analysis; Makar Oksana — article design, writing the article; Halkevych Marta — writing the article, preparation the article for printing; Siabrenko Gennadiy — literature data analysis; Voitivych Ihor — literature data analysis.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 06.05.2024, accepted 13.05.2024, published 27.06.2024.

В.І. Пирогова

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 618.1 (075.8)

ПЕРВИННА НЕДОСТАТНІСТЬ ЯЄЧНИКІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. *Первинна недостатність яєчників (ПНЯ)* є спектром захворювань, що впливають на жіночу фертильність, сприяють захворюваності й смертності та пов'язані з наростаючим дефіцитом естрогенів. Первинна недостатність яєчників, поширеність якої зараз наближається до 4%, стає все більшою проблемою громадського здоров'я. ПНЯ впливає на психічне здоров'я, фертильність, здоров'я серцево-судинної системи та здоров'я кісток. Незважаючи на відсутність єдиної думки щодо критеріїв оцінки ПНЯ, важливо обстежувати будь-яку жінку з первинною чи вторинною аменореєю. Первинна аменорея визначається як відсутність менструацій протягом усього життя, якщо менархе не настало до 15 років або через три роки після телархе. Вторинна аменорея визначається відсутністю менструації протягом трьох послідовних місяців за раніше регулярних менструацій або відсутністю менструацій протягом 6 місяців поспіль за раніше нерегулярних менструацій. ПНЯ діагностується на тлі аменореї при двох підвищених значеннях ФСГ у менопаузальному діапазоні (>25 МО/л), отриманих з інтервалом у 30 днів. У цій статті описано визначення, принципи діагностики та менеджменту первинної недостатності яєчників.

Ключові слова: первинна недостатність яєчників, аменорея, психічне здоров'я жінки, фертильність, здоров'я серцево-судинної системи жінки, здоров'я кісток

Стан репродуктивного здоров'я української нації перебуває далеко за межами міжнародних стандартів і характеризується низьким рівнем народжуваності на тлі високого рівня основних показників — безпліддя, мертвонароджуваності, спонтанних абортів, вроджених вад розвитку, материнської, перинатальної і малюкової смертності. Провідною тенденцією еволюції сучасної вікової структури української нації є її постаріння, зумовлене зниженням народжуваності, змінами в смертності та структурними чинниками. Нині частка передчасних смертей в Україні відбувається через основні неінфекційні захворювання, а саме: серцево-судинні, новоутворення та діабет [1].

Первинна недостатність яєчників (ПНЯ) є спектром захворювань, що впливають на жіночу фертильність, сприяють захворюваності й смертності та пов'язані з наростаючим дефіцитом естрогенів [13]. Цей спектр захворювань раніше називався передчасною недостатністю яєчників, однак ця термінологія вийшла з ужитку, оскільки ступінь ураження яєчників може змінюватися з часом. Встановлення діагнозу, а отже, ефективне лікування ПНЯ часто запізнюються [8]. Діагноз ПНЯ в молодій жінки потенційно може змінити її життя, мати негативні фізичні й емоційні наслідки для пацієнтки та її сім'ї. Тому важливо, щоб діагноз був правильно і вчасно встановлений. Однак також важливо, щоб діагноз ПНЯ не був встановлений помилково, оскільки це також може мати руйнівний вплив на емоційне благополуччя жінки [8].

Частка жінок, на яких впливає первинна недостатність яєчників (ПНЯ), не відображає руйнівних наслідків, які спричиняє цей спектр захворювань. ПНЯ вражає приблизно 1-2% жінок віком до 40 років та ще менше жінок віком до 30 років (приблизно 0,1%) [19].

Первинна недостатність яєчників, поширеність якої зараз наближається до 4%, стає все більшою проблемою громадського здоров'я. Часто згадуваний рівень поширеності ПНЯ в 1% зараз видається заниженим, а останні глобальні дані свідчать про загальний рівень поширеності в 3,7%, який, імовірно, буде ще вищим у країнах із середнім або низьким індексом людського розвитку [21]. Оскільки ятрогенні втручання при загрозливих для життя станах стають все більш успішними, рівень ятрогенної ПНЯ, здебільшого внаслідок хірургічного втручання та хіміо-/променевої терапії, також зростає, як і пов'язана з ПНЯ захворюваність і смертність [21].

ПНЯ призводить до порушення метаболічних і кардіологічних факторів, які сприяють значному підвищенню ризику серцево-судинних захворювань, несприятливо впливають на скелетно-м'язову та центральну нервову систему [11]. ПНЯ пов'язана з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, остеопорозу та неврологічних розладів, таких як деменція та хвороба Паркінсона. Метааналіз показав, що ПНЯ є незалежним фактором ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) [22] і смертності від серцево-судинних захворювань [13]. Нещодавнє велике дослідження жінок із ПНЯ показало, що первинний сукупний

показник серцево-судинного ризику був вищим у жінок із ятрогенною ПНЯ (11,3/1000 жіночих років) порівняно зі спонтанним ПНЯ (8,8/1000 жіночих років) і без ПНЯ (5,7/1000 жіночих років) [26].

Відповідно зростає увага дослідників до вивчення метаболічних змін, що виникають за наявності ПНЯ [5]. Так, у перехресному дослідженні типу «випадок-контроль» за участю 98 жінок із середнім віком 49 років, у яких раніше було діагностовано ПНЯ, було встановлено значно вищий рівень загального холестерину та холестерину ліпопротеїдів низької щільності за відсутності вірогідних змін рівнів тригліцеридів і тенденції до підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності [10, 12, 15, 23].

Дані щодо впливу ПНЯ на глюкозу та метаболізм інсуліну суперечливі і, як правило, обмежені відносно невеликими когортними дослідженнями. Однак два найбільші дослідження на сьогодні показали, що, незважаючи на нижчий ІМТ, жінки з ПНЯ мали значно вищий рівень глюкози [7] і нижчу чутливість до інсуліну, ніж контрольна група [4].

В інших дослідженнях метаболічних процесів за наявності ПНЯ було встановлено, що серед жінок середнього віку 35 років із ПНЯ поширеність метаболічного синдрому становила 14,3% порівняно з 3,4% у жінок із регулярними менструаціями відповідного віку та індексу маси тіла [5]. Ці висновки були підтверджені Gunning et al. у дослідженні «випадок-контроль», яке включало жінок із ПНЯ та контрольну групу відповідного віку (поширеність метаболічного синдрому становила 16% проти 3% відповідно) [12]. Окрім того, за даними дослідження InterAct, проспективного когортного дослідження в рамках Європейського проспективного дослідження раку та харчування (EPIC), жінки з ПНЯ мають на 32% вищий ризик розвитку діабету в межах медіани 11 років спостереження порівняно з жінками з віком менопаузи після 50 років із підвищеним ризиком розвитку діабету наприкінці життя [23].

Отже, жінки з ПНЯ мають підвищений ризик захворюваності та передчасної смертності. У них суттєво підвищується ризик розвитку ендотеліальної дисфункції, ішемічної хвороби серця, ішемічного інсульту, підвищеної частоти остеопоротичних переломів, когнітивної дисфункції та порушення статевого благополуччя [30].

Етіологія

Вважається, що первинна недостатність яєчників виникає або через фолікулярну дисфункцію, або через виснаження фолікулів. Проте точні механізми розвитку дотепер залишаються невідомими [13]. Серед усіх діагностованих випадків спонтанної ПНЯ приблизно в 90% етіологія не була встановлена [16]. За допомогою методу каріотипування в жінок із ПНЯ були виявлені моносомія Х-хромосоми, мозаїцизм, делеції та перебудови

хромосоми Х, Х-автосомні транслокації, а також ізохромосоми [17]. Починаючи з рівня яєчників, рідкісні мутації в генах рецепторів ФСГ та ЛГ можуть змінити реакцію яєчників на ці циркулюючі гонадотропіни, що призводить до дисфункції тканини яєчників [18].

Метааналіз генних варіацій і ПНЯ показав, що кістковий морфогенетичний білок 15 538А (BMP 15 538А), премутація ламкої Х-хромосомної розумової відсталості 1 (MR1) на хромосомі Х та інгібін альфа 769 (INHA 769) (тільки в азіатів) можуть свідчити про схильність до ПНЯ. До інших імовірних генів-кандидатів належать компонент 1 мембрани рецептора прогестерону (PGRMC1), фактор диференціації 9 (GD 9) та ген гемобоксу яєчника в новонароджених (NOBOX) [21].

Ятрогенні причини ПНЯ, такі як оваріоектомія, хіміотерапія або променева терапія, перенесені інфекційні захворювання, серед яких епідемічний паротит, вітряна віспа, малярія, шигельоз, туберкульоз, можуть зруйнувати здорову тканину яєчника та суттєво зменшити кількість функціонуючої тканини [21].

Хромосомні аномалії, такі як синдром Тернера (X,0), можуть призвести до раннього апоптозу ооцитів внутрішньоутробно, а також до прискореного виснаження ооцитів у ранньому віці (до 10 років). Унаслідок цього в жінки в репродуктивному віці резерв яєчників практично відсутній [28]. Премутація ламкої Х-FMR1 (59-199 тринуклеотидних повторів CGG) значно збільшує ризик ПНЯ в жінок порівняно із загальною популяцією [21]. Генетичні мутації та автосомно-рецесивні захворювання, такі як галактоземія (зниження галактозо-1-фосфату), атаксія-телеангіектазія (ген АТМ) та синдром блефарофімозу-птозу-епікантусу (відомий як BPES, мутація у FOXL), мають невизначений вплив на ПНЯ [21].

З розвитком ПНЯ пов'язують автоімунні захворювання, такі як надниркова недостатність (хвороба Аддісона), гіпотиреоз (тиреїдит Хашимото), ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, цукровий діабет 1-го типу, нетипова вроджена гіперплазія надниркових залоз, міастенія та запальні захворювання [8]. Розглядається вплив чинників навколишнього середовища (нікотин, фталати, бісфенол-А, диметилбензантрацен), які можуть сприяти ПНЯ шляхом зв'язування з рецепторами на клітинах гранульози яєчників, що призводить до активації проапоптотичних генів та інгібування ароматази, а зрештою до зниження циркулюючого естрадіолу [29].

Діагностика

Незважаючи на відсутність єдиної думки щодо критеріїв оцінки ПНЯ, важливо обстежувати будь-яку жінку з первинною чи вторинною аменореєю.

Первинна аменорея визначається як відсутність менструацій протягом усього життя, якщо

менархе не настало до 15 років або через три роки після телархе. *Вторинна аменорея* визначається відсутністю менструації протягом трьох послідовних місяців за раніше регулярних менструацій або відсутністю менструацій протягом 6 місяців поспіль за раніше нерегулярних менструацій [14].

Для оцінки пацієнтки щодо ПНЯ важливо зібрати ретельний і повний анамнез [24]. Анамнез повинен включати такі важливі аспекти, як вік, супутні захворювання, гінекологічний анамнез, акушерський анамнез та соціальні фактори, зокрема потенційні стресори. При зборі анамнезу дуже важливо дізнатися про історію різних захворювань, включаючи, крім іншого, епідемічний паротит, шигелу, туберкульоз, малярію та вітряну віспу, збудники яких можуть вражати яєчник, викликаючи оофорит і потенційне пошкодження резерву ооцитів [25]. Необхідно обговорити можливість будь-яких ятрогенних причин ПНЯ, включаючи оваріектомію, хіміотерапію (алкілюючі агенти/антрацикліни) або опромінення [30].

Гінекологічний анамнез включає вік настання менархе, характеристики менструального циклу, використання контрацепції, захворювання, що передаються статевим шляхом. Характеристики менструального циклу, які необхідно отримати, включають частоту, тривалість, кількість менструальних виділень (легкі, помірні чи рясні), дату останньої менструації, а також будь-які зміни, які зазначає пацієнтка.

Акушерський анамнез повинен включати загальну кількість вагітностей, пологів, зокрема передчасних, абортів (планові або мимовільні) та загальну кількість живих дітей. Акушерський анамнез також включає природне або індуковане зачаття, застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), спосіб розродження, акушерські ускладнення в анамнезі (гестаційна гіпертензія, гестаційний діабет, преєклампсія з важкими проявами або без них, еклампсія, кровотечі впродовж вагітності).

Сімейний анамнез включає з'ясування наявності будь-якої спадкової розумової відсталості, тремору/атаксії, когнітивні захворювання, вроджені дефекти або автоімунні розлади в родичів I і II лінії.

Соціальний анамнез має на меті визначити сімейний стан, вживання алкоголю, тютюнопаління, вживання легких наркотиків, а також частоту/інтенсивність фізичних вправ.

Ретельний аналіз систем також сприяє більш цілеспрямованій диференційній діагностиці ПНЯ на підставі ознак та симптомів, що зазначає пацієнтка. Наприклад, при вторинній аменореї важливо дізнатися про головний біль, галакторею або будь-які зміни в полях зору пацієнтки, оскільки саме ці симптоми можуть свідчити про наявність пролактиноми гіпофізу [19]. Огляд систем

повинен також включати оцінку симптоматики ендокринних порушень (непереносимість спеки, холоду, стомлюваність, збільшення ваги, втрата ваги, припливи, нічна пітливість, серцебиття, поліурія, полідипсія, діарея, закріп), сечостатевих (дисурія, вагінальні виділення, вагінальний свербіж, сухість піхви або диспареунія) та неврологічних симптомів (розумова відсталість, дефіцит полів зору, головний біль, порушення пам'яті) [8, 13].

Фізичний огляд повинен включати показники життєво важливих функцій, зокрема артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, частоту дихання, вагу/індекс маси тіла, пальпацію щитоподібної залози.

Загальний огляд хворої проводиться з метою виявлення патогномонічних ознак захворювання, наприклад для синдрому Тернера низький зріст; шийний птеригіум; черепно-лицеві дизморфії; вальгусна девіація колінних та ліктьових суглобів; вкорочення метакарпальних і метатарзальних кісток; остеопороз; бочкоподібна грудна клітка; низька лінія росту волосся на шиї; антимонголоїдний розріз очей; птоз; епікант; ретрогенія; низьке розташування вушних раковин [28].

У пацієнток із первинною аменореєю обстеження слід починати з каріотипування для виявлення генетичних аномалій [14, 31].

Важливо отримати візуалізацію репродуктивного тракту пацієнтки, як правило, з використанням трансвагінального ультразвуку, щоб встановити будь-які очевидні відхилення, такі як відсутність матки, фалопієвих труб або яєчників (наприклад, мюллерова агенезія) [31]. УЗД органів малого таза також надає інформацію про об'єм яєчників, а також кількість антральних фолікулів у кожному яєчнику. При ПНЯ очікується, що об'єм яєчників буде зменшеним, а антральні фолікули не візуалізуються або є поодинокими [16].

При вторинній аменореї насамперед необхідно виключити вагітність, оцінити наявність будь-яких хронічних захворювань, що впливають на загальний стан здоров'я пацієнтки, депресії чи анорексії, визначити рівень фізичної активності [13].

Оцінку стану гіпоталамо-гіпофізарно-яєчкової системи слід оцінювати за визначенням рівнів пролактину, фолікулоstimулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ) та тиреотропного (ТТГ) гормонів, естріолу в сироватці крові [2, 6]. Якщо всі лабораторні дослідження, за винятком ФСГ, перебувають у межах норми, ПНЯ діагностується на тлі аменореї при двох підвищених значеннях ФСГ у менопаузальному діапазоні (>25 МО/л), отриманих з інтервалом у 30 днів [13]. Антимюллерів гормон (АМГ) можна визначати і використовувати як маркер оваріального резерву, але він не є частиною діагностичних критеріїв ПНЯ, оскільки більшість жінок із діагнозом ПНЯ мають рівень АМГ менше 1,0 [13, 31]. Якщо при фізичному огляді виявляються ознаки гіперандрогенії,

такі як гірсутизм, акне, кліторомегалія або обличчя за чоловічим типом, доцільно оцінити рівні 17-гідроксипрогестерону, тестостерону та ДГЕА-с. Вищезгадані обстеження дозволяють виключити дисфункцію щитоподібної залози (гіпо- або гіпертиреоз), пролактиному гіпофіза, синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) або нетипову вроджену гіперплазію кори надниркових залоз [3].

Крім того, слід провести обстеження для виключення або підтвердження автоімунних захворювань, таких як системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, міастенія, тиреоїдит Хашимото та цукровий діабет. Якщо етіологія ПНЯ залишається невстановленою після того, як всі вищезазначені захворювання були належним чином виключені, наступним кроком в оцінці генезу ПНЯ буде проведення генетичного скринінгу. Однак важливо пам'ятати, що вплив більшості генетичних мутацій на ПНЯ точно не визначено.

Лікування

Лікування ПНЯ базується на усуненні дефіциту естрогенів для зменшення вазомоторних симптомів, підтримки щільності кісток, зниження ризику переломів, зниження серцево-судинної та автоімунної захворюваності й смертності, захисту когнітивних функцій і покращення загальної якості життя пацієнток [6, 20].

Метою лікування є забезпечення підтримки щоденного рівня естрадіолу на рівні 100 пг/мл у жінок із діагнозом ПНЯ аналогічно як у жінок у перменопаузі з нормальною функцією яєчників. Основою лікування ПНЯ є призначення менопаузальної гормональної терапії до віку природної менопаузи з використанням пероральних комбінованих препаратів, що містять натуральні естрогени (естрадіолу валерат, 17 β -естрадіол тощо) та прогестини, або трансдермального/вагінального шляху введення гормонів [2, 6, 23, 27]. Жінкам із ПНЯ, які страждають від генітоуринарного менопаузального синдрому, для полегшення симпто-

мів слід рекомендувати використання топічних засобів (крем, супозиторії) з естрогенами [2].

Для молодих жінок із ПНЯ, які бажають завагітніти, кращим варіантом менеджменту є досягнення циклічних циклів менструальноподібних кровотеч, щоб максимізувати шанси на успішне застосування ДРТ або навіть настання природної вагітності [27]. Щодо допоміжних репродуктивних технологій та фертильності немає жодних доказів того, що індукція овуляції може бути надійно досягнута за допомогою гонадотропінів або аналогів гонадотропін-рилізінг гормону, на сьогодні донорство ооцитів для жінок із ПНЯ залишається найвищою ймовірністю настання вагітності [31].

Діагноз первинної недостатності яєчників повинен ґрунтуватися на переконливих доказах після виключення будь-яких супутніх патологічних процесів. Цей діагноз має серйозні наслідки для майбутнього здоров'я, фертильності та психологічного благополуччя жінки. На сьогодні не існує методів лікування, які могли б повернути назад збитки, завдані здоровим ооцитам, підвищити функціональність існуючих ооцитів або навіть створити нові ооцити. Мимовільна вагітність може бути досягнута, оскільки перебіг ПНЯ непередбачуваний [32].

Висновки

Важливо, щоб жінки з ПНЯ отримували замісну гормональну терапію (ЗГТ), з метою запобігти розвитку серцево-судинних захворювань, і щоб це лікування продовжувалося принаймні до віку природної менопаузи.

ЗГТ має більш сприятливий ефект, ніж комбіновані гормональні контрацептиви, з огляду як на ризики венозної тромбоемболії, так і неможливість забезпечення адекватного щоденного фізіологічного рівня естрогенів.

Інші терапевтичні заходи для корекції існуючих метаболічних розладів мають розглядатись у менеджменті пацієнток із ПНЯ і, зокрема, слід заохочувати увагу до факторів способу життя, таких як дієта та фізичні вправи.

Список використаної літератури

1. Щорічний звіт про стан здоров'я населення України та епідемічну ситуацію за 2022 рік. Київ, 2023.
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Менопаузальні порушення та інші розлади в перименопаузальному періоді». Наказ МОЗ України від 17.06.2022 № 1039. Київ. 2022. Код доступу: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-17062022-1039>
3. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2019 Jul;3:100060. [PMC free article] [PubMed]
4. Anagnostis P, Christou K, Artzouchaltzi AM, et al. Early menopause and premature ovarian insufficiency are associated with increased risk of type 2 diabetes: a systematic review and metaanalysis. *Eur J Endocrinol*. 2019;180(1):41-50.
5. Ates S, Yesil G, Sevet O, et al. Comparison of metabolic profile and abdominal fat distribution between karyotypically normal women with premature ovarian insufficiency and age matched controls. *Maturitas*. 2014;79(3):306-310.
6. Baber RJ, N. Panay, A. Fenton, IMS Recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. *Climacteric*. 2016; (19):109-150.
7. Brand JS, van der Schouw YT, Onland-Moret NC, et al. Age at menopause, reproductive life span, and type 2 diabetes risk: results from the EPIC-InterAct study. *Diabetes Care*. 2013;36(4):1012-1019.
8. De Vos M, Devroey P, Fauser BC. Primary ovarian insufficiency. *Lancet*. 2010 Sep 11;376(9744):911-21. [PubMed]
9. Dragojević Dikić S, Vasiljević M, Jovanović A, Dikić S, Jurišić A, Srbinović L, Vujović S. Premature ovarian insufficiency — novel hormonal approaches in optimizing fertility. *Gynecol Endocrinol*. 2020 Feb;36(2):162-165. [PubMed]

10. Gulhan I, Bozkaya G, Uyar I, et al. Serum lipid levels in women with premature ovarian failure. *Menopause*. 2012;19(11):1231-1234.
11. Gunning MN, Meun C, van Rijn BB, et al. Coronary artery calcification in middle-aged women with premature ovarian insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;91(2):314-322.
12. Gunning MN, Meun C, van Rijn BB, et al. The cardiovascular risk profile of middle age women previously diagnosed with premature ovarian insufficiency: a case-control study. *PLoS One*. 2020;15(3):e0229576.
13. Kalantaridou S, Panay N. Premature ovarian insufficiency: a toolkit for the primary care physician, *Climacteric*. 2021;24(5):425-437. DOI: 10.1080/13697137.2020.1859246
14. Klein DA, Paradise SL, Reeder RM. Amenorrhea: A Systematic Approach to Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2019 Jul 01;100(1):39-48. [PubMed]
15. Knauff EA, Westerveld HE, Goverde AJ, et al. Lipid profile of women with premature ovarian failure. *Menopause*. 2008;15(5):919-923.
16. Lambrinoudaki I, Paschou SA, Lumsden MA, Faubion S, Makrakis E, Kalantaridou S, Panay N. Premature ovarian insufficiency: A toolkit for the primary care physician. *Maturitas*. 2021 May;147:53-63. [PubMed]
17. Maclaran K, Panay N. Current concepts in premature ovarian insufficiency, *Women's Health (Lond.)*. 2015;11:169-182.
18. Mishra GD, Chung HF, Cano A, et al., EMAS position statement: predictors of premature and early natural menopause. *Maturitas*. 2019;123:82-88.
19. Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med*. 2009 Feb 05;360(6):606-14. [PMC free article] [PubMed]
20. NICE Guideline [NG23]: Menopause diagnosis and management. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng23> (Accessed 13.09.2020).
21. Panay N, Anderson RA, Nappi RE, Vincent AJ, Vujovic S, Webber L, Wolfman W. Premature ovarian insufficiency: an international menopause society white paper. *Climacteric*. 2020 (September 8):1-21. Epub ahead of print.
22. Podfigurna A, MeR czekalski B. Cardiovascular health in patients with premature ovarian insufficiency. Management of long-term consequences. *Prz Menopauzalny*. 2018;17(3):109-111.
23. Podfigurna-Stopa A, Czyzyk A, Grymowicz M, Smolarczyk R, Katulski K, Czajkowski K, Meczekalski B. Premature ovarian insufficiency: the context of long-term effects. *J Endocrinol Invest*. 2016 Sep;39(9):983-90. [PMC free article] [PubMed]
24. Rafique S, Sterling EW, Nelson LM. A new approach to primary ovarian insufficiency. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2012 Dec;39(4):567-86. [PMC free article] [PubMed]
25. Sen A, Caiazza F. Oocyte maturation: a story of arrest and release. *Front Biosci (Schol Ed)*. 2013 Jan 01;5(2):451-77. [PubMed]
26. Stevenson JC, Collins P, Hamoda H, Lambrinoudaki I, Maas AHEM, Maclaran K, Panay N. Cardiometabolic health in premature ovarian insufficiency. *Climacteric*. 2021;24(5):474-480, DOI: 10.1080/13697137.2021.1910232
27. Sullivan SD, Sarrel PM, Nelson LM. Hormone replacement therapy in young women with primary ovarian insufficiency and early menopause. *Fertil Steril*. 2016 Dec;106(7):1588-1599. [PMC free article] [PubMed]
28. Sybert VP, McCauley E. Turner's syndrome. *N Engl J Med*. 2004 Sep 16;351(12):1227-38. [PubMed]
29. Vabre P, Gatimel N, Moreau J, Gayraud, Picard-Hagen N. et al., Environmental pollutants, a possible etiology for premature ovarian insufficiency: a narrative review of animal and human data. *Environ. Health*. 2017;16(1):37.
30. Vujovic S, Brincat M, Erel T, et al. EMAS position statement: managing women with premature ovarian failure. *Maturitas*. 2010;67:91-93.
31. Webber L, Davies M, Anderson R. et al. European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE) Guideline Group on POI. ESHRE guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. *Hum. Reprod*. 2016;31:926-937.
32. Welt CK. Primary ovarian insufficiency: a more accurate term for premature ovarian failure. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008 Apr;68(4):499-509. [PubMed]

PRIMARY OVARIAN INSUFFICIENCY (literature review)

V.I. Pyrohova

Abstract. Primary ovarian insufficiency (POI) is a spectrum of diseases that affect female fertility, contribute to morbidity and mortality, and are associated with increasing estrogen deficiency. Primary ovarian failure, with a prevalence now approaching 4%, is a growing public health problem. POI affects mental health, fertility, cardiovascular health and bone health. Although there is no consensus on the criteria for evaluating POI, it is important to screen any woman with primary or secondary amenorrhea. Primary amenorrhea is defined as the absence of menstruation throughout life unless menarche occurs before age 15 or three years after thelarche. Secondary amenorrhea is defined as the absence of menses for three consecutive months after previously regular menses or the absence of menses for 6 consecutive months with previously irregular menses. POI is diagnosed on the background of amenorrhea with two elevated FSH values in the menopausal range (>25 IU/L), obtained at an interval of 30 days. This article describes the definition, principles of diagnosis and management of primary ovarian insufficiency.

Keywords: primary ovarian insufficiency, amenorrhea, women's mental health, fertility, women's cardiovascular health and women's bone health.

Для цитування: Пирогова ВІ. Первинна недостатність яєчників (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2024. № 2, с. 28-32. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.28.

Адреса для листування: Пирогова Віра Іванівна, vira.pyrohova@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 76010, Україна.

Відомості про авторів: Пирогова Віра Іванівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1205-6365.

Особистий внесок: Пирогова Віра Іванівна — генератор ідеї, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена за власні кошти.

Декларація: Авторка задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Походження статті: Надійшла до редакції 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Pyrohova VI. Primary ovarian insufficiency (literature review). *The Practitioner*, 2024. No. 2, p. 28-32. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.28.

Correspondence address: Pyrohova Vira Ivanivna, vira.pyrohova@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Lviv, st. Pekarska, 69, 76010, Ukraine.

Information about the authors: Vira Ivanivna Pyrohova, doctor of medical sciences, professor, Head of the department of obstetrics, gynecology and perinatology of FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1205-6365.

Personal contribution: Pyrohova VI — idea generator, writing an article.

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 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.

В.Л. Луцька¹, В.В.Процько¹,
Х.М. Хамуляк², І.М. Войтович²

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
²Шевченківська міжрайонна
експертна комісія м. Львова

УДК: 613.84:612.14:616.132.2-008.64]-06

ВПЛИВ ВІДМОВИ ВІД КУРІННЯ НА ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГКС НА ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Мета дослідження. Вивчити вплив відмови від куріння на особливості регуляції артеріального тиску (АТ) у динаміці кардіореабілітаційного лікування у хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС).

Матеріали та методи. Обстежено 124 пацієнти, які після нещодавно перенесеного ГКС проходили програму кардіореабілітації у відділенні реабілітації після захворювань серця. Залежно від звички куріння всі пацієнти були розподілені у дві групи. До першої (I) групи увійшли пацієнти з фактором куріння (курці, n=68, середній вік — 56,70±±6,1 року), до другої (II) групи — хворі без фактора куріння (некурці, n=56, середній вік — 58,29±5,37 року). Наприкінці санаторно-курортної реабілітації для оцінки динаміки досліджуваних показників група I була розподілена на дві підгрупи: IA — курці (n=38), які відмовились від куріння в процесі КР, та IB — курці (n=30), які продовжували курити. У пацієнтів досліджуваних груп визначали основні показники добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ).

Результати. Аналіз динаміки показників регуляції АТ показав, що в підгрупі курців, що кинули палити (IA), реєструвалась найбільш виразна позитивна динаміка таких показників, як середньодобова ЧСС (-14,8% (IA) проти -10,8% (IB) та -10,3% (II)), варіабельність САТ (-12,8% (IA) проти -6,9% (IB) та -11,1% (II)) і ДАТ (-19,2% (IA) проти -6,3% (IB) та -10,2% (II)) та рівні ранкового підйому САТ (-20,8% (IA) проти -5,7% (IB) та -16% (II)) і ДАТ (-28,9% (IA) проти -8,2% (IB) та -19,5% (II)). Встановлено, що в персистуючих курців не відмічається достовірного зниження та досягнення цільових значень аналогічних показників ДМАТ на тлі проходження програми фізичних тренувань.

Висновки. Відмова від куріння приводить до суттєвого покращення добового профілю АТ на етапі кардіореабілітаційного лікування пацієнтів після перенесеного ГКС. Таким чином, припинення паління повинно бути обов'язковою контрольованою складовою програм відновного лікування для зниження ризиків повторних серцево-судинних подій у таких хворих.

Ключові слова: кардіореабілітація, гострий коронарний синдром, відмова від куріння, добовий моніторинг артеріального тиску.

За даними багатьох досліджень, високий рівень артеріального тиску (АТ) є як наслідком виникнення інфаркту міокарда (ІМ) [1], так і незалежним фактором ризику розвитку реінфаркту [2]. Дослідження EUROASPIRE-II, проведене в 15 європейських країнах у 1999-2000 роках, оцінювало пацієнтів через 1,4 року після гострої коронарної події [3] та виявило, що 50% із них мали погано контрольовану артеріальну гіпертензію (АГ) (систолический артеріальний тиск (АТ) ≥140 мм рт. ст. або діастолічний АТ ≥90 мм рт. ст.). У подальшому Amar J. та його колеги [4] розширили ці спостереження в дослідженні PREVENIR, до якого були залучені 1247 пацієнтів. Вони виявили, що після перенесеного ГІМ близько третини з них мали вищі за цільові рівні АТ, особливо систолічні

АТ (САТ). Автори наголосили, що частота погано контрольованої АГ у післяінфарктних хворих переважно збільшується після виписки зі стаціонару, оскільки пацієнти відновлюють свій звичний спосіб життя, зокрема продовжують курити.

Куріння вважається самостійним потужним стимулом ендотеліальної дисфункції, яка супроводжується зниженням біодоступності оксиду азоту (NO) та збільшенням експресії молекул адгезії [5]. Підвищена адгезія тромбоцитів і макрофагів, викликана курінням, спричинює розвиток прокоагулянтного та запального середовища. Важливо зазначити, що процес ендотеліальної дисфункції при тютюнопалінні є оборотним. Так, у проспективному подвійному сліпому рандомізованому дослідженні тривалістю 1 рік було виявлено, що потік-опосередкована дилатація плечової артерії збільшилася на 1% (від 6,2±4,4% до 7,2±4,2%) через 1 рік (p=0,005) у тих, хто припинив курити,

© В.Л. Луцька, В.В. Процько, Х.М. Хамуляк, І.М. Войтович

але не змінилася в тих, хто курити продовжував ($p=0,643$). Поліпшення потік-опосередкованої дилатації серед осіб, які позбулися звички куріння, залишалося значним ($p=0,010$) після контролю змін діаметра плечової артерії та ХС ЛПНЩ [5]. Результати дослідження доводять, що відмова від куріння приводить до значного покращення функції ендотелію судин із подальшою стабілізацією АТ та, відповідно, до зниження ризику ССЗ. Подібні результати показали й інші дослідження, у яких визначили сильний кореляційний зв'язок між курінням і потік-опосередкованою дилатацією, а цей показник є інструментом оцінки впливу куріння на судинну стінку та регуляцію АТ [6].

Відомо, що куріння асоціюється з підвищеною жорсткістю артерій [7], яка пов'язана з прямою посиленою симпатичною стимуляцією нервової системи нікотинном та прямою цитотоксичністю щодо клітин ендотелію з подальшим розвитком окислювального стресу. А це, у свою чергу, прискорює розвиток ендотеліальної дисфункції зі значним підвищенням середньодобових САТ, ДАТ та ЧСС [8]. У дослідженні Viridis A. et al. [9] виявили, що в курців, які страждають на АГ, частіше розвиваються важкі форми гіпертензії, включаючи зловласну та реноваскулярну АГ, що, імовірно, зумовлено прискореним атерогенезом. Подібні результати були опубліковані і в інших когортних дослідженнях [10-12].

Однак існують дослідження, результати яких є суперечливими. Зокрема, Китайське національне дослідження встановило, що коригований АТ був нижчий у персистуючих курців, порівняно з некурцями або минулими курцями. Також не спостерігалось значного дозозалежного ефекту між курінням за показниками АТ, а відмова від куріння була значною мірою пов'язана з підвищеним ризиком виникнення АГ [13]. Декілька інших клінічних досліджень показали подібні результати [14, 15].

Таким чином, залишається актуальним вивчення впливу тютюнопаління на показники регуляції АТ у пацієнтів, що перенесли гостру коронарну подію на етапі кардіореабілітаційного лікування.

Мета дослідження. Вивчити вплив відмови від куріння на особливості регуляції артеріального тиску (АТ) у динаміці кардіореабілітаційного лікування у хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС).

Матеріали та методи

Обстежено 124 пацієнти, які після нещодавно перенесеного ГКС проходили програму кардіореабілітації у відділенні реабілітації після захворювань серця. Залежно від звички куріння всі пацієнти були розподілені у дві групи. До першої (І) групи увійшли пацієнти з фактором куріння (курці, $n=68$, середній вік — $56,70 \pm 6,1$ року), до

другої (ІІ) групи — хворі без фактора куріння (некурці, $n=56$, середній вік — $58,29 \pm 5,37$ року). Наприкінці санаторно-курортної реабілітації для оцінки динаміки досліджуваних показників група І була розподілена на дві підгрупи: ІА — курці ($n=38$), які відмовились від куріння в процесі КР, та ІБ — курці ($n=30$), які продовжували курити. У пацієнтів досліджуваних груп визначали основні показники добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ).

Заходи програми реабілітації здійснювались згідно з рекомендаціями робочої групи ESC із кардіореабілітації та фізичних тренувань [16], а також відповідно до Уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги «Гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога)» [17] та «Гострий коронарний синдром з елевачією сегмента ST (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога)» [18]. Програма КР включала дозовану лікувальну ходьбу, лікувальну гімнастику (ЛГ), лазеротерапію на кубітальну вену та оптимальну медикаментозну терапію (ОМТ).

Нами був проведений аналіз середніх рівнів показників ДМАТ у пацієнтів на 24-ту добу реабілітаційного лікування (табл.). На тлі відновного лікування в підгрупі хворих, які продовжували курити (ІБ), рекомендованих середньодобових значень САТ і ДАТ ($120-130/70-80$ мм рт. ст.) досягнуто не було, хоча й спостерігалась їх позитивна динаміка (з $148,4 \pm 10,5$ до $140,3 \pm 9,1$ мм рт. ст. (ІБ) та з $94,0 \pm 6,7$ до $84,6 \pm 6,2$ мм рт. ст. (ІБ), $p < 0,01$). Схожа тенденція спостерігалась при оцінюванні нічної варіабельності САТ і ДАТ (відповідно з $16,8 \pm 2,2$ до $15,4 \pm 2,5$ мм рт. ст. та з $15,4 \pm 1,5$ до $14,6 \pm 1,7$ мм рт. ст. (ІБ), $p < 0,05$) та швидкості ранкового підйому ДАТ (відповідно з $43,8 \pm 3,7$ до $40,2 \pm 4,6$ мм рт. ст. (ІБ), $p < 0,05$), для яких також не було досягнуто рекомендованих цільових рівнів наприкінці кардіореабілітаційної програми. Аналіз показників денної варіабельності САТ і ДАТ (відповідно з $17,5 \pm 2,7$ до $16,3 \pm 2,2$ мм рт. ст. та з $15,8 \pm 1,9$ до $14,8 \pm 2,0$ мм рт. ст. (ІБ), $p > 0,05$) та швидкості ранкового підйому САТ (відповідно з $63,4 \pm 9,9$ до $59,8 \pm 8,9$ мм рт. ст. (ІБ), $p > 0,05$) у підгрупі (ІБ) не показав достовірної позитивної динаміки. Отже, не було досягнуто цільових рівнів АТ, необхідних для максимально можливого зниження серцево-судинного ризику.

Таким чином, це підтверджує, що в групі персистуючих курців (ІБ) залишається високим ризик розвитку повторних СС подій, оскільки перевищення цільових рівнів ранкового підйому АТ, нічного АТ та варіабельності АТ є завжди прогностично несприятливими маркерами [19, 20]. Крім того, у групі курців, що продовжували палити (ІБ), наприкінці кардіореабілітаційного лікування була зареєстрована висока варіабельність САТ і ДАТ,

особливо нічна, що завжди асоціюється зі значним ураженням органів-мішеней та розвитком серцево-судинних ускладнень [20, 21]. Подібні результати були отримані і під час інших клінічних досліджень, у яких відмова від куріння сприяла зниженню або нормалізації основних показників регуляції АТ, що підтверджує необхідність обов'язкової корекції цього чинника як важливого елемента вторинної профілактики ССЗ [22, 23], зокрема ефективної кардіореабілітації. Зокрема, у дослідженні Ward et al. [24] спостерігалось значне зниження ЧСС та АТ у пацієнтів протягом першого тижня після того, як вони кинули палити. При цьому в досліджуваних пацієнтів також було виявлено значне зниження рівнів норадреналіну в плазмі і сечі через тиждень після відмови від куріння. Водночас

результати інших досліджень [25, 26] свідчать про протилежні ефекти відмови від куріння, наприклад про значний приріст середніх рівнів АТ порівняно з тими, хто продовжував курити. Імовірними причинами таких результатів називають приріст маси тіла внаслідок відмови від куріння та збільшення ризику розвитку артеріальної гіпертонії на цьому тлі. Тому важливо, щоб процес відмови від куріння проводився в комплексі з фізичними навантаженнями, які б запобігали зростанню індексу маси тіла в колишніх курців. Зокрема, у нашому клінічному дослідженні всі пацієнти проходили індивідуалізовану програму фізичних тренувань. Приросту ваги серед тих, хто позбувся звички куріння (ІБ), за період спостереження відмічено не було.

Таблиця. Середні рівні показників ДМАТ у хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому в динаміці кардіореабілітаційного лікування (на початку (1-ша доба) і наприкінці (24-та доба)) (M±SD)

Показник	ІА підгрупа (n=38)			ІБ підгрупа (n=30)			ІІ група (n=56)		
	1-ша доба	24-та доба	Δ %	1-ша доба	24-та доба	Δ %	1-ша доба	24-та доба	Δ %
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
САТ, мм рт. ст. добовий	147,5±7,8 [#]	129,9±6,9	-11,9	148,4±10,5 [#]	140,3±9,1	-5,5	139,2±7,9 [#]	126,8±5,9	-8,9
САТ, мм рт. ст. денний	150,2±7,3 [#]	132,1±6,8	-12,1	150,8±10,4 [#]	142,3±8,8	-5,7	141,5±7,8 [#]	129,5±6,1	-8,5
САТ, мм рт. ст. нічний	138,4±5,6 [#]	119,9±6,1	-13,4	137,7±10,2 [#]	128,9±7,6	-6,4	130,7±9,1 [#]	117,8±7,5	-9,9
ДАТ, мм рт. ст. добовий	90,1±6,3 [#]	76,8±5,8	-14,8	94,0±6,7 [#]	84,6±6,2	-10,0	84,8±8,1 [#]	71,6±6,0	-15,6
ДАТ, мм рт. ст. денний	92,4±5,3 [#]	79,2±5,6	-14,3	96,1±6,6 [#]	86,8±6,2	-9,7	87,2±8,1 [#]	74,5±6,2	-14,6
ДАТ, мм рт. ст. нічний	84,8±3,6 [#]	71,8±6,2	-15,3	86,8±6,0 [#]	76,9±6,2	-11,4	78,4±7,7 [#]	67,1±6,6	-14,4
ПАТ, мм рт. ст.	57,5±5,0 [#]	53,1±4,2	-7,7	54,4±6,9	55,7±6,8	2,3	54,5±6,8	55,1±5,4	1,1
ЧСС, уд/хв добова	82,5±7,9 [#]	70,3±8,7	-14,8	84,1±7,6	75,0±7,6	-10,8	75,1±7,3 [#]	67,4±6,0	-10,3
Величина ранкового підйому САТ, мм рт. ст.	61,0±12,4 [#]	48,3±12,5	-20,8	63,4±9,9	59,8±8,9	-5,7	54,5±9,9 [#]	45,8±10,6	-16
Величина ранкового підйому ДАТ, мм рт. ст.	43,5±2,9 [#]	35,3±5,1	-28,9	43,8±3,7 [#]	40,2±4,6	-8,2	40,6±4,5 [#]	32,7±5,5	-19,5
Варіабельність САТ денна, мм рт. ст.	17,3±2,5 [#]	15,1±2,6	-12,8	17,5±2,7	16,3±2,2	-6,9	16,2±2,2 [#]	14,4±2,0	-11,1
Варіабельність САТ нічна, мм рт. ст.	16,3±1,4 [#]	13,4±1,2	-17,8	16,8±2,2 [*]	15,4±2,5	-8,3	14,9±1,5 [#]	12,9±1,5	-13,4
Варіабельність ДАТ денна, мм рт. ст.	15,6±2,7 [#]	12,6±2,8	-19,2	15,8±1,9	14,8±2,0	-6,3	13,8±2,4 [#]	12,4±2,3	-10,2
Варіабельність ДАТ нічна, мм рт. ст.	14,8±1,3 [#]	12,1±1,5	-18,3	15,4±1,5 [*]	14,6±1,7	-5,2	13,1±1,4 [#]	11,2±1,5	-14,5
Добовий індекс САТ, %	7,1 (5,7;11,8)	10,2 (5,9;11,4)		7,7 (5,9;10,0)	8,5 (7,5;11,7)		7,1 (6,0;10,6)	10,4 (6,1;11,0)	
Добовий індекс ДАТ, %	7,2 (5,7;11,8)	10,6 (6,9;11,9)		9,1 (7,2;11,3)	9,3 (7,9;14,4)		10,0 (8,1;12,3)	11,0 (7,4;12,0)	

Примітка: * $p<0,05$; [#] $p<0,001$ — достовірність різниці між показниками після проведеного лікування

Динаміка циркадних коливань САТ у реабілітаційних хворих підгрупи ІА характеризувалась достовірним збільшенням більш ніж у 2,2 раза частки хворих у категорії dipper (з 26,3% до 57,9%, $p<0,01$) та зменшення в 1,5 раза питомої ваги осіб із профілем non-dipper (з 63,2% до 42,1%, $p<0,05$). У пацієнтів-некурців (ІІ) також реєструвалось достовірне збільшення серед обстежуваних частки осіб із профілем dipper в 1,7 раза (з 33,9% до 58,9%, $p<0,05$) та зменшення пацієнтів профілю non-dipper у 1,5 раза (з 55,4% до 37,5%, $p<0,05$). Водночас серед пацієнтів підгрупи ІБ, які продовжували курити, не відмічалось суттєвої достовірної позитивної динаміки циркадних ритмів САТ наприкінці кардіореабілітаційного лікування (рис. 1).

Під час оцінювання динаміки нічного зниження ДАТ також було виявлено відсутність достовірної

позитивної динаміки в підгрупі хворих ІБ, тоді як у підгрупі ІА та групі ІІ відмічалось істотне збільшення осіб із профілем dipper (відповідно з 28,9% до 60,5% (ІА) та з 48,2% до 73,2% (ІІ), $p<0,01$), а також зниження частки пацієнтів у категорії non-dipper (з 65,8% до 39,5% (ІА) та з 44,6% до 26,8% (ІІ), $p<0,05$) (рис. 2).

Висновки

Відмова від куріння приводить до суттєвого покращення добового профілю АТ на етапі кардіореабілітаційного лікування пацієнтів після перенесеного ГКС. Таким чином, припинення паління повинно бути обов'язковою контрольованою складовою програм відновного лікування для зниження ризиків повторних серцево-судинних подій у таких хворих.

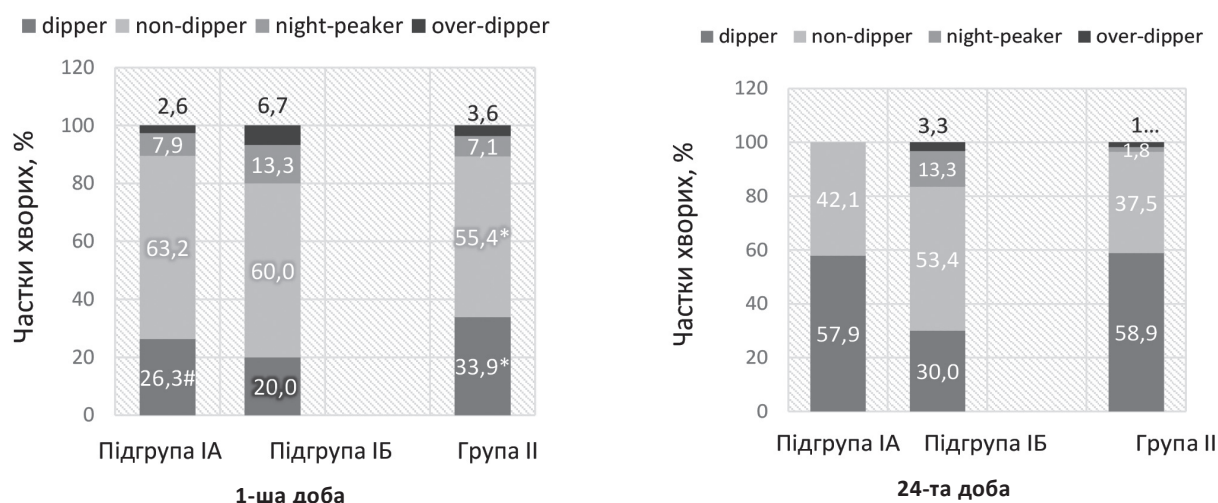


Рис. 1. Динаміка циркадних коливань систолічного артеріального тиску в реабілітаційних хворих ІА, ІБ підгруп та ІІ групи на тлі санаторного лікування

Примітка: * $p<0,05$; # $p<0,01$ — достовірність різниці між показниками після реабілітаційного лікування.

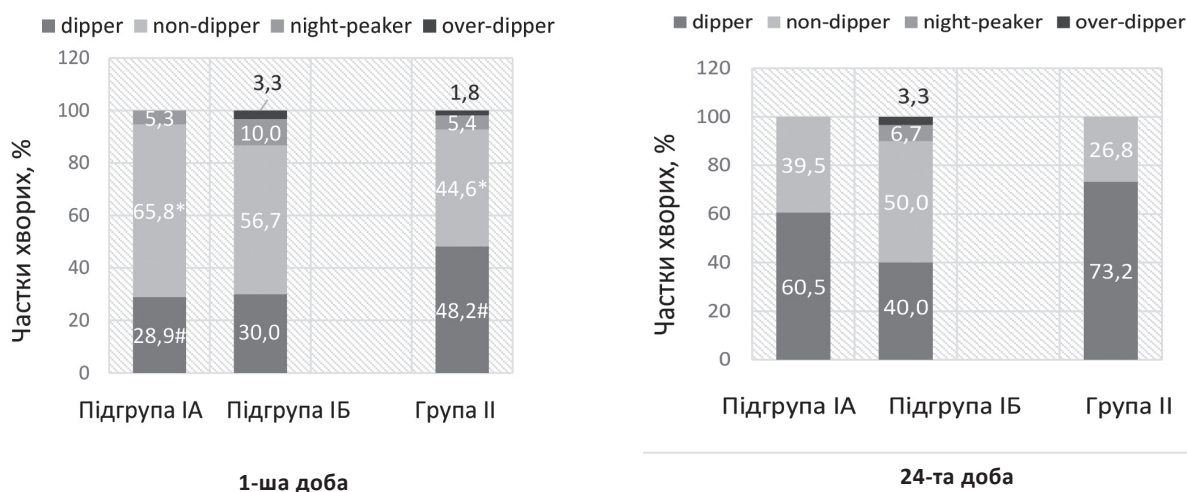


Рис. 2. Динаміка циркадних коливань діастолічного артеріального тиску в реабілітаційних хворих ІА, ІБ підгруп та ІІ групи на тлі санаторного лікування

Примітка: * $p<0,05$; # $p<0,01$ — достовірність різниці між показниками після реабілітаційного лікування

Список використаної літератури

1. Savage DD, Garrison MS, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J [et al.]. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample Framingham Study. *Circulation*. 1987;75:1-26.
2. Следзевська ІК, Бабій ЛМ, Липовецький АМ. Оптимізація артеріального тиску в період реабілітації у хворих з інфарктом міокарда і супутньою артеріальною гіпертензією. *Укр. кардіол. журн.* 2006;3:20-23.
3. McEvoy JW, Jennings C, Kotseva K, Backer GD, De Bacquer D, Ryden L [et al.]. EUROASPIRE II Investigators. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries: principal results from EUROASPIRE II Euro heart survey programme. *Eur Heart J*. 2001;22:554-72.
4. Amar J, Chamontin B, Ferrieres J, Danchin N, Grenier O, Cantet C [et al.]. Hypertension control at hospital discharge after acute coronary event: influence on cardiovascular prognosis — the PREVENIR study. *Heart*. 2002;88:587-91.
5. Johnson HM, Gossett LK, Piper ME, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Baker TB [et al.]. Effects of smoking and smoking cessation on endothelial function: 1-year outcomes from a randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(18):1988-95.
6. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA*. 2001;286:436-441.
7. Markus MR, Stritzke J, Baumeister SE, Siewert U, Baulmann J, Hannemann A [et al.]. Effects of smoking on arterial distensibility, central aortic pressures and left ventricular mass. *Int J Cardiol*. 2013;168:2593-601.
8. Morillo MG, Moraes Amato MC, Cendon Filha SP. Twenty-four hour blood pressure record for smokers and nonsmokers. *Arq. Bras. Cardiol*. 2006;87(4):504-11.
9. Virdis AA, Giannarelli C, Neves MF, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette Smoking and Hypertension. *Curr Pharm Des*. 2010;16(23):2518-25.
10. Alomari MA, Khabour OF, Alzoubi KH, Shqair DM, Eissenberg T. Central and peripheral cardiovascular changes immediately after waterpipe smoking. *Inhal Toxicol*. 2014;26(10):579-87.
11. Al-Safi SA. Does Smoking Affect Blood Pressure and Heart Rate? *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2005;4(4):286-9.
12. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA*. 2001;286:436-441.
13. Li G, Wang H, Wang K, Wang W, Dong F. The association between smoking and blood pressure in men: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2017;17(1):797.
14. Giallauria F, De Lorenzo A, Pilerici F, Manakos A, Lucci R, Psaroudaki M [et al.]. Reduction of N terminal-pro-brain (B-type) natriuretic peptide levels with exercise-based cardiac rehabilitation in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(4):625-632.
15. Linneberg A, Jacobsen RK, Skaaby T, Taylor AE, Fluharty ME, Jeppesen JL [et al.]. Effect of Smoking on Blood Pressure and Resting Heart Rate: A Mendelian Randomization Meta-Analysis in the CARTA Consortium. *Circ Cardiovasc Genet*. 2015;8(6):832-41.
16. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology / MF Piepoli, U Corrà, S Adamopoulos [et al.]. *Eur. J. Prev. Cardiol*. 2014;21:664-681.
17. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST: Наказ МОЗ України від 03.03.2016 р. № 164. К., 2016.
18. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST: Наказ МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455. К., 2014.
19. Head GA, Chatzivlastou K, Lukoshkova EV et al. A novel measure of the power of the morning blood pressure surge from ambulatory blood pressure recordings. *Am. J. Hypertens*. 2010;23(10):1074-1081.
20. O'Brien E, Parati G, Stergiou G et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring (2013b) European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens*. 31(9):1731-1768.
21. O'Brien E, Parati G, Stergiou G. (2013a) Ambulatory blood pressure measurement: what is the international consensus? *Hypertension*. 62(6):988-994.
22. Virdis A, Giannarelli C, Fritsch MN et al. Cigarette Smoking and Hypertension. *Curr Pharm Des*. 2010;16(23):2518-25. doi: 10.2174/138161210792062920.
23. Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*. 1999;33:586-90. doi: 10.1161/01.hyp.33.1.586.
24. Ward MM, Swan GE, Jack LM, Javitz HS, Hodgkin JE. Ambulatory monitoring of heart rate and blood pressure during the first week after smoking cessation *Am J Hypertens*. 1995;8(6):630-4.
25. Li G, Wang H, Wang K. et al. The association between smoking and blood pressure in men: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2017;17(1):797. doi: 10.1186/s12889-017-4802-x.
26. Hedman, A. Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imaging / A Hedman, BA Samad, T Larsson. *European Journal Of Echocardiography*. 2005;6(3):202-209.

THE INFLUENCE OF SMOKING REFUSAL ON THE DAILY BLOOD PRESSURE PROFILE IN PATIENTS AFTER ACS IN THE PHASE OF REHABILITATION TREATMENT

V.L. Lutska, V.V. Protsko, Kh.M. Khamuliak, I.M. Voitivych

Abstract. The aim of the study. To study the influence of smoking cessation on the peculiarities of blood pressure (BP) regulation in the dynamics of cardiorehabilitation treatment in patients after acute coronary syndrome (ACS).

Materials and methods. 124 patients who underwent a cardiorehabilitation program in the rehabilitation department after heart disease after a recent ACS were examined. Depending on the smoking habit, all patients were divided into two groups. The first (I) group included patients with the smoking factor (smokers, n=68, average age 56.70±6.1 years), the second (II) group — patients without the smoking factor (non-smokers, average age 58.29±5.37 years). At the end of the sanatorium-resort rehabilitation, to assess the dynamics of the studied indicators, group I was divided into two subgroups: IA — smokers (n=38) who gave up smoking during the CR process, and IB — smokers (n=30) who continued to smoke. In the patients of the studied groups, the main indicators of daily blood pressure monitoring (DMBP) were determined

The results. The analysis of the dynamics of blood pressure regulation indicators showed that in the subgroup of smokers who quit smoking (IA), the most pronounced positive dynamics of such indicators as average daily levels of heart rate (HR) (-14.8% (IA) versus -10.8% (IB) and -10.3% (II)), SBP variability (-12.8% (IA) vs. -6.9% (IB) and -11.1% (II)) and DBT (-19.2% (IA) vs. -6.3% (IB) and -10.2% (II)) and levels of morning rise SBP (-20.8% (IA) vs. -5.7% (IB) and -16% (II)) and DBP (-28.9% (IA) vs. -8.2% (IB) and -19.5% (II)). It was established that in persistent smokers, there is no significant reduction and achievement of target values of similar indicators of DMBP against the background of undergoing a physical training program.

Conclusions. Quitting smoking leads to a significant improvement of the daily blood pressure profile at the stage of cardiorehabilitation treatment of patients after ACS. Thus, smoking cessation should be a mandatory controlled component of recovery treatment programs to reduce the risk of recurrent cardiovascular events in such patients.

Keywords: cardiorehabilitation, acute coronary syndrome, smoking cessation, daily blood pressure monitoring.

Для цитування: Луцька ВЛ, Процько ВВ, Хамуляк ХМ, Войтович ІМ. Вплив відмови від куріння на добовий профіль артеріального тиску в пацієнтів після перенесеного ГКС на етапі реабілітаційного лікування. Практикуючий лікар, 2024. № 2, с. 33-38. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.33.

Адреса для листування: Луцька Віра Любомирівна, pavlikvira@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Луцька Віра Любомирівна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-1444-6399. Процько Василь Васильович, канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-7883-9306. Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-4616-6578. Войтович Ігор Миколайович, лікар Шевченківської міжрайонної експертної комісії м. Львова. ORCID: 0009-0004-4694-6907.

Особистий внесок: Луцька В.Л. — генератор ідеї, збір та обробка матеріалу, написання статті; Процько В.В. — проведення пошуку літератури, збір матеріалу; Хамуляк Х.М. — збір первинного матеріалу; Войтович І.М. — пошук літератури, підготовка статті відповідно до вимог.

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

Декларація: Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та «Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 27.05.2024 р., прийнята на друкування 03.06.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Lutska VL, Protsko VV, Khamuliak KhM, Voitovych IM. The influence of smoking refusal on the daily blood pressure profile in patients after acs in the phase of rehabilitation treatment. The Practitioner, 2024. No 2, p. 33-38. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.33.

Correspondence address: Lutska Vira Lubomyrivna, pavlikvira@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Lutska Vira Lubomyrivna, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-1444-6399. 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. Khamuliak Khrystyna Mykhaylivna, PHD candidate Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-4616-6578. Voitovych Ihor Mykolayovich, doctor of Shevchenko interdistrict expert commission of Lviv. ORCID: 0009-0004-4694-6907.

Personal contribution: Lutska VL — an idea generator and support during the writing of the article, interpretation of results, writing of an article; Protsko VV — literature data analysis, collection of primary material; Khamuliak KhM — collection of primary material, support during the writing of the article; Voitovych IM — literature search; preparation of the article for printing.

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 27.05.2024, accepted 03.06.2024, published 27.06.2024.

*Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,
А.В. Паєнок, А.М. Задорожний,
О.С. Паєнок, М.Г. Семчишин*

*Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького*

УДК: 616.831-001-036.1-02:616.831-
001.34

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

Резюме. На підставі обстеження 277 пацієнтів у віддаленому періоді гострої черепно-мозкової травми встановлено особливості термінів виникнення, клінічних виявів (синдромів) та особливостей перебігу травматичної хвороби головного мозку залежно від важкості перенесеної травми. У більшості обстежених хворих травматична хвороба головного мозку розвивалась у терміни від 1 до 5 років. У структурі потерпілих переважали чоловіки з легкою черепно-мозковою травмою віком до 40 років. Провідними клінічними виявами були цефалгія і когнітивні розлади, дуже рідко спостерігався паркінсонічний синдром. Отримані дані свідчать про необхідність профілактики розвитку травматичної хвороби головного мозку при проведенні лікувальних заходів у гострому і проміжному періоді черепно-мозкової травми.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, травматична хвороба головного мозку, клінічні синдроми.

Кількісне зростання нейротравми у світі набуває характеру «прихованої епідемії», і Україна не є винятком. Через повномасштабне вторгнення РФ на територію України травматизм у цілому і нейротравматизм зокрема залишається актуальною проблемою не тільки медицини, а й будь-якої суспільної системи [1-4]. У загальній структурі травматизму пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) досягають 40%, посідаючи перше місце серед причин летальності й інвалідизації потерпілих, випереджаючи навіть серцево-судинну та онкологічну патологію. Загальна летальність при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) досягає близько 4-5%, а при тяжкій ЧМТ — до 90%. Згідно з даними Центрів із контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention — CDC), ЧМТ стала причиною понад 2,5 млн звернень до відділень невідкладної медичної допомоги, до 290 тис. госпіталізацій і 57 тис. випадків смерті [5, 6]. У 50-90% випадків після перенесеної травми мозку зберігається неврологічна патологія або формуються нові неврологічні синдроми, що веде до втрати працездатності в 45% випадків, причому більшість потерпілих є особами молодого працездатного віку [7]. Експериментальні і клінічні дослідження показали, що при ЧМТ виникають патологічні зміни в різних ділянках головного мозку, які зберігаються впродовж багатьох місяців після травми, що є

причиною тривалих посттравматичних розладів [8]. Вказані обставини визначають проблему наслідків ЧМТ не тільки як медичну, але й як соціально-економічну. Наслідки травм, накопичуючись роками, суттєво знижують рівень здоров'я населення та соціально-економічного благополуччя суспільства і виводять проблему в розряд пріоритетних.

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (ICD-10) стани, що виникають після перенесеної ЧМТ, позначені терміном «посткомоційний (або постконтузійний) синдром», що свідчить про наявність когнітивних, емоційних порушень і розладів поведінки. Для позначення цього стану деякі автори пропонують використовувати термін «травматична хвороба головного мозку» (ТХГМ), або «травматична енцефалопатія» [9].

З огляду на зазначене вище, метою нашого дослідження стало вивчення клінічних проявів ураження головного мозку у віддаленому періоді ЧМТ.

Матеріал і методи

Для розв'язання поставлених завдань проведено комплексне клініко-параклінічне обстеження 277 пацієнтів у віддаленому періоді ЧМТ віком від 16 до 59 років. Діагноз виставлявся на підставі анамнезу, скарг, клінічної картини захворювання, а також на основі рентгенологічних, нейровізуалізаційних, електрофізіологічних та лабораторних методів дослідження. Виконано також дослідження 22 практично здорових осіб відповідного віку, що увійшли до контрольної групи (контрольна

© Б.В. Задорожна, В.М. Шевага, А.В. Паєнок, А.М. Задорожний,
О.С. Паєнок, М.Г. Семчишин

група I), та 20 осіб, що перенесли ЧМТ, але не мають ніяких проявів порушення функції мозку (контрольна група II).

Обстеження хворих проводилося в динаміці перебігу віддаленого періоду ЧМТ, тривалість якого при клінічному одужанні до 2 років, а при прогресивному перебігу ЧМТ — не обмежена [10].

Стан потерпілих у віддаленому періоді ЧМТ оцінювали за допомогою розширеної Міжнародної шкали завершення Глазго [11]. Виокремлювали 8 груп хворих із різними ступенями клінічного відновлення і соціально-трудової адаптації: одужання; незначні суб'єктивні зміни стану; помірна втомлюваність зі швидким відновленням працездатності після короткотривалого відпочинку; помірні нервово-психічні розлади, робота в полегшених умовах, III група інвалідності; тяжкі нервово-психічні розлади, II група інвалідності; у край низький ступінь відновлення нервово-психічної діяльності, залежність від оточення, I група інвалідності; відсутність зовнішніх ознак нервово-психічної діяльності — вегетативний статус; смертельний кінець.

Клінічне спостереження й дослідження включало в себе ретельний і поглиблений збір анамнестичних відомостей у процесі особистих бесід із хворими та їхніми родичами, перегляду амбулаторних карток, архівних історій хвороб, стаціонарних виписок, довідок. При цьому враховували результати першого і всіх наступних обстежень, адже одним із завдань дослідження було вивчення динаміки розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Неврологічне обстеження проводили згідно із загальноприйнятою методикою [12]. Воно включало в себе дослідження стану черепних нервів, рухової, рефлексорної, координаторної сфер, чутливості, вищих кіркових функцій, стану вегетативної нервової системи.

Результати та їх обговорення

Відомо, що організм здатний до мобілізації прихованих компенсаторних можливостей, які залежно від індивідуальної організації ЦНС можуть маскувати навіть порівняно глибокі структурні порушення головного мозку. Доказом останнього стала різна тривалість (від 6 місяців до 20 і більше років) катанезу захворювання в наших обстежених. Більшість серед обстежених становили хворі з давністю травми від 1 до 5 років. На нашу думку, причиною цього може бути як недостатній обсяг (або взагалі відсутність) лікувально-відновних заходів у гострому й проміжному періодах ЧМТ, так і поява непрямих наслідків ЧМТ і нестійка компенсація порушених функцій потерпілих під впливом судинних, вікових, токсичних та інших факторів. Найменша кількість пацієнтів (15%) перенесла ЧМТ 20 і більше років тому.

Хворі віком від 40 до 49 років за чисельністю посідали перше місце серед усіх обстежених, що становило 36,1%. Причому тільки третю частину в цій віковій групі становили жінки. Переважання

чоловіків було відмічено у всіх вікових групах та виявилось найбільш помітним серед хворих віком до 40 років. Вочевидь, стать, із урахуванням особливостей анатомії головного мозку й обміну речовин, може впливати на тяжкість перебігу і наслідки ТХГМ.

У структурі розподілу хворих за тяжкістю перенесеної травми переважали потерпілі з наслідками легкої ЧМТ (48,7%). Приблизно однакове процентне співвідношення становили пацієнти, які перенесли тяжку та середньотяжку ЧМТ — 26 і 25,3% відповідно. Відкрита ЧМТ була в анамнезі в 14,8% хворих, в основному вона була непроникною та поєднувалася із забоями головного мозку середнього і тяжкого ступеня. У світлі цих даних і даних, отриманих нами, проблема стосовно переважання наслідків легких ЧМТ у віддаленому періоді ТХГМ є дуже вагомою.

Всебічне вивчення патогенетичних механізмів розвитку та клінічних проявів віддалених наслідків ЧМТ має бути націленим на виділення й конкретизацію наявних неврологічних і параклінічних змін.

Першочергова симптоматика порушення функціонування головного мозку в обстежених хворих із травматичною хворобою була представлена суб'єктивними ознаками — головним болем та зміною психоемоційної сфери. Вказані порушення виявлялися практично у всіх обстежених хворих із віддаленими наслідками ЧМТ і можуть бути трактовані як насамперед порушення функції ЦНС із метою адаптації до нових умов існування при розвитку ТХГМ.

Однією з найчастіших скарг у хворих із віддаленими наслідками ЧМТ був головний біль (80,5% обстежених). Цефалгічний синдром був провідним у клінічній картині віддалених наслідків легкої ЧМТ у 25,1% хворих, та ще в 38,3% він поєднувався з іншими синдромами. У віддаленому періоді ЧМТ головний біль формують різноманітні патогенетичні механізми. Буває дуже складно виокремити провідний патогенетичний фактор, зокрема в більшості випадків (35,9%) має місце почерговість різних видів головного болю. Саме тому головний біль набуває змішаного характеру. Найтипівішим було поєднання болю напруги і судинного головного болю. Проаналізувавши особливості головного болю залежно від тяжкості перенесеної травми, ми не виявили чіткої залежності між частотою й інтенсивністю головних болів та тяжкістю перенесеної травми.

За нашими даними, на зниження пам'яті скаржилося більшість хворих (83,8%). Ця скарга була найбільш стійким та раннім симптомом, з яким хворі зверталися до лікаря. Розлади пам'яті насамперед стосувалися запам'ятовування поточної інформації.

Скарги на запаморочення, частіше несистемного характеру, домінували в 15,2% хворих із ТХГМ.

Загалом скарги хворих у віддаленому періоді ЧМТ не мали будь-яких патогномонічних ознак та не різнилися особливою специфічністю, хоча при

ретельному зборі анамнезу захворювання можуть мати певне диференційно-діагностичне значення при первинному знайомстві лікаря з пацієнтом.

Під час дослідження ми спостерігали практично увесь спектр неврологічної симптоматики і, як більшість авторів, які працювали над проблемою віддалених наслідків ЧМТ, були вимушені згрупувати виявлені симптоми в низку синдромів, які найчастіше траплялися в нашому дослідженні. Ми старалися їх групувати так, щоб вони відображали як системний, так і клініко-функціональний характер процесу, і були доступні до практичного використання не лише вузькими спеціалістами, а й лікарями широкого профілю.

У нашій роботі ми виокремили такі провідні післятравматичні неврологічні синдроми: кірково-вогнищевий, астеничний, вегетосудинної дистонії, ліквородинамічний, післятравматичної епілепсії, вестибулярний, психоорганічний, судинний, екстрапірамідний та нейроендокринний.

Нерідко в одного хворого з віддаленими наслідками ЧМТ спостерігалось декілька синдромів, які в динаміці ТХГМ змінювалися за характером та ступенем вираженості. Ми вважали провідним той синдром, клінічні прояви якого (суб'єктивні та об'єктивні) були виражені найбільше і слугували приводом для звернення до лікаря. Загалом представлена нами структура основних неврологічних синдромів збігається з існуючими літературними даними, проте дещо різниться при поділі потерпілих за тяжкістю перенесеної травми, її характером та давністю.

Кірково-вогнищевий синдром серед усіх обстежених траплявся найчастіше (21,4%). У більшості випадків (54,2%) він спостерігався в осіб із давністю травми від 1 до 5 років і поєднувався з астеничним синдромом (84,7%), вегетосудинною дистонією (76,3%), ліквородинамічним синдромом (49,2%), рідше (23,8 і 20,3% відповідно) траплялися його поєднання з психоорганічним та синдромом післятравматичної епілепсії. Кірково-вогнищевий синдром частіше виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої (50,8%) та середньотяжкої (49,2%) ЧМТ.

Спостерігалась значна питома вага хворих із кірково-вогнищевим синдромом (21,4% серед усіх обстежених та 41,4 і 41,6% від загальної кількості хворих із наслідками середньотяжкої та тяжкої ЧМТ). Водночас чітко окреслені рухові розлади виявлялися тільки в 14,1% хворих. Загалом хворі з поєднанням рухових та мовних розладів становили 18,8%.

Астеничний синдром спостерігався в 17% обстежених і був провідним у клінічній картині віддаленого періоду тільки легкої ЧМТ: у 97,9 та 2,1% хворих із перенесеним струсом і забоєм головного мозку легкого ступеня відповідно. Часто в діагнозі траплявся схожий з астеничним астено-невротичний синдром, який, окрім астенії, проявлявся

значною нестійкістю настрою та підвищеною збудливістю. Частіше астеничний синдром траплявся у хворих із давністю травми від 1 до 5 років (42,6%) і поєднувався із синдромом вегетосудинної дистонії (74,5%).

Астеничний синдром був виділений як основний у 47 (17%) хворих із загальної кількості та в 34,8% потерпілих у віддаленому періоді легкої ЧМТ.

Синдром вегетосудинної дистонії визначався в діагнозі в 15,5% хворих та найчастіше траплявся в пацієнтів із давністю травми від 1 до 5 років. Загалом у нашій роботі за чисельністю жінок (46,5%) даний синдром посів перше місце. Наші спостереження не розходяться з існуючим уявленням про даний синдром як про психовегетативний, що має в собі компоненти психопатологічних (зазвичай емоційних) порушень. Вегетативна дистонія в поєднанні з астеничним синдромом траплялася в 79,1% хворих. Вочевидь, розлади вегетативної регуляції внаслідок ураження структур лімбіко-ретикулярного комплексу значно сприяють розвитку астеничного синдрому.

Синдром вегетосудинної дистонії, як і астеничний синдром, був провідним у клінічній картині віддаленого періоду тільки легкої ЧМТ, хоча частка хворих із перенесеним забоєм головного мозку легкого ступеня в цій категорії зросла до 30,2%. Пацієнтів із перенесеним струсом головного мозку тут було вдвічі більше (69,8%), ніж осіб із забоєм головного мозку легкого ступеня (30,2%).

Синдром вегетосудинної дистонії серед загальної кількості обстежених нами осіб становив 15,5%, а серед пацієнтів із віддаленими наслідками легкої ЧМТ — 31,9%.

Ліквородинамічний синдром домінував у клінічній картині віддаленого періоду ЧМТ у 14,4% пацієнтів та частіше проявлявся гіпертензивним синдромом (14,1%), дуже рідко (0,3%) спостерігалася замісна нормотензивна гідроцефалія на тлі церебральної атрофії. Гіпертензивний синдром частіше поєднувався з астеничним (80%) та синдромом вегетосудинної дистонії (45%). У половині випадків (50%) розлади ліквородинаміки виявлялися від 5 до 10 років після травми і мали тенденцію до регресування в більш пізні терміни.

Ліквородинамічний синдром найбільше проявлявся у хворих із забоєм головного мозку легкого ступеня (55%) і практично з однаковою частотою (25,0 і 20,0% відповідно) траплявся у хворих із віддаленими наслідками тяжкого та середньої тяжкості забою головного мозку.

Провідним ліквородинамічний синдром був у 14,4% обстежених нами пацієнтів із віддаленими наслідками ЧМТ. Він домінував у 16,3, 11,4 і 13,9% хворих із віддаленими наслідками перенесеної відповідно легкої, середньотяжкої та тяжкої ЧМТ відповідно.

Синдром післятравматичної епілепсії був провідним у 10,1% хворих із віддаленими наслідками

ЧМТ та найчастіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (82,1%), астенічним синдромом (57,1%), внутрішньочерепною гіпертензією (46,4%) і психоорганічним синдромом (28,5%).

Майже в половині випадків (46,4%) епілептичний синдром був виявлений у хворих із давністю травми від 1 до 5 років та не траплявся зовсім через 20 і більше років після перенесеної ЧМТ.

Із найбільшою частотою (46,4%) епілептичний синдром траплявся у хворих із наслідками перенесеного забою головного мозку середньої тяжкості. У хворих із перенесеним струсом головного мозку він траплявся в 3,2 рази рідше (17,9%). Синдром післятравматичної епілепсії найчастіше мав місце в чоловіків віком від 30 до 39 і від 40 до 49 років — 35,7 і 32,2% відповідно. Із збільшенням віку хворих до 50 років і старше частота синдрому різко зменшувалася (7,1%).

Основну за чисельністю групу (I) серед хворих із синдромом післятравматичної епілепсії становили хворі з епілептичними нападами однотипного характеру, рідкісними за частотою (до двох разів на місяць) (64,3%). У них простежувалися типові посттравматичні зміни психіки у вигляді астенічного та психоорганічного синдромів. На ЕЕГ виявлялося епілептичне вогнище, яке збігалось із зоною травматичного пошкодження та частіше розташовувалося конвекситально.

У II групі хворих із післятравматичною епілепсією (28,6%) провідне місце в клінічній картині посідали епілептичні напади середньої частоти або часті, нерідко поліморфні. На ЕЕГ виявлялася генералізована або схильна до генералізації епілептична активність, локалізація вогнищ була базальною та медіобазальною. Травматичний психічний дефект у цих хворих поєднувався зі змінами за епілептичним типом, рідко траплялися психопатологічні розлади.

При обстеженні хворих з епілептичними нападами були виявлені пацієнти (7,1%) з дуже ймовірною спадковою схильністю до розвитку епілепсії, але без нападів до травми (група III). У цих обстежених у клінічній картині спостерігалися часті поліморфні напади (первинно генералізовані судорожні й абсанси). Тут ЧМТ, мабуть, послужила провокуючим фактором розвитку епілептичного синдрому.

У нашому спостереженні післятравматична епілепсія траплялася в 10,1% серед усіх обстежених хворих та 6,7, 18,6 і 8,3% залежно від тяжкості перенесеної ЧМТ (легка, середньотяжка і тяжка відповідно).

Вестибулярний синдром переважав у клінічній картині віддалених наслідків ЧМТ у 7,9% хворих і частіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (86,4%), астенічним синдромом (77,2%), вегетативною дистонією (54,5%) і розладами ліквородинаміки (31,8%). Він з однаковою частотою виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої і середньотяжкої ЧМТ — 31,8%, хоча дещо переважав у хворих із віддаленими наслідками легкої ЧМТ

(36,4%). Проте при розподілі за формою тяжкості перенесеної ЧМТ домінували пацієнти із забоєм головного мозку середнього (31,8%) та тяжкого (27,3%) ступеня.

У структурі вестибулярного синдрому по 31,8% становили хворі віком від 40 до 49 років та старші від 50 років. На нашу думку, це пов'язано із більш вираженою із віком дисфункцією кістково-м'язового апарату.

Простежувалася тенденція до зростання частоти появи вестибулярного синдрому при давності травми від 6 місяців до 1 року (27,3%) та від 1 до 5 років (27,3%).

За нашими даними, вестибулярний синдром був виявлений у 7,9% від загальної кількості обстежених у віддаленому періоді ЧМТ, причому при наслідках легкої травми його частка становила 5,9%, середньотяжкої — 10,0% і тяжкої — 9,7%. Тобто віддалені наслідки середньотяжкої і тяжкої травми частіше супроводжувалися вестибулярними розладами.

Психоорганічний синдром домінував у клінічній картині віддаленого періоду ЧМТ у 7,2% хворих та найчастіше поєднувався з кірково-вогнищевим синдромом (85%), ліквородинамічним синдромом (35%) і з однаковою частотою (30%) комбінувався із післятравматичною епілепсією та вегетосудинною дистонією. У його клінічній картині траплялися різні варіанти: амнестичний, апатичний, астенічний, ейфоричний. З урахуванням відповідної симптоматики у двох хворих була діагностована деменція.

У половині хворих із психоорганічним синдромом (50%) травма була перенесена в проміжку від 1 до 5 років, у 25% випадків — від 5 до 10 років.

В основному психоорганічний синдром виявлявся у хворих із наслідками перенесеної тяжкої (60,0%) та середньотяжкої (40,0%) ЧМТ.

Психоорганічний синдром спостерігався в 7,2% спостережень, а в структурі потерпілих із віддаленими наслідками тяжкої і середньотяжкої ЧМТ становив 16,7 і 11,4% відповідно.

Судинні розлади серед потерпілих із віддаленими наслідками ЧМТ траплялися рідко (4%) та часто поєднувалися з проявами синдрому вегетосудинної дистонії (81,8%).

Серед пацієнтів із судинним синдромом домінували хворі віком від 40 до 49 років (63,6%) та у віці старше від 50 років (27,3%). Загалом середній вік хворих із судинними порушеннями ($46,55 \pm 1,90$) достовірно перевищував ($p < 0,05$) такий серед інших обстежених на 6 років.

З однаковою частотою (36,3%) судинні розлади були провідними в потерпілих із давністю травми від 1 до 5 та від 10 до 20 років і не спостерігалися при давності травми до 1 року, що, на нашу думку, відображує закономірне наростання кількості хворих із судинною патологією в міру збільшення давності травми.

Екстрапірамідний синдром траплявся виключно в 4 чоловіків (1,4% від загальної кількості

обстежених) із віддаленими наслідками ЧМТ. Його структуру розділили порівну (по 50%) хворі з наслідками перенесеного тяжкого та середньої тяжкості забою головного мозку.

Давність травми в обстежених із домінуючим синдромом паркінсонізму становила від 1 до 5 років (75%) та від 5 до 10 років (25%).

На момент обстеження 3 чоловіки були віком старше від 50 років і 1 — віком від 30 до 39 років. Двоє хворих із перенесеною середньотяжкою ЧМТ в анамнезі мали акінетико-ригідну, ще 2 обстежених із наслідками тяжкої ЧМТ — змішану (акінетико-ригідно-тремтливую) клінічні форми паркінсонізму.

У наших спостереженнях синдром паркінсонізму був виявлений в 1,4% із загальної кількості усіх обстежених із наслідками перенесеної ЧМТ та становив по 2,9% від загальної кількості хворих із віддаленими наслідками тяжкої і середньотяжкої ЧМТ.

Нейроендокринний синдром був провідним в 1,1% хворих із віддаленими наслідками ЧМТ та спостерігався тільки в обстежених із наслідками перенесеної тяжкої (66,7%) і середньотяжкої (33,3%) ЧМТ. У 2 хворих дебютувала легка форма цукрового діабету, в 1 пацієнта — гіпотиреоз середньої тяжкості.

Серед обстежених із нейроендокринним синдромом було 2 хворих (1 жінка і 1 чоловік) віком від 40 до 49 років та 1 жінка віком від 30 до 39 років.

У 66,7% обстежених давність отримання ЧМТ становила від 1 до 5 років, у 33,3% — 5 років.

Зважаючи на дуже малу представленість нейроендокринного синдрому в нашому дослідженні (1,1% обстежених), нас не здивувала відсутність даних щодо частоти його появи в доступній літературі серед хворих із віддаленими наслідками ЧМТ.

Узагальнюючи отримані нами дані і проведений аналіз літературних джерел, можна дійти висновку, що структура неврологічних синдромів і особливості клінічних проявів декомпенсації наслідків ЧМТ насамперед залежать від характеру, механізму, тяжкості перенесеної ЧМТ, термінів та якості надання першої медичної і кваліфікованої допомоги в гострому періоді травми, а в подальшому — від умов соціально-трудова адаптації. При цьому наголошується, що рівень компенсації визначається систематичністю та якістю динамічного неврологічного спостереження й профілактичного лікування.

Серед переважно прямих наслідків ЧМТ чітко переважав астеничний синдром (22,8%). Він найчастіше (42,6%) спостерігався у хворих із давністю травми від 1 до 5 років. Часто (по 14,1%) спостерігалася гідроцефалія, дефекти черепа і геміпарез. Афазія і хронічна субдуральна гематома виявлялися рідко (4,3 і 1,1% відповідно), що, мабуть, відображає можливості компенсації при вказаних синдромах.

Серед непрямих наслідків ЧМТ на перший план виступив синдром вегетосудинної дистонії (20,2%). Часто траплялися післятравматична епілепсія (10,1%) і психоорганічний синдром (7,2%). Судинні

синдроми виявлялися значно рідше: артеріальна гіпертензія — 4%, церебральний атеросклероз — 0,7% випадків. Отримані дані чітко відображають прогнозовану динаміку розвитку непрямих наслідків ЧМТ, зумовлену особливостями їх патогенезу.

Аналіз патогенетичних особливостей розвитку віддалених наслідків ЧМТ дозволив також виявити переважання прямих наслідків (57,8%) над непрямыми (42,2%). У потерпілих із давністю травми від 1 року і більше спостерігається наростання в клінічній картині непрямих синдромів (9,7% від 1 до 5 років, 10,5% від 5 до 10 років, 14,4% від 10 до 20 років) порівняно з 2,5% у групі обстежених до 1 року.

Результати аналізу показали поступовий регрес прямих і формування непрямих наслідків із плином часу після гострого періоду ЧМТ, особливо в потерпілих із легкою ЧМТ. Таким чином, можна стверджувати, що вказані зміни відповідають принципу патогенетичної неоднорідності виникнення наслідків ЧМТ.

Різне значення клінічних форм наслідків ЧМТ мали лікворні, судинні і тканинні наслідки в потерпілих із легкою, середньотяжкою та тяжкою ЧМТ. Нами зафіксовано переважання тканинних наслідків ЧМТ (66,1%) у всіх обстежених із наслідками легкої, середньотяжкої та тяжкої ЧМТ.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що структура провідних післятравматичних неврологічних синдромів дозволяє виділити два основних типи проявів віддалених наслідків ЧМТ. Перший — віддалені наслідки нетяжких ЧМТ, які включають наслідки перенесених стусу головного мозку, забою головного мозку легкої і середньої тяжкості. Другий — наслідки тяжких ЧМТ — наслідки забоїв головного мозку тяжкого ступеня, стиснення головного мозку та дифузного аксонального ушкодження.

Можна провести паралель між представленою нами структурою провідних післятравматичних неврологічних синдромів та двома найбільш типовими змінами морфологічної картини наслідків ЧМТ: 1) дифузні, переважно кіркові — найбільш характерні для наслідків нетяжких ЧМТ; 2) виражені дифузно-вогнищеві деструктивні, кірково-підкірково-стовбурові зміни — характерні для наслідків тяжких ЧМТ.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. У всіх хворих із ТХГМ мають місце об'єктивні ознаки ураження ЦНС, які підтверджуються даними неврологічних, нейрофізіологічних та нейровізуалізаційних методів дослідження.

2. Встановлено два основних типи клінічних проявів ТХГМ. Перший — наслідки перенесених нетяжких ЧМТ, після стусу головного мозку, забою головного мозку легкої та середньої тяжкості, їхньою морфологічною основою слугують дифузні,

переважно кіркові зміни. Другий — наслідки перенесених тяжких ЧМТ, після забою головного мозку тяжкого ступеня, стиснення головного мозку та дифузного аксонального ушкодження, їхньою морфологічною основою є виражені вогнищеві деструктивні, кірково-підкірково-стовбурові зміни.

3. Перебіг ТХГМ визначається патогенетичними особливостями формування різноманітних наслідків ЧМТ. До переважно прямих наслідків відносяться синдроми, що клінічно проявляються безпосередньо в гострому або проміжному періодах ЧМТ. Серед них переважно траплявся кірково-вогнищевий (22,8% обстежених) і астенічний (17,0% обстежених) синдроми. Непрямі наслідки зазвичай формуються в результаті перенесеної легкої (іноді середньотяжкої) ЧМТ через місяці, іноді — роки після травми. Синдром вегетосудинної дистонії, який відноситься до непрямих наслідків ЧМТ, діагностувався як провідний у 15,5% випадків, переважно в осіб молодого віку, які перенесли легку ЧМТ. Рідко мали місце синдроми: ліквородинамічний (14,4%) і післятравматичної епілепсії (10,1%). Майже з однаковою частотою (7,9 і 7,2%) траплялися відповідно вестибулярний і психоорганічний синдроми.

4. У більшості хворих були наявні кілька синдромів різного ступеня вираженості, вони змінювалися

за характером, тому провідним є той синдром, клінічні прояви якого були найбільше виражені і послижили в даному випадку причиною звернення до лікаря. Серед віддалених наслідків середньотяжкої і тяжкої ЧМТ переважав кірково-вогнищевий синдром (41,4 і 41,6% відповідно). Найчастішими були такі поєднання післятравматичних синдромів: вестибулярний і кірково-вогнищевий (86,4%), психоорганічний і кірково-вогнищевий (85,0%), кірково-вогнищевий і астенічний (84,7%), післятравматичної епілепсії і кірково-вогнищевий (82,1%), судинний і вегетосудинної дистонії (81,8%), ліквородинамічний і астенічний (80,0%), вегетосудинної дистонії та астенічний (79,1%).

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення причин і факторів розвитку ТХГМ дасть можливість здійснювати діагностику й прогноз виникнення наслідків травми з урахуванням особливостей її перебігу залежно від характеру травми, віку і статі хворих. Базуючись на провідних синдромах і особливостях психопатологічних змін у вказаній категорії пацієнтів, можна буде оптимізувати терапію на основі розробки для кожного хворого індивідуального комплексу реабілітації його в сімейно-соціальному плані із залученням у процес сім'ї та органів соціальної опіки.

Список використаної літератури

1. Rosolianska N. Methodical features of therapeutic physical culture of people with craniocerebral trauma. *Physical culture, sports and health of the nation*. 2018;5 (24):421-427 doi: 10.5281/zenodo.1294789.
2. Shvets AV, Kikh AY, Parkhomenko YO, & Lukianchuk IA. Features of restoration of spatial stability disorders among servicemen with traumatic brain injury and acubarotrauma consequences. *Ukrainian Journal of Military Medicine*. 2020;1(1):40-49. [https://doi.org/10.46847/ujmm.2020.1\(1\)-040](https://doi.org/10.46847/ujmm.2020.1(1)-040)
3. Chernenko I. Peculiarities of rehabilitation of patients after combat craniocerebral trauma. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2022;20:19-24. doi: 10.26565/2312-5675-2022-20-03.
4. Chernenko I, Chukhno I. Medical-social values and organization of psychological support and social adaptation for combatants and their families in modern conditions. *International Neurological Journal*. 2017;6:127-131. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.6.92.2017.111596>
5. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017;66 (No. SS-9):1-16. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.ss6609a1>.
6. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
7. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013 Apr;9(4):231-6. doi: 10.1038/nrneurol.2013.22.
8. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurosci*. 2013 Feb;14(2):128-42. doi: 10.1038/nrn3407
9. Malakhov V, & Lytko V. Modern aspects of the diagnosis and treatment for chronic traumatic encephalopathy (literature review). *International Neurological Journal*. 2017;3:21-26. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.3.89.2017.104239>
10. Zozulya I, Volosovets A, Zozulya A. Injuries of the skull and brain: diagnosis and emergency medical care at the different stages of evacuation. *Ukrainian Medical Journal*. 2022;5:69-74. doi: 10.32471/umj.1680-3051.151.234471.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13;2(7872):81-4. doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.
12. Baehr M, Frotscher M, eds. *Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms*. 6th ed. Stuttgart, Germany: Thieme Publishers; 2019 (320 pages, 429 illustrations), ISBN: 978-3-13-240958-3.

FEATURES OF THE CLINIC, DEVELOPMENT AND COURSE OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY OF VARYING SEVERITY

B.V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A.V. Payenok, A.M. Zadorozhnyi, O.S. Payenok, M.G. Semchishyn

Abstract. Based on the examination of 277 patients in the long-term period of acute traumatic brain injury, the peculiarities of the timing of onset, clinical manifestations (syndromes) and features of the course of traumatic brain disease depending on the severity of the injury were established. In the majority of the examined patients, traumatic brain disease developed in the period from 1 to 5 years. Men with mild traumatic brain injury under the age of 40 predominated in the structure of victims. The leading clinical manifestations were cephalgia and cognitive disorders, and parkinsonian syndrome was very rare. The obtained data indicate the need to prevent the development of traumatic brain injury during the treatment of acute and intermediate period of traumatic brain injury.

Keywords: traumatic brain injury, traumatic brain disease, clinical syndromes.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Паєнок АВ, Задорожний АМ, Паєнок ОС, Семчишин МГ. Особливості клініки, розвитку та перебігу травматичної хвороби головного мозку після черепно-мозкової травми різного ступеня важкості. Практикуючий лікар, 2024. No 2, с. 39-45. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.39.

Адреса для листування: Задорожна Божена Володимирівна, bozhenazadorozhna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Паєнок Анжеліка Володимирівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1116-2836. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, асистентка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — генератор ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Паєнок А.В. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожний А.М. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Паєнок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Семчишин М.Г. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми.

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 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Payenok AV, Zadorozhnyi AM, Payenok OS, Semchyshyn MG. Features of the clinic, development and course of traumatic brain injury after traumatic brain injury of varying severity. The Practitioner, 2024. No 2, p. 39-45. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.39.

Correspondence address: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, bozhenazadorozhna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Payenok Anzhelika Volodymyrivna, MD, Professor, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Zadorozhnyy Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1116-2836. Payenok Oleksandr Stanislavovych, MD, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Assistant at the Department of Neuropathology and Neurosurgery FPE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Personal contribution: Zadorozhna BV — idea generator, support during article writing, article drafting. Shevaga VM — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Payenok AV — co-idea generator, support during article writing, problem analysis. Zadorozhny AM — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Payenok OS — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources. Semchyshyn MG — co-idea generator, support during article writing, problem analysis.

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 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.

В.П. Федусь¹, Г.В. Саян², В.Р. Федусь²

¹Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, кафедра дитячої хірургії
²Центр термічної травми та
пластичної хірургії 1 ТМО м. Львова

УДК: 616.5-003.92-053.2:615.849.19

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ РУБЦІВ У ДІТЕЙ CO₂-ЛАЗЕРОМ

Резюме. У статті описано та проаналізовано ефективність використання CO₂-лазера в лікуванні післяопікових і посттравматичних рубців у дітей, що проходили лікування в умовах стаціонару 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» м. Львова. Своєчасна діагностика на основі аналізу стану рубця, його терміну, площі та доступних даних інструментальних обстежень дозволила обрати правильну тактику лікування. Подальше спостереження за клінічним перебігом захворювання після застосування CO₂-лазера з урахуванням отриманих результатів допомогло виробити оптимальну стратегію лікування пацієнтів дитячого віку з післяопіковими та посттравматичними рубцями.

Ключові слова: діти, рубці, CO₂-лазер, лікування.

Відомо, що понад 25 мільйонів чоловік у світі щорічно отримують рубці після травм та опіків. Серед них 4 мільйони травмованих пацієнтів мають виражені естетичні й функціональні порушення, при цьому на частку дітей припадає до 70% усіх випадків розвитку надлишкових або патологічних рубців [2, 3, 7]. Із початку повномасштабної війни в Україні кількість пацієнтів з опіками, травмами значно зросла. Це пов'язано як із збільшенням кількості побутових травм, у зв'язку з блекаутами, стресом, так і появою мінно-вибухових травм. Лікування і реабілітація потерпілих з опіками та травмами завжди була й залишається актуальною у зв'язку з тим, що навіть обмежені ураження шкіри, які не становлять проблеми для хірурга щодо їхнього загоєння або оперативного лікування, можуть викликати розвиток рубцевих змін із деформаціями, алопецією та контрактурами [1, 4, 5]. Усі патологічні типи рубців, як правило, супроводжуються такими клінічними симптомами: гіперемія, біль, свербіж, лущення. Часто в дітей спостерігаються порушення сну та психологічні розлади [1, 4, 5].

Існує безліч методів лікування рубців: неінвазивні та інвазивні [2, 3, 5, 7]. Серед неінвазивних часто використовують медикаментозні (введення кортикостероїдів), застосування силіконових пластинок і гелів, дермобразія, бальнеологічні, компресійні [2, 3, 5-7]. До медикаментозних методів можна віднести ін'єкції різних препаратів. Однак багато з них заборонені до використання в дітей. Останніми роками поширюється досвід застосування компресійної терапії [1]. Але частіше даний метод застосовують для профілактики утворення рубця та лікування незрілого рубця, тобто на ранніх стадіях (термін виникнення до півтора року). Часто діти скаржаться на дискомфорт через тривале стиснення еластичним бинтом або спеціальним одягом.

Серед інвазивних методів — висічення чи розсічення рубця з певними методами пластики. Хірургічне висічення рубців або їх розсічення застосовують на ранніх етапах, коли рубці обмежують рухи в суглобах або перешкоджають росту дитини [3, 10]. Звертає увагу новітня методика CO₂-шліфування лазером, яку можна застосовувати і для усунення давніх рубців [8, 10-12]. Уперше закордонний досвід використання лазера для усунення та зменшення рубця отримав Моше Лapidот із Медичного центру «Рабін» (Ізраїль). Він оцінював безпеку та ефективність застосування CO₂-лазера в дітей. У його дослідженні проліковано 24 пацієнти віком від 2 до 16 років [9, 12].

Ми вперше в Україні застосували CO₂-шліфування лазером у Центрі термічної травми та пластичної хірургії на базі 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая».

Мета роботи — дослідити ефективність CO₂-шліфування рубців у дітей апаратом YouLaser MT.

Матеріали та методи

3 грудня 2023 року по березень 2024 року на базі 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Миколая» було проліковано 57 пацієнтів із гіпертрофічними та нормотрофічними рубцями методом шліфування CO₂-лазером. Шліфування рубців пацієнтів було проведено апаратом YouLaser MT CO₂ виробництва компанії Quanta System (Італія). Цей лазер поєднує в собі CO₂ абляційний та GaAs неабляційний лазер із довжиною хвиль 10 600 та 1540 нм у послідовному або одночасному частковому випромінюванні. YouLaser діє на мікроскопічні зони, створюючи абляцію та коагуляцію всередині дерми. Шкіра залишається неушкодженою, а налаштування лазера відповідають за скорочення часу загоєння. CO₂-лазер вважається золотим стандартом лікування рубців, котрий можна використовувати

вати в період від 6 місяців із моменту травми та з проміжком 2-3 місяці. Час процедури залежить від площі та щільності рубця і коливається від 15 хв до 1,5 години.

У нашому дослідженні вік пацієнтів коливався від 2 до 17 років. Із них від 2-5 років — 17 (30%) дітей, 6-11 років — 20 (35%) та від 12 до 17 років — 20 (35%) дітей. За видом рубця розподіл дітей відбувався таким чином: 44 (77%) пацієнти з післяопіковими рубцями та 13 (23%) пацієнтів із посттравматичними. Розподіл пацієнтів за терміном звертання в стаціонар: 33 (58%) пацієнти звернулись на шліфування в період до одного року після травми, 15 (26%) — у період до п'яти років, та 9 (16%) — травмовані понад 5 років тому.

У частини пацієнтів, а саме 34 (60%) пацієнтів, шліфування проводилось під загальним знебо-

ленням, а у 23 (40%) пацієнтів — під аплікаційною анестезією. Відповідно до виду рубця підбирались параметри застосування CO₂-лазерного шліфування. На рис. 1 зображено стан опікового рубця через 4 роки після опіку, до сеансу шліфування та результат після 1-ї процедури лазерної корекції. На рис. 2 зображено стан опікового рубця через 8 місяців після опіку, до сеансу шліфування та після 1-ї процедури.

Результати

Критеріями оцінки ефективності лікування лазером були показники Ванкуверської шкали, найбільш вживаного методу оцінки стану рубця. Визначався колір, еластичність, податливість рубця та виступ над рівнем шкіри до процедури CO₂-лазерного шліфування і після проведеної

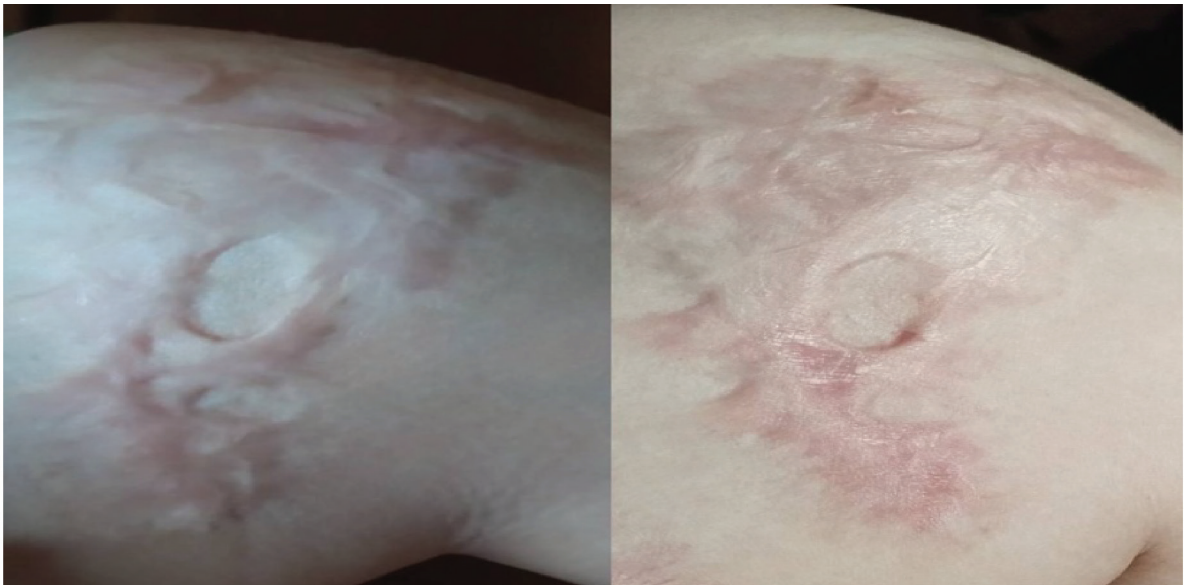


Рис. 1. Дитина Ф., 11 років. Гіпертрофічний рубець плеча



Рис. 2. Дитина Ф., 8 років. Гіпертрофічний рубець кінцівки

методики. Незначне покращення: пом'якшення, зменшення висоти рубця та зміна кольору (від яскраво-червоного до рожевого), покращення текстури рубця спостерігалось вже після 1-ї процедури (у всіх 100%). Проте найкращі результати отримано в 15 пацієнтів, що становило 26% після другої та третьої процедури: рубці стали нижчими за висотою, а за текстурою та кольором більш нагадували прилеглу шкіру.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. Лазерна CO₂-корекція рубців у пацієнтів з опіками та після травм є ефективною технологією для профілактики надлишкового рубцювання й усунування місцевих наслідків опіку.
2. Сорок чотири (77%) пацієнти, яким проводилось шліфування, отримали рубці внаслідок опіків.
3. Лазерне CO₂-шліфування проводилось у 34 (60%) пацієнтів під загальним знеболенням, що пояснюється молодшим віком дітей та більшою площею ураження рубцевою тканиною.
4. У всіх пацієнтів було покращення стану рубців вже після першої процедури, проте найкращі результати в 15 пацієнтів, котрі вже отримали 2 та більше процедур апаратом YouLaser MT CO₂.

5. Кращі результати лікування отримали пацієнти, котрим виконувалась процедура шліфування CO₂-лазером, давність травми в яких становила до одного року.

Обговорення. Поштовхом до написання даної статті слугували актуальність проблеми опіків та травм в пацієнтів дитячого віку. На жаль, багато з них залишають сліди на все життя у вигляді рубців. Багатьма авторами проведено вивчення та аналіз сучасних підходів до лікування й реабілітації пацієнтів з опіками та їх наслідків. Однак виявлено чимало недоліків, що пов'язано із застарілими схемами лікування, відсутністю вчасно організованої диспансеризації для пацієнтів, враховуючи термін рубця. Надання вчасної та ефективної допомоги пацієнтам із опіками, подальшої кваліфікованої реабілітації є серйозним викликом для дитячої хірургії і комбустіології, оскільки потребує поєднання теоретичних знань із практичним досвідом та врахування індивідуальних особливостей дитини.

Застосування лазерної CO₂-корекції після опікових і посттравматичних рубців у дітей є перспективним методом лікування в дитячій хірургії та комбустіології. Завдяки цьому досягнуто відновлення функціональної здатності й покращення естетичної якості життя дитини. На підставі отриманого позитивного клінічного результату варто рекомендувати включення лазерного CO₂-шліфування в протоколи лікування опіків у дітей.

Список використаної літератури

1. Слесаренко СВ, Бадюл ПО. Оцінка ефективності компресійної терапії у пацієнтів з посляопіковими рубцями. *Хірургія України*. 2006;2(18):47-53.
2. International advisory panel on scar management. *International clinical recommendations on scar management* / TA Mustoe, RD Cooter, MH Gold, FD Hobbs, AA Ramelet, PG Shakespeare, et al. *Plast Reconstr Surg*. 2002;110:560-71.
3. Loannovich J, Panayotou R, Mantas N, Alexakis D. The treatment of burn scars: our experience. *Annals of the MBC*. 1990;3(4).
4. New directions in tissue repair and regeneration. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. The Royal Society*. 2004;359:839-850. DOI 10.1098/rstb.2004.1475840.
5. Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: a review. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104:1435-58.
6. Schlag G, Redl H. *Wound Healing*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. 145 p.
7. Sund B. *New developments in wound care*. London: PJB Publications, 2000: 1-255. (Clinica Report CBS 836.)
8. Fractional CO₂ laser in the treatment of facial scars in children.
9. Moshe Lapidoth et al. *Lasers Med Sci*. 2014 Mar.
10. A new CO₂ laser technique for the treatment of pediatric hypertrophic burn scars: An observational study Tomasz Żądkowski *Medicine (Baltimore)*. 2016 Oct.
11. Laser Treatment of Burn Scars [Article in English, Spanish] / A Altemir et al. *Actas Dermosifiliogr*. 2022 Nov-Dec.
12. Fractional CO₂ laser in the treatment of facial scars in children. Moshe Lapidoth et al. *Lasers Med Sci*. 2014 Mar.

EXPERIENCE OF TREATING SCARS IN CHILDREN WITH A CO₂ LASER

V.P. Fedus, G.V. Sajan, V.R. Fedus

Abstract. The article describes and analyzes the effectiveness of the use of the CO₂ laser in the treatment of post-burn and post-traumatic scars in children treated in a hospital setting. Timely diagnosis based on the analysis of the state of the scar, its area and the available data of instrumental examinations made it possible to choose the correct treatment tactics. Further observation of the clinical course of the disease after the use of the CO₂ laser, taking into account the obtained results, helped to develop an optimal strategy for the treatment of pediatric patients with post-burn and post-traumatic scars.

Keywords: children, scars, CO₂ laser, treatment.

Для цитування: Федусь ВП, Саян ГВ, Федусь ВР. Досвід лікування рубців у дітей CO₂-лазером. Практикуючий лікар, 2024. № 2, с. 46-49. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.46

Адреса для листування: Федусь Вікторія Петрівна, dr.viktoriafedus@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра дитячої хірургії, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Саян Галина Володимирівна, sayangalya@gmail.com; Центр термічної травми та пластичної хірургії 1 ТМО, м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4, 79059, Україна. Федусь Володимир Романович, dr.fedusvolodya@gmail.com; хірургічне відділення 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Миколая», м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4, 79059, Україна.

Відомості про авторів: Федусь Вікторія Петрівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-0697-9980. Саян Галина Володимирівна, керівниця Центру термічної травми та пластичної хірургії 1 ТМО м. Львова. Федусь Володимир Романович, дитячий хірург хірургічного відділення 1 ТМО ВП «Лікарні Святого Миколая» м. Львова.

Особистий внесок: Федусь В.П. — генератор ідеї, аналіз проблеми і даних літератури, збір та обробка матеріалу, написання статті; Саян Г.В. — збір та обробка матеріалу, участь у написанні статті, оформлення джерел літератури, підготовка до друку згідно з вимогами видання; Федусь В.Р. — збір та обробка матеріалу, участь у написанні 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 27.05.2024 р., прийнята на друкування 03.06.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Fedus VP, Sajan GV, Fedus VP. Experience of treating scars in children with a CO₂ laser. The Practitioner, 2024. №2, p. 46-49. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.46

Correspondence address: Fedus Viktoriya Petrivna, dr.viktoriafedus@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Pediatric Surgery, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Sajan Galya Volodymyrivna, sayangalya@gmail.com; The head of the thermal trauma and plastic surgery center of the LTMU, Lviv, Orlyka Street, 4, 79059, Ukraine. Fedus Volodymyr Romanovych, dr.fedusvolodya@gmail.com; Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU, Lviv, Orlyka Street, 4, 79059, Ukraine.

Information about the authors: Fedus Viktoriya Petrivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Pediatric Surgery, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-0697-9980. Sajan Galya Volodymyrivna, Head of the thermal trauma and plastic surgery center of the LTMU. Fedus Volodymyr Romanovych, Pediatric Surgeon in the Pediatric Surgery Department of the LTMU.

Personal contribution: Fedus VP — idea generator, analysis of the problem and literature data, collection and processing of material, writing of the article; Sajan GV — collection and processing of material, participation in the writing of the article, preparation of literature sources, preparation for printing according to the requirements of the publication; Fedus VR — collection and processing of material, participation in the writing of the article.

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

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

Article: Received 27.05.2024, accepted 03.06.2024, published 27.06.2024.

С. Д. Бабляк, В. А. Скибчик, М. М. Вірна

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

УДК: 616.12-008.331.1-06-08-035

ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ КРИЗАМИ НА ТЛІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ)

Резюме. У статті описано та проаналізовано особливості надання невідкладної медичної допомоги двом пацієнтам із серцевою недостатністю, що проходили лікування в умовах стаціонару. В обох чоловіків виникли гіпертензивні кризи: у першого — на тлі гострої серцевої недостатності, а в другого — хронічної. Своєчасна діагностика на основі аналізу клінічної картини та доступних даних інструментальних обстежень дозволила обрати правильну тактику лікування. Подальше спостереження за клінічним перебігом захворювання допомогло виробити оптимальну стратегію фармакотерапії з урахуванням загальноприйнятих міжнародних стандартів.

Ключові слова: гіпертензивні кризи, гостра серцева недостатність, хронічна серцева недостатність.

Надання допомоги пацієнту із серцевою недостатністю (СН) майже завжди є серйозним викликом для лікарів терапевтичного профілю [1]. Ситуація ще більше ускладнюється, коли в цих пацієнтів виникають гіпертензивні кризи (ГК). Труднощі, що постають при виборі оптимальної тактики фармакотерапії (ФТ), є численними та представлені нижче. По-перше, у кожного хворого поєднаний перебіг СН та артеріальної гіпертензії (АГ) має індивідуальні особливості; по-друге, час для прийняття рішень обмежений; по-третє, реакцію пацієнта на лікування не завжди можна точно спрогнозувати; по-четверте, рекомендовані в міжнародних керівництвах лікарські засоби (ЛЗ) часом є недоступні. У цьому контексті доцільно процитувати вислів одного практикуючого кардіолога: «Одна справа — слухати онлайн-лекцію по ГК, а зовсім інша — зіткнутися з ними в умовах реальної клінічної практики, відчути страх хворого і хвилювання колег та медичних сестер, зуміти відкинути власні емоції, тверезо проаналізувати ситуацію й вибрати найкращий варіант із кількох можливих».

Мета роботи — описати клінічні випадки надання невідкладної допомоги пацієнтам із гіпертензивними кризами, що виникли на тлі серцевої недостатності.

Клінічний випадок 1: Гіпертензивний криз у пацієнта з гострою серцевою недостатністю (ГСН). Пацієнт В., 65 р., перебував на стаціонарному лікуванні у вересні 2023 р. у кардіохірургічному відділенні КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня» з діагнозом: Ішемічна хвороба серця (ІХС). Стабільна стенокардія напруги, III ФК. Післяінфарктний кардіосклероз (08.2019 р.; 04.2023 р.). ХСН II 2А стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ступеня, ризик

дуже високий. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) та трикуспідальної (++) недостатності.

У серпні 2023 р. проходив стаціонарне лікування з приводу даного захворювання в тому самому відділенні та запропоновано проведення планової коронарографії з метою уточнення діагнозу і вибору подальшої тактики лікування. Тоді пацієнт від інвазивного обстеження відмовився та після стабілізації стану був виписаний додому під нагляд дільничного кардіолога.

Приблизно через 3 тижні (у вересні 2023 р.) він надійшов повторно із вищевказаним діагнозом для додаткового обстеження, оптимізації ФТ та обрання одного з методів інвазивного лікування (коронарне шунтування або стентування). Перед повторною госпіталізацією клінічний стан погіршився через низьку прихильність до запропонованого медикаментозного лікування та недотримання рекомендацій кардіолога стосовно необхідності модифікувати власний спосіб життя (зменшення споживання солоні і жирної їжі, обмеження рідини). Порушення харчування поєднувалося із психоемоційними особливостями пацієнта (підвищена тривожність, що посилювалася переглядом інтернет-новин про військові дії). Під час госпіталізації він скаржився на виражену задишку, відчуття дискомфорту в ділянці грудної клітки та різку загальну слабкість.

З анамнезу хвороби відомо, що пацієнт тривалий час (6 років) хворіє на ІХС. Він переніс два інфаркти міокарда (ІМ): по задньонижній та передньоверхівковій стінках лівого шлуночка (у 2019 р. та 2023 р. відповідно). У березні 2021 р. переніс COVID-19 у відносно важкій формі, перебував на стаціонарному лікуванні в районній лікарні. Колишній курець зі стажем (майже 20 років), кинув палити після другого ІМ у квітні 2023 р.

© С. Д. Бабляк, В. А. Скибчик, М. М. Вірна

За даними ЕхоКГ (серпень 2023 р.) у пацієнта ознаки вираженої ХСН. Правий шлуночок (ПШ) — 2,7 см, товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) — 1,3 см, кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ) — 5,9 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ) — 1,2 см. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) становить 27-28%. Діаметр висхідної аорти (ВА) — 4,2 см, діаметр лівого передсердя (ЛП) — 4,3 см. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) та трикуспідальної (++) недостатності, легкий аортальний стеноз (+). Серйозне порушення діастолічної функції (II тип), мінімальна кількість рідини в перикарді та помірна — в обох плевральних порожнинах (більше зліва). Виражені порушення сегментарної скоротливості лівого шлуночка (у передньоверхівковій та нижній ділянках — гіпо- та акінези).

На ЕКГ — синусова тахікардія з ознаками перевантаження лівих відділів серця, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли. При лабораторному дослідженні крові: загальний холестерин (ЗХС) — 3,9 ммоль/л; креатинін — 108 мкмоль/л; глюкоза — 5,0 ммоль/л; глікований гемоглобін — 5,16%; калій — 4,3 ммоль/л; гематокрит — 0,32; протромбіновий індекс — 86%.

У стаціонарі пацієнту призначено торасемід 10 мг уранці натще двічі на тиждень, раміприл 10 мг зранку, бісопролол 2,5 мг двічі на добу, ацетилсаліцилову кислоту (АСК) 75 мг після вечері, розувастатин 20 мг після вечері. Спочатку спостерігалось відносно покращення самопочуття, однак через 3 дні стан різко погіршився з кількох причин: пацієнт забув прийняти чергову дозу торасеміду; два вечори підряд споживав солону їжу, був змушений запивати її надмірною кількістю рідини; у зв'язку із дощовою погодою 3 дні поспіль не здійснював вечірні прогулянки; тривожність посилювалась після повідомлення про поранення племінника, який воював у лавах ЗСУ. Вищевказані фактори стали тригерами декомпенсації ХСН.

Хворий звернувся до чергової медичної сестри зі скаргами на відчуття задишки в стані спокою, вологий кашель, прискорене серцебиття, виражену загальну слабкість, сильне занепокоєння, страх смерті. Викликано чергового лікаря. При огляді: пацієнт гіперстенічної конституції, блідий, обличчя вкрите потом, вимушене сидяче положення, дихання часте, утруднене. Артеріальний тиск (АТ) 190/100 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) — 94 уд/хв, пульс ритмічний. Аускультативно: дихання жорстке, вологі хрипи над нижніми відділами обох легень, частота дихань (ЧД) становить 28-30/хв. Наявні виражені набряки нижніх кінцівок. У хворого діагностовано ГК, що ускладнився ГСН, та обрано таке лікування:

- підключено кисневу маску, введено внутрішньовенно 0,3 мл морфіну гідрохлориду (3 мг);
- внутрішньовенно введено 4 мл торасеміду та під'єднано інфузію нітрогліцерину в низьких дозах (0,3 мкг/кг/хв) через інфузомат;

- дано перорально 25 мг каптоприлу, поставлено сечовий катетер.

На тлі комбінованого лікування стан хворого покращився. Спостерігався масивний діурез (майже 1,9 л за наступні 3 год), зникло відчуття задишки (ЧД знизилася до 20-22/хв), пацієнт став значно спокійніший, хоча відзначає залишковий страх після перенесеного ГК. Проте ще через годину (4 години від першого епізоду декомпенсації) спостерігалось повторне підвищення АТ (175/95 мм рт. ст.), посилення задишки (ЧД досягла 32-34/хв) та зростання ЧСС до 106 уд/хв.

Пацієнту повторно введено 0,2 мл морфіну в/в та поступово підвищено дозу нітрогліцерину до 1 мкг/кг/хв. Після досягнутого зниження АТ до 140/70 мм рт. ст. черговий лікар поступово зменшував в/в дозу нітрогліцерину. Незважаючи на стабілізацію АТ, пацієнт почав скаржитися на нудоту, головний біль та сонливість. Кардіолог розцінив ці симптоми як наслідок побічної дії інфузії нітратів. Також зберігалася відносно висока ЧСС — 110-116 уд/хв. З лабораторних аналізів — зниження рівня калію до 3,1 ммоль/л. Виникнення гіпокаліємії було зумовлено збільшенням діурезу. Від'єднано інфузію нітрогліцерину, дано пацієнту перорально 2,5 мг бісопрололу та 50 мг еплеренону. Через 5 год від першого огляду кардіолога стан повністю стабілізувався: АТ становив 125/70 мм рт. ст., ЧСС — 86 уд/хв, ЧД — 20-22/хв, кількість сечі — 2,5 л за 5 год. Набряки значно зменшилися, пацієнт киснево незалежний, збудження не відмічає, навпаки — сонливий.

У подальшому лікуючий кардіолог відкоригував схему ФТ так:

- з урахуванням ожиріння (ріст 178 см, маса тіла 102 кг, індекс маси тіла (ІМТ) — 32,2 кг/м²) збільшено дозу петльового діуретика (ПД) — 20 мг торасеміду натще;
- призначено раміприл у попередній дозі — 10 мг на добу;
- бісопролол залишено без змін — 2,5 мг двічі на добу;
- еплеренон призначено на тривалий прийом (50 мг після обіду);
- з метою корекції високої ЧСС у пацієнтів з ІХС додано івабрадин 5 мг двічі на добу (згідно з міжнародними рекомендаціями);
- для покращення віддаленого прогнозу призначено дапагліфлозін 10 мг після обіду;
- АСК та розувастатин залишено в попередніх дозах (75 та 20 мг відповідно).

На тлі оптимально підібраної ФТ стан хворого покращився, АТ через 4-6 днів становив 115/70 мм рт. ст., ЧСС коливалася в межах 62-68 уд/хв. Дози бета-адреноблокатора (БАБ) та івабрадину залишалися попередніми. Набряки значно зменшилися, хоча й не зникли остаточно. Дозу торасеміду було знижено до 10 мг уранці натще щодня. Через 5 днів у відносно стабільному стані пацієнт був виписаний із

кардіохірургічного відділення. Від проведення оперативного втручання пацієнт і родина відмовилися. У подальшому пацієнт перебував під наглядом лікуючого кардіолога Самбірської районної лікарні. Через 4,5 місяці повторно звернувся на консультацію кардіохірурга КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня». Останні аналізи без особливих змін: ЗХС — 4,1 ммоль/л, креатинін — 112 мкмоль/л, глюкоза — 4,7 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,09%, калій — 4,6 ммоль/л, гематокрит — 0,35, протромбіновий індекс — 83%. Схема ФТ включала раміприл, бісопролол, еплеренон, івабрадин, дапагліфозин та АСК у попередніх дозах. Зменшено дозу торасеміду до 5 мг уранці натще та збільшено дозу розувастатину до 30 мг ввечері. У зв'язку із частими ангінозними нападами, наростанням задишки при побутових фізичних навантаженнях пацієнт нарешті погодився на проведення коронарного шунтування.

Клінічний випадок 2: ГК у пацієнта з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Пацієнт С., 57 р., надійшов на стаціонарне лікування в кардіохірургічне відділення КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня» з діагнозом: ІХС. Прогресуюча стенокардія від 11.10.2023 р. Післяінфарктний (11.2020 р.) кардіосклероз. ХСН II 2Б стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ступеня, ризик дуже високий. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної (++) недостатності та помірного аортального (++) стенозу. Помірна легенева гіпертензія.

Основним і найбільш вираженим симптомом була задишка, що виникала навіть при незначному фізичному навантаженні і часто супроводжувалася епізодами прискореного серцебиття. З анамнезу відомо, що пацієнт страждав на ІХС протягом останніх 6 років, 2,5 роки тому переніс важкий передньобоківий ІМ. У 2016 р. переніс гепатит В. Не палить, алкоголь вживає зрідка в низьких дозах. Пацієнт схильний до повноти (ІМТ становить 27,9 кг/м²), має обтяжений сімейний анамнез по АГ (мати, старша сестра та бабуся).

В амбулаторних умовах хворий постійно приймав фіксовану комбінацію (ФК) периндоприлу з амлодипіном 5/5 мг двічі на добу щодня, метопролол 25 мг двічі на добу, АСК 75 мг після вечері, нітросорбід 10 мг тричі на добу, еплеренон 25 мг після обіду, аторвастатин 40 мг після вечері. При підйомах АТ — додатково використовував каптоприл і нітросорбід (майже щодня), рідше — метопролол. Після прийому нітратів самопочуття переважно покращувалося, хоча на зниження АТ більше впливали каптоприл і метопролол. Оскільки ангінозні напади виникали досить часто (8-10 разів на місяць) та супроводжувалися підйомами АТ до 180/100 мм рт. ст., хворий і члени його родини були налаштовані на проведення хірургічного втручання — коронарного шунтування.

Згідно з даними ЕхоКГ (у день надходження): ПШ — 2,5 см, ТМШП — 1,2 см, КДР ЛШ — 5,6 см, ТЗС ЛШ — 1,1 см, ФВ ЛШ — 32-33%, ВА — 4,4 см,

ЛП — 4,6 см. Поєднана дегенеративна вада серця з перевагою мітральної недостатності (++) та помірного аортального стенозу (++) . Наявні порушення діастолічної функції (I тип), рідини в перикарді та в обох плевральних порожнинах не виявлено. Виражені розлади сегментарної скоротливості ЛШ (у передніх та бокових сегментах — гіпо- та акінези).

На ЕКГ — синусова тахікардія з ознаками перенесеного передньобоківого ІМ. На Холтер ЕКГ діагностовано часті надшлуночкові та поодинокі шлуночкові екстрасистолі, середня добова ЧСС становить 84 уд/хв.

При лабораторному дослідженні крові: ЗХС — 6,1 ммоль/л, креатинін — 85 мкмоль/л, глюкоза — 5,4 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,27%, калій — 5,2 ммоль/л, гематокрит — 0,37, протромбіновий індекс — 72%.

Пацієнту проведено коронарографію, виявлено двосудинне ураження (медіальний стеноз лівої передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії — 95% та проксимальний стеноз правої коронарної артерії — 75%), у зв'язку з чим він готувався до планового коронарного шунтування. Після отримання згоди на проведення оперативного втручання пацієнту було змінено лікуючим кардіологом схему призначень: еноксапарин — 0,8 мл п/ш двічі на добу, метопролол замінено на карведілол у дозі 6,25 мг двічі на добу, периндоприл з амлодипіном замінено на раміприл 10 мг на добу, зменшено дози ізосорбїду динітрату, до схеми лікування додано розувастатин у дозі 20 мг ввечері, нітросорбід 10 мг тричі на добу, молсидомін 2 мг — при болях у серці, АСК — тимчасово відмінено.

Під час перебування в палаті кардіохірургічного відділення пацієнт відчув типовий ангінозний напад. Хворий попередньо самостійно прийняв 2 мг молсидоміну. Викликано чергового кардіолога, на момент огляду хворий нормостенічної конституції, шкірні покриви рожеві, дихання везикулярне чисте з ЧД 20/хв. АТ раніше коливався в межах 130-160/80-90 мм рт. ст., на момент огляду 170/100 мм рт. ст., ЧСС 98 уд/хв, пульс ритмічний. Набряків нижніх кінцівок немає. На ЕКГ — ознак повторного гострого ІМ не виявлено, якісний тропонін — від'ємний. У хворого діагностовано ГК, що виник на тлі задовоної ХСН, та призначено лікування:

1) підключено кисневу маску, введено внутрішньовенно 0,4 мл морфіну гідрохлориду (4 мг);

2) внутрішньовенно введено повільно (протягом 5 хв) метопрололу сукцинату 5 мг;

3) під'єднано інфузію нітрогліцерину в середніх дозах (1,2 мкг/кг/хв) через інфузомат (враховуючи той факт, що добрий терапевтичний ефект спостерігається при швидкості введення 50-100 мкг/хв, а наш пацієнт приймає щодня нітросорбід 10 мг тричі на добу, має імовірну толерантність до нітратів, і йому необхідно призначати в/в нітрогліцерин у достатніх дозах).

Стан пацієнта досить швидко стабілізувався, ангінозний напад припинився, АТ знизився до 150/85 мм рт. ст., а ЧСС до 68 уд/хв. Перед поступовим зменшенням дозування в/в нітрогліцерину хворому дано перорально 60 мг урапідилу. На тлі комбінованого антигіпертензивного лікування АТ стабілізувався на рівні 130/80 мм рт. ст. Переглянуто схему ФТ, вирішено збільшити дозування карведілолу (до 12,5 мг двічі на добу з наступного дня), також рекомендовано додаткове використання урапідилу (60 мг 1-2 рази на добу при підйомах АТ понад 150 мм рт. ст.). Протягом наступних 3 днів АТ пацієнта коливався в межах 130-145/80-85 мм рт. ст., а на 4-й день він зафіксував підвищення до 155/90 мм рт. ст. при ЧСС 64 уд/хв. Після прийому 60 мг урапідилу АТ знизився до 125/80 мм рт. ст.

Через 5 днів пацієнта успішно прооперували (аортокоронарне шунтування — два шунти в умовах штучного кровообігу), а ще через 10 днів виписали додому під нагляд сімейного лікаря і кардіолога. Схема ФТ через 1 місяць після повторної консультації кардіохірурга та кардіолога кардіохірургічного відділення ЛОКЛ: карведілол — 18,75 мг двічі на день, раміприл — 10 мг на добу, еплеренон — 25 мг після сніданку, АСК — 75 мг після вечері, розувастатин — 20 мг після вечері, івабрадин — 5 мг двічі на добу, амлодипін — 5 мг після вечері, урапідил — 60 мг при підйомах АТ $\geq 150/90$ мм рт. ст.

Через 3 місяці пацієнт звернувся до лікуючого кардіолога на плановий огляд. Його стан був цілком задовільний. АТ коливався в межах 120-140/75-85 мм рт. ст., а ЧСС становила 58-64 уд/хв. У зв'язку із цим кардіолог збільшив хворому дози карведілолу до 25 мг двічі на добу та відмінив івабрадин.

Результати аналізів пацієнта через 3 місяці після виписки: ЗХС — 4,0 ммоль/л, креатинін — 92 мкмоль/л, глюкоза — 5,2 ммоль/л, глікований гемоглобін — 5,36%, калій — 4,8 ммоль/л, гематокрит — 0,44, протромбіновий індекс — 77%. Під час ЕхоКГ-обстеження спостерігалася чітка позитивна динаміка: ФВ ЛШ зросла з 32 до 48 %, сегментарна скоротливість сегментів ЛШ значно покращилася.

Обговорення. ГК, згідно з визначенням Американських та Європейських рекомендацій, — це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів із боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. Згідно з українським Уніфікованим клінічним протоколом стосовно надання медичної допомоги пацієнтам з АГ виділяють неускладнені та ускладнені ГК. Перші не супроводжуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней та становлять потенційну загрозу життю хворого. Вони потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ. На відміну від них, ускладнені ГК поєднуються з ураженням органів-мішеней та становлять пряму загрозу життю хворого. Вони потребують швидкого зниження АТ (протягом однієї години) [2, 3].

Особливо складним викликом для практикуючих лікарів є надання допомоги пацієнтам із ГК, що виникли на тлі ГСН. Відомо, що даний патологічний стан може супроводжуватися не лише нормальним або низьким АТ, але й високим. Своєчасна діагностика в умовах швидкого погіршення клінічного стану та за неможливості проведення додаткового розширеного інструментального обстеження є винятково важливою тому, що саме вона визначає вибір оптимальної тактики невідкладного лікування. Водночас, з огляду на значну поширеність ХСН, лікарі (причому не лише кардіологи) вимушені часто стикатися з підйомами АТ у пацієнтів, що перенесли ІМ та недостатньо ретельно контролюють власний тиск [4, 5].

Причини ХСН можуть бути різноманітними, причому часто спостерігається поєднаний несприятливий вплив кількох факторів. До найпоширеніших провокуючих чинників відносять: високий АТ, хвороби серця (вроджені вади серця, аритмія, дисфункція серцевого м'яза (кардіоміопатія), ІХС); хвороби легень (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, легенева гіпертензія); неправильний спосіб життя (куріння, надмірне вживання алкоголю, відсутність фізичних навантажень, відмова від прийому необхідних ліків); інші супутні хвороби (анемія, хвороби нирок, цукровий діабет, ожиріння, хвороби щитоподібної залози) [6-8].

Згідно з даними світової медичної статистики за 2018 рік, на земній кулі близько 64,3 млн пацієнтів страждали на ХСН. Їх кількість постійно зростає внаслідок росту населення, збільшення частки осіб похилого та старечого віку і покращення ефективності медикаментозної терапії. Сумарна кількість усіх пацієнтів із діагностованим раком легень, молочної залози, кишківника й простати приблизно дорівнює числу пацієнтів із ХСН [6-8].

Згідно із сучасними епідеміологічними і статистичними даними, у хворих із ХСН 75-80% смертельних випадків мають кардіальну природу, причому приблизно в половині випадків вони відповідають критеріям раптової смерті, інша половина пацієнтів помирає від прогресуючої насосної СН. Інші 20-25% смертельних випадків серед хворих із ХСН припадають на некардіальні причини, серед яких провідна роль належить пневмонії, ТЕЛА і мозковому інсульту. Наведені дані свідчать про актуальність СН як медико-соціальної проблеми й обґрунтовують необхідність широкого впровадження сучасних стандартів її лікування та профілактики в нашій країні [9].

Оскільки ГК при ГСН переважно розвиваються внаслідок гемодинамічного перевантаження лівих відділів серця, особливо важливим є прийом петльових діуретиків (ПД). Обов'язковим є призначення ПД внутрішньовенно, оскільки вони належать до ключових ЛЗ при ФТ СН. При поєднанні ГК та ГСН рекомендується також застосування ЛЗ, які зменшують пост- і переднавантаження на лівий шлуночок:

нітрогліцерин, еналаприлат, нітропрусид натрію; з обережністю можна використовувати наркотичні анальгетики [1, 3].

Для посилення ефектів ПД у схему ФТ може бути включено застосування тіазидного або тіазидоподібного діуретика (ТД), як було переконливо доведено в дослідженні Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARRESS-HF), у якому допускалося досягнення значного діурезу — більше 5 літрів на добу [10]. Також враховуючи той факт, що гідрохлортіазид має відносно короткий період напіввиведення, він має суттєві переваги стосовно швидкості дії над хлорталідоном, якому властива повільна шлунково-кишкова абсорбція і дуже довгий період напіввиведення [11, 12]. На відміну від традиційних підходів у кардіології, окремі сучасні дослідження підтверджують ефективність тіазидів у пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яка є нижчою за 30 мл/хв/1,73м² [12], хоча рандомізованих досліджень стосовно ефективності ТД у пацієнтів із ГСН поки що немає. Водночас антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР), які давно використовуються як обов'язкові ЛЗ при лікуванні ХСН, протидіють вивільненню альдостерону, спричиненому нейрогормональною надмірною активацією, та можуть додаватися до стандартної терапії ПД при ГСН, як було підтверджено в дослідженні ATHENA-HF [13]. Окрім створення додаткового сечогінного ефекту, АМКР можуть компенсувати гіпокаліємічні ефекти ПД і, таким чином, знижують ризики виникнення потенційних тахіаритмічних ускладнень. Однак застосування цих ЛЗ необхідно індивідуалізувати з огляду на ризики гіперкаліємії та уникати їх використання при рівнях калію в сироватці понад 5,0–5,5 ммоль/л [14].

Таким чином, першому пацієнту із ГК на тлі ГСН було призначено: торасемід, нітрогліцерин, каптоприл, бісопролол та еплеренон; другому — з ГК на тлі ХСН: нітрогліцерин, метопролол та урапідил. Після стабілізації стану ФТ першого пацієнта включала: торасемід, раміприл, бісопролол, еплеренон, івабрадин, дапагліфозин, АСК та розувастатин. Відповідно ФТ другого пацієнта передбачала тривалий прийом карведілолу, раміприлу, еплеренону, амлодипіну, АСК та розувастатину; за потреби допускалося додаткове використання урапідилу.

Висновки. На підставі наденого вище можна зробити такі висновки:

1. Фармакотерапія гіпертензивних кризів у пацієнтів із серцевою недостатністю потребує знання сучасних міжнародних та українських рекомендацій, оскільки передбачає одночасне поєднане використання 3–6 лікарських засобів із подальшою корекцією доз і можливим включенням нових медикаментів згідно із сучасною концепцією «квадротерапії». Крім того, переважна більшість пацієнтів повинна отримувати додаткові препарати з антитромботичною або антикоагулянтною дією та статини.

2. Надання допомоги пацієнтам із гіпертензивними кризами на тлі серцевої недостатності є об'єктивно серйозним викликом для медичних фахівців, оскільки потребує поєднання теоретичних знань із певним практичним досвідом та врахування індивідуальних особливостей кожного пацієнта. Розбір численних клінічних випадків та їх критичний аналіз у доступних електронних і друкованих медичних джерелах не лише має позитивне освітнє значення, але й готує лікарів до правильного реагування в непростих клінічних ситуаціях, які можуть трапитися і трапляються в медичних стаціонарах.

Список використаної літератури

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
- Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги з артеріальною гіпертензією. Затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я від 24 травня 2012 року № 384. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/384_2012ukpmd_ag.pdf
- Скибчик ВА, Скибчик ЯВ. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології. Київ, 2014. 154 с.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145:895–1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.*;41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
- James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017. *The Lancet*. 2018;392(10159):1789–1858.
- Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, et al. Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(8):1342–1356.
- Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *The Lancet*. 2018;391(10120):572–580.
- Коваленко ВМ. Компендіум — спеціалізоване медичне інтернет-видання для лікарів, провізорів, фармацевтів, студентів медичних і фармацевтичних вишів. Настанова з кардіології, секція 14. Хронічна серцева недостатність. 2009. <https://compendium.com.ua/uk/https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-14-uk/glava-2-hronichna-sertseva-nedostatnist/>
- Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Heart Failure Clinical Research Network. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296–2304. doi: 10.1002/ejhf.1369.

11. Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure. *N Engl J Med.* 2017;377:1964-1975. doi: 10.1002/ejhf.1369.
12. Agarwal R, Sinha AD. Thiazide diuretics in advanced chronic kidney disease. *J Am Soc Hypertens.* 2012;6:299-308.
13. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, et al. National Heart Lung and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network. Efficacy and safety of spironolactone in acute heart failure: the ATHENA-HF randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2:950-958. DOI: 10.1001/jamacardio.2017.2198.
14. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure.* 2019;21:137-155. doi:10.1002/ejhf.1369.

PRACTICAL ASPECTS OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE CRISES AGAINST THE BACKGROUND OF HEART FAILURE

S.D. Babliak, V.A. Skybchyk, M.M. Virna

Abstract. The article describes and analyzes the features of providing emergency medical care to two patients with heart failure who were treated in a hospital setting. Hypertensive crises occurred in both men: in the first — on the background of acute heart failure, and in the second — chronic. Timely diagnosis based on the analysis of the clinical picture and available data of instrumental examinations made it possible to choose the correct treatment tactics. Further observation of the clinical course of the disease helped to develop an optimal strategy of pharmacotherapy taking into account generally accepted international standards.

Keywords: hypertensive crises, acute heart failure, chronic heart failure.

Для цитування: Бабляк СД, Скибчик ВА, Вірна ММ. Практичні аспекти ведення хворих із гіпертензивними кризами на тлі серцевої недостатності. *Практикуючий лікар*, 2024. No 2, с. 50-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.50.

Адреса для листування: Бабляк Сергій Дмитрович, bablserg2@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. 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.

Відомості про авторів: Бабляк Сергій Дмитрович, кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6026-883X.

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.

Особистий внесок: Бабляк С.Д. — генератор ідеї, збір та обробка матеріалу, написання статті. Скибчик В.А. — аналіз проблеми, супровід під час написання статті, аналіз даних літератури, оформлення джерел літератури. Вірна М.М. — участь у написанні статті, оформлення джерел літератури, підготовка до друку згідно з вимогами видання.

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 07.05.2024 р., прийнята на друкування 14.05.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Babliak SD, Skybchyk VA, Virna MM. Practical aspects of management of patients with hypertensive crises against the background of heart failure. *The Practitioner*, 2024. No 2, p. 50-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.50.

Correspondence address: Babliak Serhii Dmytrovych, bablserg2@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Babliak Serhii Dmytrovych, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6026-883X. Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Virna Marianna Mykhaylivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609

Personal contribution: Babliak SD — idea generator, collection and processing of material, writing of the article. Skybchyk VA — analysis of the problem, support during the writing of the article, analysis of literature data, design of literature sources. Virna MM — participation in the writing of the article, preparation of literature sources, preparation for printing according to the requirements of the publication.

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

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

Article: Received 07.05.2024, accepted 14.05.2024, published 27.06.2024.

У.Р. Баган, Г.В. Світлик

Львівський національний медичний
університет імені Данила ГалицькогоУДК: 616. 127 - 002 : [616. 98 :
578. 834. 1] — 036"

МІОКАРДИТ У ПАЦІЄНТА З КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Резюме. У статті представлено клінічний випадок виникнення міокардиту в пацієнта з легким перебігом коронавірусної хвороби. Наявність міокардиту верифіковано з допомогою магнітно-резонансної томографії серця з контрастним підсиленням дотавістом. Наведено результати добового моніторингу електрокардіограми, проведеного в хронічній фазі міокардиту з приводу появи в пацієнта скарг на задишку й серцебиття: реєструвались численні шлуночкові екстрасистолі, в основному одиничні. Ефективним щодо зменшення їх кількості виявилось застосування в комплексному лікуванні метопрололу.

Ключові слова: коронавірусна хвороба, міокардит, шлуночкова екстрасистолія, метопролол.

Міокардит — вогнищеве або дифузне ураження міокарда запального характеру. Щорічна захворюваність на міокардит становить у середньому від 4 до 14 осіб на 100 тис. населення, в 1-7% випадків перебіг захворювання завершується летально. Хворіють на міокардит особи будь-якого віку, однак найчастіше недуга уражає молодих людей [1].

Захворювання може бути зумовлено як інфекційними чинниками, такими як віруси, бактерії, грибки, найпростіші, так і неінфекційними, серед яких першочергове значення мають лікарські препарати, токсини, вакцини, а також власні антигени за наявності системних захворювань.

Однією із найчастіших причин міокардиту є вірусна інфекція — її частка серед усіх етіологічних чинників становить близько 65%. Кількість міокардитів, зумовлених вірусною інфекцією, суттєво підвищилась у період пандемії COVID-19. Відомо, що вірус SARS-CoV-2 збільшив захворюваність на міокардит майже в 15 разів [2, 3].

Ураження міокарда починається з проникнення інфекційного агента в кардіоміоцит із його наступною реплікацією, що зумовлює пошкодження/некроз клітин міокарда як наслідок інфільтрації та реплікації збудника. Згодом клітинна імунна відповідь організму й сам збудник активують цитотоксичні ефекти імунітету. Токсичний вплив безпосередньо на кардіоміоцити чинять також екзогенні та/або ендогенні хімічні сполуки, що виробляються системним патогеном.

Виділяють три стадії захворювання. Гостра стадія (1-7 днів) є наслідком прямої вірусної цитотоксичності з фокальним або дифузним некрозом міокарда, з подальшим впливом білків господаря й активацією вродженої імунної відповіді; аденовірус та ентеровірус чинять пряму токсичну дію на клітини, парвовірус вражає ендотелій із вивільненням прозапальних цитокінів; вірус грипу зумовлює регульовану Т-клітинами запальну відповідь. Підгостра стадія (1-4 тижні) характеризується посиленням автоімунного ураження із залученням активованих Т- та В-клітин, подальшим виробленням антитіл й утворенням серцевих автоантитіл і запальних білків. Стадія відновлення/переходу в хронічну форму визначається наявністю вірусного геному в кардіоміоциті або його елімінацією. Хронічне опосередковане Т-клітинами запалення спричиняє ремоделювання та дифузний фіброз міокарда, що впливає на серцеву функцію і призводить до дилатаційної кардіоміопатії з її ускладненнями, найчастішими з яких є серцева недостатність (CH) та аритмії [2, 7-9].

За перебігом міокардит поділяють на гострий, фульмінантний, хронічний активний та хронічний персистуючий. Клінічна картина міокардиту варіює від безсимптомних випадків до важкої СН, аритмій і раптової смерті, що робить його важливою проблемою в кардіології. Згідно з даними великих реєстрів, найчастішим клінічним проявом захворювання є біль у грудях (85-95% випадків); другий за поширенням симптом — лихоманка (близько 65% випадків), задишка спостерігається в 19-49% осіб, а синкопе — приблизно в 6% пацієнтів [4-6].

Європейське товариство кардіологів у 2013 році виділило три групи симптомів, за наявності яких слід запідозрити гострий міокардит: 1) прояви, схожі на гострий коронарний синдром, включаючи біль у грудях, зміни сегмента ST або зубця T на електрокардіограмі (ЕКГ), підвищення рівня тропоніну та порушення скоротливої здатності стінок лівого шлуночка; 2) нова прогресуюча СН, яка включає порушення функції лівого та правого шлуночків, неспецифічні зміни ЕКГ, блокади серця або аритмії; 3) важкі фульмінантні стани, що загрожують життю, такі як кардіогенний шок, що потребує використання вазопресорів, механічної підтримки життя, та шлуночкові аритмії, що потребують дефібриляції [10].

Діагностика зазвичай потребує поєднання клінічної оцінки, методів візуалізації, таких як ехокардіографія (ЕхоКГ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця, а іноді й ендоміокардіальної біопсії для остаточного гістологічного підтвердження. Міокардит є складним щодо верифікації діагнозу, що пов'язано з неоднорідністю клінічних проявів та високою варіабельністю клінічної картини. Фактичну захворюваність на міокардит важко визначити, оскільки ендоміокардіальна біопсія, золотий стандарт діагностики, використовується нечасто.

Останні дослідження підкреслюють складність перебігу міокардиту, особливо в контексті нових інфекційних захворювань, таких як COVID-19. Довгострокові кардіоваскулярні наслідки міокардиту залишаються важливою ділянкою подальших досліджень, що підкреслює необхідність його раннього виявлення, точної діагностики та відповідних терапевтичних стратегій для управління цим потенційно смертельним станом.

Наводимо клінічний випадок вірусного міокардиту.

Пацієнт О., 56 років, у вересні 2021 року помітив відсутність нюху, першіння в горлі та підвищення температури тіла до 38,0 °C, з приводу чого звернувся до сімейного лікаря. З допомогою cito тесту для якісного виявлення антигенів коронавірусу (SARS-CoV-2) у мазках із носоглотки діагностовано COVID-19. Пацієнт отримував лікування в амбулаторних умовах, приймав симптоматичну терапію із застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (ібупрофен).

З анамнезу: близько 6 років хворіє на артеріальну гіпертензію, приймає роксипер (10 мг розувастатину, 4 мг периндоприлу та 1,25 мг індапаміду) по 1 таблетці щоденно. З 2004 року спостерігається ревматологом із приводу хронічного подагричного артриту та остеоартриту.

Коронавірусна хвороба характеризувалась легким перебігом, однак приблизно на 14-й день захворювання пацієнтом при рутинному вимірюванні артеріального тиску за допомогою електронного тонометра було зафіксовано зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) до 38 уд/хв.

Водночас жодних симптомів, які б свідчили про наявність брадикардії, пацієнт не відмічав. Упродовж наступних трьох днів ЧСС коливалась у межах 38-55 уд/хв та періодично супроводжувалась запамороченням, у зв'язку з чим пацієнт повторно звернувся до сімейного лікаря. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний із ЧСС 60 уд/хв, вольтаж зубців достатній, порушень ритму та провідності не відмічено (рис. 1).

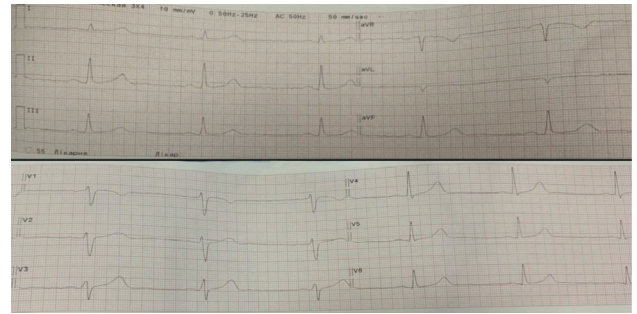


Рис. 1. Електрокардіограма пацієнта О., 56 років (2021 р.)

Результати лабораторних досліджень: загальний аналіз крові — лімфоцитоз (45%), підвищення рівня ШОЕ (40 мм/год); СРП — 67 мг/л; ліпідний спектр крові — ознаки атерогенної дисліпідемії; глюкоза — 6,2 ммоль/л; сечова кислота — 413 мкмоль/л.

ЕхоКГ: правий шлуночок (ПШ) — 2,6 см; товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) — 1,1 см; лівий шлуночок (ЛШ) — 5,7 см; товщина задньої стінки (ТЗС) ЛШ — 1,0 см; ліве передсердя (ЛП) — 4,1 см; фракція викиду (ФВ) ЛШ — 55%; незначна дилатація ЛП, мінімальна мітральна та тристулкова недостатність, скоротлива функція ЛШ задовільна.

Запідозрено міокардит, для верифікації діагнозу проведено МРТ серця з контрастним підсиленням дотавістом: МРТ-ознаки міокардиту (рис. 2).

Лікування з приводу міокардиту включало курс метаболічної терапії (тіотріазолін, аспаркам).

У зв'язку з появою задишки при незначному фізичному навантаженні й періодичним відчуттям серцебиття в травні 2024 року ургентно госпіталізований у відділення кардіології і реперфузійної терапії Центру серця та судин Лікарні Святого Пантелеймона Першого територіального медичного об'єднання м. Львова.

ЕхоКГ: ПШ — 3,3 см; ТМШП — 1,2 см; ЛШ — 5,8 см; ТЗС ЛШ — 1,2 см; ЛП — 4,8 см; ФВ ЛШ — 50%; дегенеративні зміни клапанів серця — легка мітральна та трикуспідальна недостатність. Збільшення розмірів камер серця, порівняно з попереднім обстеженням, зменшення ФВ ЛШ.

Лабораторні показники: без ознак активності системного запалення.

Проекції обстеження: аксіальна, коронарна, сагітальна
 Імпульсні послідовності:
 Контрастне підсилення:
 Контраст: Дотавіст;
 Швидкість введення: 3 мл/сек;
 Кількість: 20 мл;
 Побічна реакція: не було.
 Високе розташування правого склепіння діафрагми. Горизонтальне положення серця.
 Ліве передсердя розміром до 44 мм.
 Правий шлуночок на рівні середніх відділів 32 мм, на рівні верхівкових відділів 7 мм.
 Кінцево діастолічний розмір лівого шлуночка 52 мм, кінцевосистолічний - 38 мм.

Сегменти міокарда:

Basal

Basal anterior - 9 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту, відтермінована затримка контрасту субепікардіально товщиною до 5 мм, шириною до 22 мм.
Basal anteroseptal - потовщена до 13 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту, відтермінована затримка контрасту субепікардіально товщиною до 6 мм, шириною до 20 мм.
Basal inferoseptal - 11 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту інтрамурально товщиною 4 мм, шириною 10 мм, без затримки контрасту.
Basal inferior - 11 мм, без затримки контрасту.
Basal inferolateral - 8 мм, без затримки контрасту.
Basal anterolateral - 9 мм, без затримки контрасту.

Mid

Mid anterior - 8 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту субепікардіально товщиною до 3 мм, шириною до 23 мм, без затримки контрасту.
Mid anteroseptal - 10 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту субепікардіально товщиною до 3 мм, шириною до 12 мм, без затримки контрасту.
Mid inferoseptal - 11 мм, неомогенне раннє підсилене накопичення контрасту інтрамурально товщиною 3 мм, шириною 12 мм, без затримки контрасту.
Mid inferior - 8 мм, без затримки контрасту.
Mid inferolateral - 8 мм, без затримки контрасту.
Mid anterolateral - 9 мм, без затримки контрасту.

Apical

Apical anterior - 6 мм, без затримки контрасту.
Apical septal - 6 мм, без затримки контрасту.
Apical inferior - 4 мм, без затримки контрасту.
Apical lateral - 4 мм, без затримки контрасту.
Apex - 3 мм.

Висхідний відділ грудної аорти діаметром до 40 мм.
 Легеневий стовбур до 39 мм.

Висновок: МР-ознаки міокардиту (необхідне клініко-лабораторне співставлення). Поширений висхідний відділ грудної аорти та ліве передсердя.

Рекомендовано: консультація лікуючого лікаря.

Рис. 2. Результати магнітно-резонансної томографії серця з контрастуванням, пацієнт О., 56 років (2021 р.)

Проведено добове моніторування (ДМ) ЕКГ (рис. 3). Упродовж всього обстеження спостерігався синусовий ритм із середньою ЧСС 81 уд/хв. Мінімальна ЧСС — 50 уд/хв, максимальна — 133 уд/хв. Пауз тривалістю більше 2 секунд не відмічено. Виявлено 5249 шлуночкових екстрасистол (ШЕ), із них 1 куплет, решта одиничні. Найбільша кількість ШЕ (392) зареєстрована в період часу 00:00 — 01:00 год. Збільшення ЧСС (вище 120 уд/хв) супроводжувалось депресією сегмента ST до 1 мм (відведення mV5).

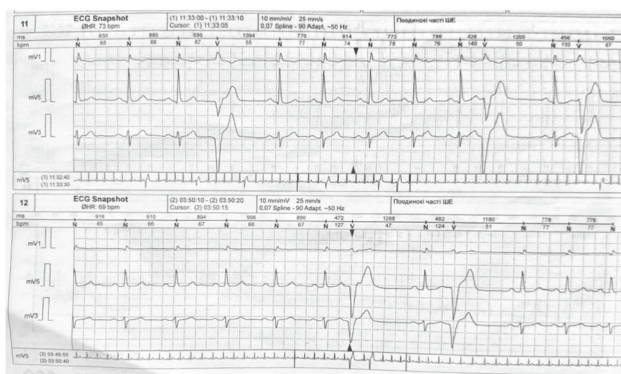


Рис. 3. Фрагмент добового запису ЕКГ пацієнта О., 56 років (2024 р.)

Клінічний діагноз: Хронічний вогнищевий міокардит, перебіг середньої важкості, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН із збереженою ФВ

ЛШ, І ФК, стадія В.

Лікування: метопролол 50 мг двічі на добу, предуктал ОД 80 мг 1 раз на добу, а також роксипер (10 мг розувастатину, 4 мг периндоприлу та 1,25 мг індапаміду), 1 таблетка щоденно — з приводу супутньої артеріальної гіпертензії. У задовільному стані, без скарг на задишку та серцебиття, пацієнт виписаний додому. Спостерігається кардіологом в амбулаторних умовах, рекомендоване лікування продовжує. Планується проведення контрольного ДМ ЕКГ, а також повторна МРТ серця з контрастуванням.

Висновки

1. Перебіг коронавірусної хвороби нерідко супроводжується виникненням міокардиту, про що свідчить поява симптомів серцевої недостатності, а також результати магнітно-резонансної томографії серця з контрастуванням.
2. Одним із клінічних проявів міокардиту є шлуночкові порушення ритму, зокрема шлуночкові екстрасистолі, які реєструються здебільшого у великій кількості під час добового моніторування ЕКГ.
3. Наявність аритмій у пацієнтів із міокардитом потребує диференційованого підходу до лікування — ефективним за наявності шлуночкової екстрасистолії є застосування метопрололу.

Список використаної літератури

1. Ammirati, Enrico, and Javid J Moslehi. *Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review*. JAMA. 2023;329(13):1098-1113. Doi:10.1001/jama.2023.3371
2. Kang, Michael et al. *Viral Myocarditis*. StatPearls, StatPearls Publishing. 20 November 2023.
3. Fairweather, DeLisa et al. COVID-19, myocarditis and pericarditis. *Circulation research*. 2023;132(10):1302-1319. Doi:10.1161/CIRCRESAHA.123.321878
4. Ammirati, Enrico et al. *Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document*. *Circulation. Heart failure*. 2020;13(11). Doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405
5. Younis A, Matetzky S, Mulla W, Masalha E, Afel Y, Chernomordik F et al. *Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis*. *Am J Med*. 2020;133:492-499. Doi: 10.1016/j.amjmed.2019.10.015
6. White JA, Hansen R, Abdelhaleem A, Mikami Y, Peng M, Rivest S et al. *Natural history of myocardial injury and chamber remodeling in acute myocarditis*. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12. Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.008614
7. Gannon MP, Schaub E, Grines CL, Saba SG. *State of the art: evaluation and prognostication of myocarditis using cardiac MRI*. *J Magn Reson Imaging*. 2019;49(7):122-131.
8. Kurdi M, Zgheib C, Booz GW. *Recent developments on the crosstalk between STAT3 and inflammation in heart function and disease*. *Front Immunol*. 2018;9:3029.
9. Pietsch H, Escher F, Aleshcheva G, Lassner D, Bock CT, Schultheiss HP. *Detection of parvovirus mRNAs as markers for viral activity in endomyocardial biopsy-based diagnosis of patients with unexplained heart failure*. *Sci Rep*. 2020;10(1):223.
10. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. *European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases*. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648.

MYOCARDITIS IN A PATIENT WITH CORONAVIRUS DISEASE: A CLINICAL CASE

U.R. Bagan, H.V. Svitlyk

Abstract. The article presents a clinical case of myocarditis in a patient with a mild coronavirus disease. The presence of myocarditis was verified using cardiac magnetic resonance imaging with gadavist contrast enhancement. The results of 24-hour ECG monitoring of the electrocardiogram performed in the chronic phase of myocarditis due to the patient's complaints of shortness of breath and palpitations are given: numerous ventricular extrasystoles were recorded, mostly single. The use of metoprolol in complex treatment was effective in reducing the number of these extrasystoles.

Keywords: coronavirus disease, myocarditis, ventricular extrasystole, metoprolol.

Для цитування: Бажан УР, Світлик ГВ. Міокардит у пацієнта з коронавірусною хворобою: клінічний випадок. *Практикуючий лікар*, 2024. № 2, с. 56-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.56.

Адреса для листування: Бажан Ульяна Романівна, ulyana_bagan@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Світлик Галина Володимирівна, h.svitlyk@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Бажан Ульяна Романівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Світлик Галина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>

Особистий внесок: Бажан У.Р. — аналіз літературних джерел, збір матеріалу, оформлення статті, підготовка роботи до друку. Світлик Г.В. — генератор ідеї, редагування матеріалу, оформлення статті.

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 27.05.2024 р., прийнята на друкування 03.06.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Bagan UR, Svitlyk HV. Myocarditis in a patient with coronavirus disease: a clinical case. *The Practitioner*, 2024. No 2, p. 56-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.56.

Correspondence address: Bagan Ulyana ulyana_bagan@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Svitlyk Halyna h.svitlyk@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Bagan Ulyana, PhD student of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-5790-2705>. Svitlyk Halyna, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-1083-3204>

Personal contribution: Bagan UR — analysis of literary sources, collection of material, design of the article, preparation of the article for printing; Svitlyk HV — an idea generator, material editing, article design.

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 27.05.2024, accepted 03.06.2024, published 27.06.2024.

Л.П. Сакалош, М.М. Кісельова

Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів, Україна

УДК: 616-053.2-002.7-07-08:612.017.11

ХРОНІЧНА ГРАНУЛЕМАТОЗНА ХВОРОБА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Резюме. Хронічна гранулематозна хвороба — первинний імунodefіцит з Х-зчепленим та автосомно-рецесивним шляхом спадкування, що характеризується порушенням функції фагоцитарної ланки імунної системи. Хвороба маніфестує тяжкими бактеріальними та грибковими інфекціями з ураженням шкіри, лімфатичних вузлів, легень, печінки, шлунково-кишкового тракту. Патоморфологічно проявляється надмірним запаленням із формуванням гранульом. У статті наведено огляд літератури щодо цієї нозології та описано випадок хронічної гранулематозної хвороби в дитини 8 міс. із характерним клінічним проявом у вигляді тяжкої пневмонії поєднаної бактеріально-грибної етіології. Підкреслено важливість ранньої діагностики та оптимізації лікування хронічної гранулематозної хвороби в дітей.

Ключові слова: хронічна гранулематозна хвороба, діти, первинні імунodefіцити.

Хронічна гранулематозна хвороба (ХГХ) — це первинний генетично гетерогенний розлад імунodefіциту — спадкове ураження фагоцитарних клітин, основним клінічним проявом якого є повторні і/або стійкі внутрішньоклітинні бактеріальні та грибкові інфекції.

Точна частота поширеності ХГХ невідома ~ 1 : 1 000 000 до 1 : 200 000-250 000 живонароджених немовлят.

Із часу першого опису хвороби в 1950-х роках як синдрому рецидивуючих інфекцій із високим відсотком смертності досягнуто значний прогрес у вивченні цієї патології. Відомо, що ХГХ успадковується за автосомно-рецесивним типом, зчепленим з Х-хромосомою. Більшість пацієнтів, які хворіють на ХГХ (приблизно 80%), чоловічої статі, мають гемізіготні мутації Х-зчепленого гена, що кодує *gp91phox* (локус *p21.1*) [1, 2]. Розвиток ХГХ зумовлений мутацією будь-якого з компонентів ферментного комплексу нікотинамід-аденін-динуклеотид-фосфат (НАДФ)-оксидази фагоцитів, яка регулює утворення супероксидних аніонів і є важливою для внутрішньоклітинного знищення патогенних каталазостійких мікроорганізмів. Серед підтипів ХГХ автосомно-рецесивні форми (АР) можуть асоціюватися з більш легким перебігом захворювання. Ступінь впливу екологічних та вторинних генетичних факторів на фенотипову експресію хвороби невідомий. Описано новий варіант ХГХ; ця форма спричинена гальмівною мутацією *Rac2* [3, 4].

Патогенез ХГХ зумовлений накопиченням і виживанням каталазопозитивних бактерій, які були поглинуті фагоцитами з подальшим розвитком гранульом у лімфатичних вузлах, шкірі, леге-

нях, печінці, шлунково-кишковому тракті та/або кістках.

Більшість інфекцій при ХГХ спричинені золотистим стафілококом або умовно-патогенними організмами, такими як *Chromobacterium violaceum*, *Serratia marcescens*; *Nocardia*, *Legionella* та атипові види мікобактерій. Описані випадки розвитку ХГХ після вакцинації БЦЖ. Приблизно у 20% випадків перебіг ХГХ ускладнюється грибковою інфекцією — найчастіше *Aspergillus*. Спектр інфекції, спричиненої видами *Aspergillus*, варіює від грипоподібної пневмонії до небезпечного для життя інвазивного аспергільозу. Найбільш поширеною формою аспергільозу у хворих на хронічну гранулематозну хворобу є аспергільозна пневмонія, яка може поширитися на ребра, грудну стінку та м'які тканини.

Приблизно у двох третин пацієнтів перші симптоми ХГХ проявляються протягом першого року життя у вигляді інфекцій, дерматитів (іноді спостерігаються при народженні), ускладнень із боку шлунково-кишкового тракту (обструкція або періодична діарея з гемоколітом) та мають тенденцію до затяжного перебігу. Ураження шкіри трапляються найчастіше (у 60-70% випадків) і проявляються у вигляді екзематоїдного, себорейного або інфекційного екзематоїдного дерматиту обличчя (періорбітальної зони) чи інших ділянок тіла (переважно в природних складках — пахвинна ділянка, анус тощо) [5-7]. Пустульоз новонароджених може бути першою ознакою захворювання. Хронічне ураження шкіри часто супроводжується піодермією з розвитком абсцесів, які повільно заживають і залишають помітні рубці. У багатьох хворих спостерігаються внутрішньоротові виразки, афтозний стоматит, хронічний гінгівіт тощо.

Системні прояви інфекції — остеомієліт, легеві абсцеси й гранульоми, абсцеси селезінки та/або печінки і гепатоспленомегалія — трапляються більш ніж у половини хворих на ХГХ. Іноді маніфестація хвороби може затягуватися до 10-річного, а в рідкісних випадках до 20-річного віку.

«Золотим стандартом» діагностики ХГХ є дослідження функціональної активності гранулоцитів крові методом проточної цитометрії — DHR-тест. Позитивний тест із дигідрородаміном (DHR-тест) підтверджує діагноз ХГХ і опосередковано вказує на носійство патологічної Х-хромосоми. Суттєве зниження (1/10 менше норми) цього показника підтверджує дефіцит мієлопероксидази (МРО). З метою диференційної діагностики між МРО і ХГХ необхідно провести додаткове дослідження — тест із нітросинім тетразолієм (НСТ-тест), який при дефіциті МРО буде в нормі, а при ХГХ — зниженим [8, 9].

Комплексне дослідження природного й адаптивного імунітету часто виявляє неспецифічне зниження імунорегуляторного індексу; підвищення рівнів трьох основних класів імуноглобулінів — IgG, IgM та IgA; концентрація IgE незначно підвищена або перебуває в контрольному діапазоні [8, 9].

Мікробіологічні дослідження культури та чутливості бактерій, виділених із вогнищ уражень, є необхідною частиною клінічного обстеження у хворих на ХГХ і зазвичай виявляють каталазопозитивні мікроби.

Рентгенографію та КТ призначають із метою діагностики ступеня ураження органів грудної клітки, черевної порожнини, кісток [10, 11].

Важливою складовою обстеження є молекулярно-генетичні дослідження, які допомагають проаналізувати спадковість і визначити тип ферментативного рестрикційного алеля [9].

Біопсію шкіри та інших утворів (гранульом) проводять із метою уточнення діагнозу. Гістологічна картина гранульом — це нейтрофіли і макрофаги, які містять жовті включення з ділянками некрозу. Типовою особливістю вісцеральних гранульом є наявність золотисто-коричнево-пігментованих гістіоцитів. Гістохімічні дослідження показують, що цей матеріал складається з ненасичених жирних кислот, фосфоліпідів та глікопротеїдів.

Діагноз аспергільозу верифікується тільки на підставі виявлення при мікроскопічному дослідженні матеріалів із біопсії легені (у хворих з імунodefіцитом також при дослідженні бронхо-альвеолярних змивів) міцелію і виявлення *Aspergillus* у результаті посіву матеріалу із цієї пробірки. Допоміжну роль відіграє тест для визначення антигена *Aspergillus* (галактоманану) у крові або бронхо-альвеолярних змивах. Позитивний результат посівів мокроти малоінформативний [11].

Рання діагностика та лікування можуть значно покращити прогноз [1]. Сучасна загальноприйнята терапія ХГХ включає агресивне та тривале

введення антибіотиків і преднізолону [1, 12]. Лікування запальних та аутоімунних ускладнень у пацієнтів із ХГХ є проблематичним, оскільки більшість засобів є імуносупресивними. Проте в складних випадках ураження ШКТ призначають сульфасалазин та азатіоприн, інгібітори фактора некрозу пухлини α (TNF- α), такі як інфліксимаб, які є ефективними засобами, але можуть суттєво збільшити ризик розвитку важких і навіть летальних інфекцій [13, 14].

У разі приєднання інфекції призначають принаймні два системних антибіотики широкого спектра в поєднанні з протигрибковим препаратом. Ефект від призначеної терапії оцінюють протягом 48 годин, якщо немає позитивної динаміки — призначені антибіотики змінюють. Лікування слід продовжувати протягом тижнів або місяців [1, 12].

За наявності грибової інвазивної інфекції або коли існує підозра на неї, рекомендовано внутрішньовенне введення вориконазолу. У разі неефективності цей препарат можна замінити на ліпосомний амфотерицин В і каспофунгін. *Аспергіли* та інші грибові інфекції легенів зазвичай потребують тривалого лікування (3-6 місяців) [1, 12].

Терапія INF-гамма є перспективним способом поліпшення функції нейтрофілів та моноцитів і призначається рутинно для профілактики інфекцій у людей із ХГХ. У сучасних рекомендаціях призначають INF-гамма 1b — новітній більш потужний препарат, який активізує фагоцитарні ефекти, що не спостерігаються при застосуванні інших препаратів інтерферону, включаючи утворення токсичних метаболітів кисню у фагоцитах, здатних опосередковувати внутрішньоклітинне знищення мікроорганізмів [12-15].

Неінфекційні гранульоми можуть спонтанно розсмоктуватися, і вони рідко потребують системної терапії кортикостероїдами, якщо не порушені життєво важливі органи. Але хворим із ХГХ часто потрібна хірургічна допомога для дренування абсцесів та резекції (за можливості) гранульом.

Новітньою методикою раннього лікування ХГХ є трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин (HSCT). З початку ХХІ століття з'явилися повідомлення про вдалу HSCT у пацієнтів із ХГН і обнадійливі результати щодо виживання. Немає точних даних щодо показань та оптимальних термінів проведення HSCT при ХГХ. До наявних на сьогодні критеріїв для HSCT у дітей відносять: (1) одна або кілька інфекцій, що загрожують життю, (2) невідповідність антимікробній профілактиці або (3) стероїднозалежне автозапалення. Для покращення тимчасового ефекту від HSCT запропоновано одночасне проведення послідовних трансфузій гранулоцитів (ГТ) [16-18].

Найбільш привабливою і перспективною альтернативою HSCT для хворих із ХГХ є генна терапія гемопоетичних клітин (GT-HSC). Цікавими є дані останніх досліджень хворих носіїв із генетично

підтвердженою ХГХ (XR-CGD/Хр-ХГХ): наявність у крові 10% або більше нормальних нейтрофілів забезпечує достатній фагоцитоз, і клінічно ці особи є здоровими. Тому вважають, що достатньо провести генну модифікацію до 10% «хворих» нейтрофілів, щоб пацієнт одужав. Але генну терапію ХГХ (GT-CGD) важко технічно коригувати, оскільки «виправлені» (вилікувані, модифіковані) гемопоетичні клітини не мають переваг у селективному зростанні, порівняно з ураженими клітинами, і продукуються одночасно [16-19].

Довгостроковий моніторинг при хронічній гранулематозній хворобі спрямований на зменшення захворюваності та попередження ускладнень.

Рутинна профілактика ХГХ полягає в постійному прийомі триметоприм-сульфаметоксазолу (TMP-SMZ), антимікотиків (наприклад, ітраконазол) та інтерферону (INF)-гамма [18, 19].

Прогноз залежить від багатьох факторів і є індивідуальним.

Клінічний випадок. До діагностичного відділення ЛМДКЛ госпіталізований хлопчик 8 міс. зі скаргами на високу лихоманку до 39 °С, неспокій, катаральні прояви верхніх дихальних шляхів, задишку змішаного характеру, ЧД 54/хв. Хворіє добу, рентгенографічно в поліклініці діагностовано гостру правобічну позалікарняну нижньочасткову пневмонію, після чого пацієнт був скерований на стаціонарне лікування. Захворів уперше.

Дитина від першої вагітності, вчасних фізіологічних пологів. Вага при народженні 3130 г, зріст 56 см. Неонатальний період без особливостей, психомоторний і фізичний розвиток відповідає віку. На грудному вигодовуванні до 5,5 місяців. Щеплення тільки проти гепатиту В, інші планові вакцинації батьки вирішили зробити після року. Спадковий анамнез не обтяжений. Короткотривалий епізод atopічного дерматиту на введення прикорму (яйце) у 7 міс. Контакт з інфекційними хворими протягом останніх 3 тижнів не було.

Загальний стан дитини при надходженні середньої важкості. Шкіра і видимі слизові чисті. Лімфоаденопатії не виявлено. Помірна дихальна недостатність, аускультативно — жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи. Тахікардія. За іншими органами і системами змін не виявлено. Призначено стандартне загальноклінічне обстеження і лікування (згідно з протоколом лікування позалікарняної пневмонії).

Протягом наступних двох діб стаціонарного лікування стан дитини не покращується — висока температура, відмовляється від їжі, утримуються ознаки інтоксикації. Серія ультразвукового дослідження легень свідчить про відсутність позитивної динаміки картини правобічної пневмонії і приєднання плевриту — до 30-45 мл рідини. У загальному аналізі крові спостерігається збільшення лейкоцитозу з 10,2 до 14,3 г/л, зростання абс. ч. нейтрофілів — з 88,4 до 108, збільшення

ШОЕ — з 38 до 64 мм/год на тлі гіпохромної анемії середнього ступеня важкості. Біохімічні показники функціональних печінкових та ниркових проб у межах вікової норми. Прокальцитонін — 2,6 ng, СРБ — 45 мг/мл. ЕКГ і ЕхоКГ серця — без особливостей.

Розширений скринінг стану природного й адаптивного клітинного імунітету суттєвих змін не виявив. Рівень сироваткового IgM 3,4 г/л (норма — 0,56±0,18 г/л) — значно підвищений, інші показники IgA, IgG, IgE в межах норми.

Виключено ВІЛ-інфекцію, туберкульоз легень.

Ураховуючи вищеперелічені лабораторні зміни та особливості перебігу пневмонії в даної дитини на тлі антибіотикотерапії (відсутність кашлю, характерних фізикальних ознак інфільтрації легеневої тканини, недостатньої інформативності рентгеноскопії й УЗД), призначено КТ органів грудної клітки (рис.).

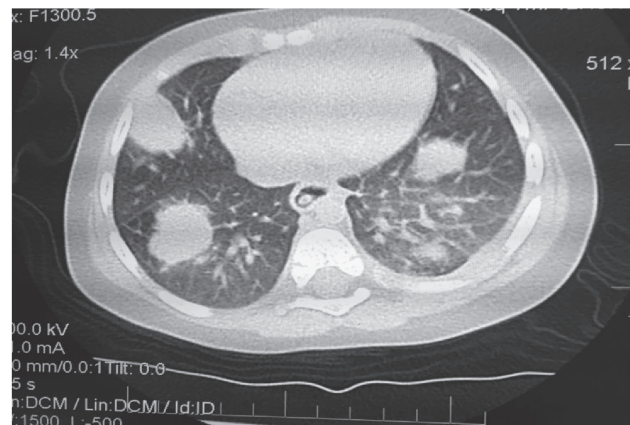


Рис. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки

Висновок: ознаки аспергільозу легень, консультація дитячого онколога/гематолога, біопсія легень.

Дані біопсії гранульоми легень онкологічну патологію не виявили.

Проведено діагностично-лікувальну бронхоскопію. На підставі дослідження отриманих змивів бронхіального дерева і характерної клінічної КТ легень діагностовано аспергільозну пневмонію.

Для підтвердження діагнозу первинного клітинного імунodefіциту — хронічної гранулематозної хвороби призначено НСТ-тест спонтанний, який становив 11% (норма >15%), стимульований — 22%, функціональний резерв — 1%, активність фагоцитозу — 60% (норма — 40-60 %), а інтенсивність — 7,0 (норма — 2-8). Вирішальними в постановці діагнозу стали результати тесту окисації з дигідрородаміном-123 (DHR-тест), який виявив різке зниження бактерицидної функції фагоцитів.

Отримані показники виявилися високоспецифічними і результативними для діагностики хронічної гранулематозної хвороби.

Отже, заключний клінічний діагноз: первинний клітинний імунodefіцит, хронічна гранулематозна хвороба, двобічна аспергільозна позаликарняна пневмонія, ДН 1-2 ст., гіпохромна анемія середнього ступеня важкості.

Відповідна корекція проведена в лікуванні — призначено інтенсивну антибактеріальну терапію двома антибіотиками широкого спектра дії з одночасним довшим введенням інтерферону в дозі 0,4 мг/кг/добу протягом 5 днів і амфотерицину В. Такої потрійної схеми терапії дотримувалися протягом 4 тижнів. Стан дитини з позитивною динамікою. Хлопчик виписаний додому з покращенням і продовженням ще на 2 місяці протирибкової терапії. З метою профілактики інфекцій

призначено також замісну терапію гамма-інтерфероном підшкірно з подальшою корекцією дози і тривалості призначення. Рекомендовано провести молекулярно-діагностичне дослідження ХГХ в умовах спеціалізованого центру.

Висновок

Хронічна гранулематозна хвороба — первинний імунodefіцит, який найчастіше маніфестує рецидивними бактеріальними інфекціями, мікобактеріальними інфекціями, дисемінованою БЦЖ-інфекцією. Складнощі діагностики ХГХ диктують призначення високоспецифічних та інформативних імунологічних, молекулярно-генетичних методів обстеження.

Список використаної літератури

1. Naveed Saleh. Medically reviewed by Richard N. Fogoros. Immunosuppression: Causes and Risk Factors, Medications, disease, and surgical procedures can suppress the immune system, Updated on March 26, 2020.
2. Thomsen IP, Smith MA, Holland SM, Creech CB. A Comprehensive Approach to the Management of Children and Adults With Chronic Granulomatous Disease. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2016 May 10. [Medline].
3. Sweeney CL, Merling RK, De Ravin SS, Choi U, Malech HL. Gene Editing in Chronic Granulomatous Disease. *Methods Mol Biol.* 2019;1982:623-665. [Medline].
4. Xu H, Tian W, Li SJ, Zhang LY, Liu W, Zhao Y, et al. Clinical and molecular features of 38 children with chronic granulomatous disease in mainland china. *J Clin Immunol.* 2014 Aug;34(6):633-41. [Medline].
5. Roos D, de Boer M. Molecular diagnosis of chronic granulomatous disease. *Clin Exp Immunol.* 2014;175(2):139-49. [Medline]. [Full Text].
6. Babiker A, Gupta N, Gibas CFC, Wiederhold NP, Sanders C, Mele J, et al. *Rasamsonia* sp: An emerging infection amongst chronic granulomatous disease patients. A case of disseminated infection by a putatively novel *Rasamsonia argillacea* species complex involving the heart. *Med Mycol Case Rep.* 2019 Jun;24:54-57. [Medline].
7. Marsh RA, Leiding JW, Logan BR, et al. Chronic Granulomatous Disease-Associated IBD Resolves and Does Not Adversely Impact Survival Following Allogeneic HCT. *J Clin Immunol.* 2019 Aug 2. [Medline].
8. Yonkof JR, Gupta A, Fu P, et al. Role of Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplant for Chronic Granulomatous Disease (CGD): a Report of the United States Immunodeficiency Network. *J Clin Immunol.* 2019 May;39(4):448-458. [Medline].
9. Almutairi Abdurahman, Zaman Fatima, Day-Lewis Megan, Tsitsikov Erdyni, Reiter Amanda, Xue Kanyun, Geha Raif S, Chou Janet, Yee Christina S.K. Acetaminophen Inhibits the Neutrophil Oxidative Burst: Implications for Diagnostic Testing. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice.* 2020;8(Issue 10):3543-3548. ISSN 2213-2198. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.07.012>. (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213219820307200>)
10. Shigemura T, Nakazawa Y, Hirabayashi K, Kobayashi N, Sakashita K, Agematsu K, et al. Dramatic Improvement in the Multifocal Positron Emission Tomography Findings of a Young Adult with Chronic Granulomatous Disease Following Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *J Clin Immunol.* 2014 Nov 4. [Medline].
11. Feingold PL, Quadri HS, Steinberg SM, et al. Thoracic Surgery in Chronic Granulomatous Disease: a 25-Year Single-Institution Experience. *J Clin Immunol.* 2016 Aug 6. [Medline].
12. Ahlin A, Fasth A. Chronic granulomatous disease — conventional treatment vs. hematopoietic stem cell transplantation: an update. *Curr Opin Hematol.* 2014 Nov 12. [Medline].
13. Ohlsson A, Lacy JB. Intravenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low birth weight infants, Cochrane Systematic Review — Intervention Version published: 29 January 2020. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000361.pub4>
14. Hefele Friederike, Ditsch Alexander, Krysiak Niels, Caldwell Charles C, Biberthaler Peter, van Griensven Martijn, Huber-Wagner Stefan, and Hanschen Marc. Trauma Induces Interleukin-17A Expression on Th17 Cells and CD4+ Regulatory T Cells as Well as Platelet Dysfunction. *Front Immunol.* 2019;10:2389. Published online 2019 Oct 11. doi: 10.3389/fimmu.2019.02389.
15. Lim H, Lee SH, Lee HT et al. Structural Biology of the TNFα Antagonists Used in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19(3). doi: 10.3390/ijms19030768.
16. Black CK, Termanini KM, Aguirre O, Hawksworth JS, Sosin M. Solid organ transplantation in the 21 century. *Ann. Transl. Med.* 2018;6(20):409. doi: 10.21037/atm.2018.09.6.
17. Eckerle I, Rosenberger KD, Zwahlen M, Junghans T. Serologic vaccination response after solid organ transplantation: a systematic review. *PLoS One.* 2013;8(2):e56974. doi: 10.1371/journal.pone.0056974.
18. Odetola O, Ananthanarayanan V. Gastrointestinal Presentations of Common Variable Immunodeficiency: Hiding in Plain Sight. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2019; 143(4):525-530. doi: 10.5858/arpa.2017-0372-RS.
19. AIDS and Opportunistic Infections. Centers for Disease Control and Prevention. 2019.

CHRONIC GRANULOMATOUS DISEASE (literature review and clinical case)

L.P. Sakalosh, M.M. Kiselova

Abstract. Chronic granulomatous disease is a primary immunodeficiency disorder, both X-linked and autosomal recessive, characterized by compromised function of the phagocytic immune system. The disease manifests through severe bacterial and fungal infections affecting the skin, lymph nodes, lungs, liver, and gastrointestinal tract. Pathomorphological features include excessive inflammation and the formation of granulomas. This article provides a comprehensive review of the literature on this disorder and presents a clinical case involving an 8-month-old child exhibiting a typical manifestation: severe mixed bacterial-fungal pneumonia. It emphasizes the importance of early diagnosis and optimized treatment for chronic granulomatous disease in children.

Keywords: chronic granulomatous disease, children, primary immunodeficiencies.

Для цитування: Сакалош ЛП, Кісельова ММ. Хронічна гранулематозна хвороба (огляд літератури і клінічний випадок). Практикуючий лікар, 2024. № 2, с. 60-64. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.60.

Адреса для листування: Сакалош Леся Петрівна, lps254@ukr.net; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Кісельова Марія Миколаївна, drmaria@online.ua; кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Сакалош Леся Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка, кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422. Кісельова Марія Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. 0000-0002-9954-5443

Особистий внесок: Сакалош Л.П. — генератор ідеї, написання статті, аналіз даних літератури; Кісельова М.М. — аналіз проблеми, 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 03.06.2024 р., прийнята на друкування 10.06.2024 р., надрукована 27.06.2024 р.

For citation: Sakalosh LP, Kiselova MM. Chronic granulomatous disease (literature review and clinical case). The Practitioner, 2024. No 2, p. 60-64. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-2.60.

Correspondence address: Sakalosh Lesia Petrivna, lps254@ukr.net; Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska Str., 69, 79010, Ukraine. Kiselova Maria Mykolaivna, drmaria@online.ua; Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska Str., 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Sakalosh Lesia Petrivna, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID ID: 0000-0002-7838-3422. Kiselova Maria Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, FPDO, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. 0000

Personal contribution: Sakalosh LP — idea generator, article writing, analysis of literature data; Kiselova MM — analysis of the problem, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared with funding from Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 03.06.2024, accepted 10.06.2024, published 27.06.2024.

*Ірина Сенюта, докторка
юридичних наук, професорка,
завідувачка кафедри медичного
права Львівського національного
медичного університету імені
Данила Галицького, голова Комітету
медичного і фармацевтичного права
та біоетики НААУ*

ПИТАННЯ: ЩО ОЧІКУЄ СУБ'ЄКТІВ ГОСПОДАРЮВАННЯ ПРИ ПРОВАДЖЕННІ ГОСПОДАРСЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ З МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ: ОКРЕМІ ЛІЦЕНЗІЙНІ НОВЕЛИ?

Нормативні джерела:

1. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» від 19.11.1992.
2. Ліцензійні умови провадження господарської діяльності з медичної практики, затверджені постановою КМУ від 02.03.2016 № 285.
3. Постанова КМУ «Про внесення змін до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з медичної практики» від 27.12.2023 № 1393.
4. Постанова КМУ «Про внесення змін до постанов Кабінету Міністрів України від 2 березня 2016 р. № 285 і від 27 лютого 2024 р. № 213» від 10.05.2024 № 536 (далі — Постанова КМУ № 536).
5. Постанова КМУ «Про внесення змін до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з медичної практики» від 27.02.2024 № 213 (далі — Постанова КМУ № 213).
6. Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень, затверджене Наказом МОЗ України від 16.09.2011 № 595 (ред. Наказу МОЗ України від 11.08.2014 № 551).

Відповідь:

Відомчий нормотворець підготував численні зміни до провадження господарської діяльності з медичної практики чи навіть зміни в змінах за принципом «мотрійчиного» законодавства, що вже стало традиційним стилем нормопроєктування для МОЗ України. Яскравим прикладом такого трансформаційного оновлення є обов'язок усіх суб'єктів господарювання, які отримали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики до набрання чинності Постановою КМУ від 27.12.2023 № 1393, тобто 30.03.2024, подати до МОЗ України «Відомості про стан матеріально-технічної бази, наявність персоналу із зазначенням його освітнього і кваліфікаційного рівня». Строк виконання цього обов'язку встановлено не пізніше ніж протягом року з дня опублікування Постанови КМУ № 1393, тобто не пізніше 30.12.2024.

Проте є ще дві постанови КМУ, а саме від 10.05.2024 № 536, яка набирає чинності через два місяці з дня її опублікування, тобто 15.07.2024, та від 27.02.2024 № 213, яка набирає чинності через три місяці з дня її опублікування, тобто 02.06.2024. Важливо пам'ятати, що цими постановами КМУ вносяться зміни до змісту «Відомостей про стан матеріально-технічної бази, наявність персоналу із зазначенням його освітнього і кваліфікаційного рівня», і ці зміни набирають чинності 02.06.2024,

бо Постанова КМУ № 536 містить нормативне застереження щодо чинності в цьому контексті.

Залишається незрозумілим, чому при заповненні «Відомостей» слід буде подавати дані про сертифікат щодо проходження спеціальних щорічних навчань із питань вакцинації, правил організації і техніки проведення щеплень, а також навичок надання домедичної допомоги при невідкладних станах лише щодо молодших спеціалістів із медичною (фармацевтичною) освітою, фахівців із реабілітації, а щодо лікарів (зокрема, керівника закладу охорони здоров'я, реабілітаційного закладу), фармацевтів та професіоналів із вищою немедичною освітою, які працюють у системі охорони здоров'я, вже не потрібно. Хоча, приміром, у п. 5 Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень, затвердженого Наказом МОЗ України від 16.09.2011 № 595 (ред. Наказу МОЗ України від 11.08.2014 № 551), вказано, що в кабінетах щеплень для здійснення вакцинації можуть бути задіяні лише ті медичні працівники (лікар, фельдшер, молодший спеціаліст із медичною освітою), які пройшли спеціальну щорічну підготовку та володіють правилами організації і технікою проведення щеплень, а також навичками надання невідкладної допомоги в разі розвитку післявакцинальних реакцій/ускладнень. Отже, лікарі повинні проходити таку підготовку. Медичний персонал, який не пройшов спеціальну підготовку, не допускається до проведення щеплень.

Отже, напевно, знову маємо очікувати нормативних змін. Такий несистемний, фрагментарний підхід до нормотворення призводить до численних проблем у правореалізації і правозастосуванні.

Суб'єкт господарювання також повинен враховувати, що з 15.07.2024 йому слід буде:

1. Надавати медичну допомогу, медичні послуги з використанням методології доказової медицини на основі підтвердження їх надійності та доведеності, а також відповідно до клінічних протоколів, протоколів надання реабілітаційної допомоги і стандартів медичної допомоги (медичних стандартів). Така нормативна новела не може не дивувати з огляду на: а) у ч. 6 ст. 14-1 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» вказано, що дотримання стандартів медичної допомоги (медичних стандартів), клінічних протоколів, протоколів надання реабілітаційної допомоги, табелів матеріально-технічного оснащення є обов'язковим для всіх реабілітаційних закладів, закладів охорони здоров'я, їх відділень, підрозділів, а також для фізичних осіб-підприємців, які провадять господарську діяльність із медичної практики та/або мають право на надання реабілітаційної допомоги згідно із законодавством. А для відомчого нормотворця видається, що не всі галузеві стандарти обов'язкові; б) у положенні п.п. 2 п. 1 Постанови КМУ №536 закріплено обов'язок ліцензіата дотримуватись методології доказової медицини. Проте в п. «е» ч. 1 ст. 78 Основ вказано, що медичний працівник повинен здійснювати діяльність відповідно до принципів доказової медицини/доказової реабілітації. А отже, черговий нормативний дисонанс: дотримуватись принципів чи методології? Різниця у природі категорій «принципи доказової медицини» і «методологія доказової медицини» очевидна. Проте чи очевидна вона для нормопроєктантів, залишається

незрозумілим. Також важливо звернути увагу і на нормативну «локацію» методології доказової медицини. У листі-відповіді ДП «Державний експертний центр МОЗ України» від 29.05.2024 №7/42/І вказано, що методологія доказової медицини затверджена наказом МОЗ України від 28.09.2012 №751. Відтак методологія доказової медицини закріплена в Методиці розробки та впровадження медичних стандартів медичної допомоги на засадах доказової медицини.

2. Надавати пацієнту (законному представнику) у доступній формі інформацію про стан його здоров'я, мету здійснення запропонованих досліджень і лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, зокрема наявність ризику для життя і здоров'я, а також про наявність безоплатних лікарських засобів, витратних матеріалів та медичних виробів у закладі охорони здоров'я, реабілітаційному закладі, у якому надається медична або реабілітаційна допомога. Тому суб'єкт господарювання повинен розширювати спектр інформування, а саме в аспекті безоплатності ліків, витратних матеріалів та медичних виробів.

Ліцензіат, який є закладом охорони здоров'я та надає стаціонарну медичну допомогу, з 15.07.2024 повинен забезпечити роботу структурних підрозділів і медичного обладнання резервними джерелами безперебійного живлення.

Наведено лише окремі зміни до провадження господарської діяльності з медичної практики, які повинні слугувати суб'єкту господарювання вектором для імплементаційного руху на локальні зміни. Відомчий нормотворець, враховуючи специфіку діяльності суб'єктів господарювання, оновив вимоги до ліцензійних умов і за спеціалізацією суб'єкта, приміром, додаткові вимоги встановлені для закладу охорони здоров'я, що надає медичну допомогу пацієнтам з онкологічними захворюваннями.

Необхідні зміни	Нормативна підстава	Строк виконання
Подати до МОЗ відомості про стан матеріально-технічної бази, наявність персоналу із зазначенням його освітнього і кваліфікаційного рівня	Постанова КМУ від 27.12.2023 № 1393 https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1393-2023-%D0%BF#n2 2. Установити, що суб'єкти господарювання, які отримали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики до набрання чинності цією постановою, зобов'язані не пізніше ніж протягом року з дня опублікування цієї постанови подати до органу ліцензування документ, визначений у <u>додатку 2</u> до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з медичної практики, затверджених постановою Кабінету Міністрів України від 2 березня 2016 р. № 285 (Офіційний вісник України, 2016 р., № 30, ст. 1184), з урахуванням змін, внесених пунктом 1 цієї постанови.	Не пізніше ніж протягом року з дня опублікування Постанови № 1393, тобто не пізніше <u>30.12.2024</u> NB! Зміни у форму також вносяться Постановою № 536 та Постановою № 213, тому готувати Відомості слід не раніше 02.06.2024

Необхідні зміни	Нормативна підстава	Строк виконання
Розробити і затвердити стандартні операційні процедури, зокрема щодо антимікробної терапії	Постанова КМУ від 10.05.2024 № 536 https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/536-2024-%D0%BF#Text 1) підпункт 1 пункту 12 доповнити новим абзацом такого змісту: «стандартні операційні процедури, зокрема щодо антимікробної терапії»	Набирає чинності Постанова через два місяці з дня її опублікування, тобто <u>15.07.2024</u>
Видати наказ про призначення уповноваженої особи, відповідальної за вхідний контроль якості лікарських засобів	Постанова КМУ від 10.05.2024 № 536 https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/536-2024-%D0%BF#Text «8) призначити уповноважену особу, відповідальну за вхідний контроль якості лікарських засобів, а також особу, відповідальну за координацію заходів стосовно осіб, постраждалих від домашнього насильства і насильства за ознакою статі»	Набирає чинності Постанова через два місяці з дня її опублікування, тобто <u>15.07.2024</u>
Видати наказ про призначення уповноваженої особи, відповідальної за координацію заходів стосовно осіб, постраждалих від домашнього насильства і насильства за ознакою статі	Постанова КМУ від 10.05.2024 № 536 https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/536-2024-%D0%BF#Text «8) призначити уповноважену особу, відповідальну за вхідний контроль якості лікарських засобів, а також особу, відповідальну за координацію заходів стосовно осіб, постраждалих від домашнього насильства і насильства за ознакою статі»	Набирає чинності Постанова через два місяці з дня її опублікування, тобто <u>15.07.2024</u>

НОВА КНИГА «МЕДКНИГИ»: Відроджуємо українську медичну історію!!!



*Як він ішов!
Струменіла дорога,
Далеч у жадібні очі текла.
Не просто ступали —
Співали ноги,
І тиша музику берегла.
Як він ішов!
Зачарований світом,
Натхненно і мудро творив ходу...*

Василь Симоненко

Видання «Медкниги» регулярно подають інформацію про історичні події та їх творців. Сьогодні йдеться про видатного професора-інтерніста та звияжнього дослідника-клініциста Мирослава Миколайовича Бережницького (Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького Том 1 № (2020), Том 2 № 2 (2021), Том 3 № 2-3 (2022), Том 4 № 2-3 (2023)). Тож і на 95-річчя його народин маємо честь анонсувати видання присвяченої світлій пам'яті Лікаря та Науковця монографії «**Історичний дискурс витоків традицій медичної справи в місті-перлині підгір'я Карпат**». М.І. Дземан. — К.: Медкнига, 2024.— 150 с. ISBN 978-617-7994-06-9. У монографії викладено матеріали історичної розвідки щодо витоків заснування медичної справи в сьогоденному обласному центрі Прикарпаття місті Івано-Франківську. У цьому місті-перлині підгір'я Карпат, що ошатно розкинулось у межиріччі Бистриць, Мирослав Миколайович все своє життя натхненно творив та лікарював, і трепетно чуттєвий зв'язок із його етно-історичним візерунком був окрасою особистості професора М.М. Бережницького.



У монографії висвітлюється європейський контекст витоків становлення медичної справи в сьогоденному обласному центрі Прикарпаття місті Івано-Франківську. Розглянуті події другої половини XVII — першої половини XX сторіч переконливо засвідчують, що в місті-перлині підгір'я Карпат у межиріччі Бистриць медична справа як така, згідно із сучасними уявленнями, була заснована за його дійсності адміністративного окружного центру Королівства Галичини та Володимирії (Лодомерії). Оскільки з 1772 року королівство отримало статус коронного краю монархії Габсбургів, то розбудова в ньому лікувальної справи провадилась у загальному контексті реформи медичної галузі в Австрійській імперії. Тож заснування та становлення медичної галузі в місті межиріччя Бистриць було звершено на засадах медичної реформи, що була розроблена та здійснена знаменитими вихованцями Лейденської медичної школи і засновниками «старої віденської медичної школи» докторами медицини Ван Світенон та Де-Гаєном. Видання адресовано фахівцям та всім хто цікавиться історією української медицини, науки й освіти, викладачам медичних вузів та науковим працівникам, аспірантам і студентам, лікарям-практикам.

Замовити книгу можна на сайті видавництва www.medknyha.com.ua або за телефоном: 066- 753-81-78

Сінторікс

левотироксин натрію

і життя заграє
новими фарбами

25 • 50 • 75 • 100 • 125 • 150



- ▶ доведена біоеквівалентність до референтного левотироксину¹
- ▶ широкий спектр дозувань для зручної та безпечної титрації²
- ▶ відсутність лактози²

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування лікарського засобу Сінторікс.

1. Comparative, randomized, two-period, two-treatment, two-sequence, single dose, open-label, crossover bioequivalence study of Levothyroxine sodium 150 µg tablets (JSC «Farmak», Ukraine) versus Euthyrox® 150 µg tablet (MAH: Merck Serono GmbH Alsfelder Straße 17 64289 Darmstadt) in healthy subjects under fasting conditions.

2. Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу СІНТОРІКС (SINTORIX). Склад: діюча речовина: левотироксин натрію; 1 таблетка містить левотироксину натрію у перерахуванні на 100 % речовину 25 мкг або 50 мкг, або 75 мкг, або 100 мкг, або 125 мкг, або 150 мкг; допоміжні речовини: маніт (Е 421), крохмаль кукурудзяний, желатин, натрію крохмалелоза, магнію стеарат. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Препарати гормонів для системного застосування (за винятком статевих гормонів та інсуліну). Препарати для лікування захворювань щитоподібної залози. Тиреоїдні препарати. Левотироксин натрію. Код АТХ N03A A01. Клінічні характеристики. Показання. Сінторікс 25–200 мкг • Лікування доброякісного еутиреоїдного зоба. • Профілактика рецидивів після оперативного лікування еутиреоїдного зоба, залежно від рівня гормону в післяопераційний період. • Як замісна терапія при гіпотиреозі. • Супресивна терапія раку щитоподібної залози. Сінторікс 25–100 мкг • Як допоміжний препарат під час проведення антитиреоїдної терапії при гіпертиреозі. Сінторікс 100/150/200 мкг • Як діагностичний засіб при проведенні тесту тиреоїдної супресії. Протипоказання. • Підвищена індивідуальна чутливість до будь-якого компонента лікарського засобу. • Недостатність надниркових залоз, гіпофізарна недостатність, тиреотоксикоз, які не лікувалися. • Гострий інфаркт міокарда, гострий міокардит, гострий панкреатит. • Комбінована терапія левотироксином і антитиреоїдними засобами у період вагітності не призначається (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Спосіб застосування та дози. Дозування. Для лікування кожного окремого пацієнта залежно від його індивідуальної потреби Сінторікс випускається у таблетках, які містять від 25 мкг до 150 мкг левотироксину натрію. Тому пацієнтам, як правило, призначають тільки по 1 таблетці на добу. Інформація щодо дозування має лише рекомендаційний характер. Добову дозу визначають індивідуально, залежно від лабораторних показників та клінічної картини захворювання. Добову дозу лікарського засобу приймають вранці натще, за 30 хвилин до їди, запиваючи невеликою кількістю води (пів склянки води). Побічні реакції. Клінічні симптоми гіпертиреозу можуть виникати при передозуванні, у разі перевищення індивідуальної переносної дози левотироксину, якщо дозу швидко збільшувати на початку лікування. Термін придатності. 2 роки. Умови зберігання. Не потребує спеціальних умов зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці. Упаковка. По 10 таблеток у блістері. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. АТ «Фармак». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74. Дата останнього перегляду. 11.09.2023.

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

Сінторікс 25 мкг Р.П. № UA/20184/01/01, Сінторікс 50 мкг Р.П. № UA/20184/01/02, Сінторікс 75 мкг Р.П. № UA/20184/01/03, Сінторікс 100 мкг Р.П. № UA/20184/01/04, Сінторікс 125 мкг Р.П. № UA/20184/01/05, Сінторікс 150 мкг Р.П. № UA/20184/01/06 від 13.09.2023 р. (наказ МОЗ України від 11.09.2023 р. № 1605.). UKP/ПРОМ/03/2024/СНГ/БАН/00

Виробник: АТ «Фармак»,
04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 63.
тел.: +38 (044) 496-87-87
e-mail: info@farmak.ua
www.farmak.ua

Farmak