

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839

Кордерія – Різноманітність у складі, впевненість в дії!*

- 4 бренди^(1,2,3,4)
- 13 дозувань
для індивідуального
підходу
до кожного^(1,2,3,4)
- антигіпертензивний
ефект периндоприлу,
що зберігається
щонайменше
24 години^(1,2,3,4)



Якісні ліки для всього світу

Кордерія Моно (периндоприлу терт-бутиламін)
4 мг № 30 та 8 мг № 30.



Кордерія Дуо (периндоприлу терт-бутиламін/індапамід)
2/0,625 мг № 30; 4/1,25 мг № 30; 8/2,5 мг № 30.



Кордерія АМ (периндоприлу терт-бутиламін/амлодіпін)
4/10 мг № 30; 4/5 мг № 30; 8/10 мг № 30; 8/5 мг № 30.



Кордерія Тріо (периндоприлу терт-бутиламін/індапамід/амлодіпін)
4/1,25/10 мг № 30; 4/1,25/5 мг № 30; 8/2,5/10 мг № 30; 8/2,5/5 мг № 30.



ВИТАГИ З ІНСТРУКЦІЙ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ



1. КОРДЕРІЯ МОНО.

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

Кордерія Моно 4 мг РП № UA/20546/01/01, Кордерія Моно 8 мг РП № UA/20546/01/02 (Наказ МОЗ України від 31.07.2024 № 1350)



2. КОРДЕРІЯ ДУО.

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

Кордерія Дуо 2/0,625 мг РП № UA/20545/01/01, Кордерія Дуо 4/1,25 мг РП № UA/20545/01/02, Кордерія Дуо 8/2,5 мг РП № UA/20545/01/03 (Наказ МОЗ України від 31.07.2024 № 1350)



3. КОРДЕРІЯ АМ.

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

Кордерія АМ таб. 4/10 мг РП № UA/20544/01/02, Кордерія АМ таб. 4/5 мг РП № UA/20544/01/01, Кордерія АМ таб. 8/10 мг РП № UA/20544/01/04, Кордерія АМ таб. 8/5 мг РП № UA/20544/01/03 (Наказ МОЗ України від 31.07.2024 № 1350)



4. КОРДЕРІЯ ТРІО.

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

Кордерія Тріо 4/1,25/10 мг РП № UA/20547/01/02, Кордерія Тріо 4/1,25/5 мг РП № UA/20547/01/01, Кордерія Тріо 8/2,5/10 мг РП № UA/20547/01/03, Кордерія Тріо 8/2,5/5 мг РП № UA/20547/01/04 (Наказ МОЗ України від 31.07.2024 № 1350)

*мається на увазі, широка варіативність вибору для лікарів

УКР/ПРОМО/09/2024/КДР_М/КДР_АМ/КДР_Д/КДР_Т/П/001

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

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



ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Рекомендації
Європейського товариства
кардіологів із фібриляції
передсердь 2024 року

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Кропив'янка:
причини та особливості
лікування

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Дуже пізній тромбоз
коронарного стента



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, № 3 (47), 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 30-09-2024 р.
Формат 60х84 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 №7-24 від 24.09.2024 р.

Адреса редакції:

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

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

 Scholar

© ТОВ «Видавничий дім Медкнига», 2023

ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ ІЗ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Скибчик В.А., Соломенчук Т.М.

Рекомендації Європейського товариства кардіологів із фібриляції передсердь 2024 року: основні положення щодо лікування — принцип AF-CARE. Частина 1.....5

Скибчик В.А., Чмир Н.В., Войтович М.І.

Кардіо-рено-метаболічне здоров'я. Рекомендації Президіума Американської асоціації серця 2023 року: частина 2. Управління кардіо-рено-метаболічним синдромом11

Лабінська О.Є., Галькевич М.П., Бігун І.М., Хамуляк Х.М.

Значення біомаркерів NT-proBNP та ST2 в прогнозуванні ризику ускладнень після гострого інфаркту міокарда (огляд літератури)18

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

Токсична енцефалопатія: як розпізнати, діагностувати та допомогти пацієнту24

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Радченко О.М., Пилипів Л.І.

Допоміжні інструменти практикуючого лікаря: оцінка якості життя за респіраторним опитувальником святого Джорджа SGRQ.....30

Беш О.М., Сорокопуд О.О.

Кропив'янка: причини та особливості лікування35

Шурпак С.О.

Оцінка впливу хронічного тазового болю на якість життя жінок40

Шурпак С.О.

Диференціація підходів до менеджменту жінок із поєднаними доброякісними захворюваннями репродуктивної системи і коморбідними станами44

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Заремба О.В., Вірна М.М., Рак Н.О., Мурдза Ю.О., Андріяшевський М.А.

Дуже пізній тромбоз коронарного стента (клінічний випадок)49

Стасів Я.М., Вільхова І.В., Білавка І.В.

Двостулковий аортальний клапан та ехографічна оцінка внутрішньосерцевих гемодинамічних змін (огляд літератури й клінічне спостереження)54

Федечко М.Й., Дуда У.І.

Синдром Гієна — Баре. Клінічний випадок.....60

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Питання

Який документ необхідно надати суб'єктові персональних даних (пацієнтові/законному представнику пацієнта) при обробці персональних даних у закладі охорони здоров'я чи у ФОП, яка провадить господарську діяльність із медичної практики: згоду на обробку персональних даних чи повідомлення про обробку персональних даних?64

TABLE OF CONTENTS

REVIEW OF CLINICAL RECOMMENDATIONS OF PROBLEMS OF INTERNAL MEDICINE

Skybchyk V.A., Solomenchuk T.M.

2024 European Society of Cardiology recommendations for atrial fibrillation:
the main provisions regarding treatment – the AF-CARE principle.....5

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

Cardiovascular-kidney-metabolic health: a Presidential Advisory from the American
Heart Association 2023: part 2. Management of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome11

Labinska O.Ye., Halkevych M.P., Bihun I.M., Khamuliak Kh.M.

The significance of NT-proBNP and ST2 biomarkers in predicting the risk of complications
after acute myocardial infarction (literature review)18

Payenok A.V., Shevaga V.M., Zadorozhna B.V., Payenok O.S., Zadorozhny A.M.

Toxic encephalopathy: how to recognize, diagnose and help the patient24

ORIGINAL RESEARCH

Radchenko O.M., Pylypiv L.I.

Accessory instruments for practitioners: ouality of life assessment by respiratory questionnaire
of saint George SGRQ.....30

Besh O.M., Sorokopud O.O.

Urticaria: causes and treatment features35

Shurpyak S.O.

Evaluation of chronic pelvic pain influence on quality of life of women.....40

Shurpyak S.O.

Differentiation of approaches to the management of women with combined benign diseases of the
reproductive system and comorbid conditions.....44

CLINICAL CASES

Zaremba O.V., Virna M.M., Rak N.O., Murdza Y.O., Andriyashevskyi M.A.

Very late coronary stent thrombosis (clinical case).....49

Stasiv Y.M., Vilkhova I.V., Bilavka I.V.

Bicuspid aortic valve and echographic assessment of intracardiac hemodynamic changes
(literature review and clinical observation)54

M.Y. Fedechko, U.I. Duda

Guillain-Barre syndrome. Clinical case60

LEGAL ADVISOR

Question

What document must be provided to the subject of personal data (patient/legal representative of the patient)
when personal data is processed in a health care institution or in a private enterprise that conducts economic
activity in medical practice: consent to the processing of personal data or notification of the processing of
personal data?64

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук
Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
УДК: 616.12-008.318:615.22

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ 2024 РОКУ: ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ЩОДО ЛІКУВАННЯ — ПРИНЦИП AF-CARE. Частина 1

Резюме. Огляд рекомендацій Європейського товариства кардіологів із ведення хворих із фібриляцією передсердь (ФП) 2024 року містить оновлені та частково змінені настанови з лікування ФП згідно з основним принципом AF-CARE, який включає С — «comorbidity and risk factor management» — втручання з метою корекції супутніх захворювань і факторів ризику; А — «avoid stroke and thromboembolism» — заходи з профілактики інсульту та тромбоемболії; R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень і контролю ритму; Е — «evaluation and dynamic reassessment» — обстеження й динамічне спостереження.

Ключові слова: фібриляція передсердь, принцип AF-CARE, антикоагулянтна терапія.

Фібриляція передсердь (ФП) — найчастіший тип аритмії, що трапляється у 2-3% населення. Очікується, що до 2050 року поширеність ФП подвоїться, що пов'язано зі старінням населення, зростанням кількості супутніх захворювань, підвищенням обізнаності та появою нових технологій діагностики [1].

Пацієнти з ФП можуть страждати від безлічі симптомів і поганої якості життя. Інсульт та серцева недостатність як наслідки ФП нині добре оцінені медичними працівниками, але ФП також пов'язана з низкою інших тромбоемболічних ускладнень. До них відносяться субклінічні ушкодження головного мозку, що потенційно призводять до судинної деменції, і тромбоемболія всіх інших органів, що спричиняє більш високий ризик смерті, пов'язаної з ФП.

Оновлені рекомендації щодо лікування ФП, опубліковані Європейським товариством кардіологів (ЄТК) 2024 року, змінюють підхід до лікування цього складного багатофакторного захворювання. Відповідно до Рекомендацій ЄТК (ESC) 2024 щодо лікування ФП [1], в основі терапії — пацієнтоорієнтований підхід. Лікування ФП має ґрунтуватися на принципі AF-CARE: бути індивідуальним, враховувати не лише медичні показники, а й побажання пацієнта (рис. 1).

У нових рекомендаціях також наголошується на важливості спільного прийняття рішень щодо лікування та догляду, включаючи як пацієнтів, так і багатопрофільну команду. Особлива увага приділяється навчанню пацієнтів, членів їхніх сімей і медичних працівників, щоб гарантувати, що вони мають можливість зробити правильний вибір щодо лікування кожного пацієнта.

Ще одна важлива рекомендація полягає в тому, щоб лікувати всіх пацієнтів із ФП, незалежно від того, чи є вони молодими чи літніми, чоловіками чи жінками, чорношкірими чи білими, чи мають високий чи низький ризик.

Ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь

Рекомендаціями ESC 2024 року запропоновано концепцію ведення пацієнтів із ФП у вигляді простого алгоритму AF-CARE.

Принцип AF-CARE включає (рис. 2):

- С — «comorbidity and risk factor management» — корекція супутніх захворювань та факторів ризику;
- А — «avoid stroke and thromboembolism» — профілактика інсульту та тромбоемболії;
- R — «reduce symptoms by rate and rhythm control» — зменшення вираженості симптомів шляхом контролю частоти шлуночкових скорочень і контролю ритму;
- Е — «evaluation and dynamic reassessment» — обстеження й динамічне спостереження.



Рис. 1. Мультидисциплінарний підхід до лікування ФП

«С» — КОРЕКЦІЯ СУПУТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ФАКТОРІВ РИЗИКУ

У розділі, присвяченому супутнім захворюванням, наголошується, що ФП не можна розглядати ізольовано. Ретельна оцінка й лікування супутніх захворювань і факторів ризику мають вирішальне значення для всіх аспектів догляду за пацієнтами з ФП, щоб уникнути рецидивів та прогресування ФП, покращити успіх лікування й запобігти несприятливим наслідкам, пов'язаним із ФП (рис. 3).

NB! Запам'ятати!

Виявлення й лікування супутніх захворювань і факторів ризику є початковими та центральними компонентами ведення пацієнтів, що мають вирішальне значення для всіх інших аспектів догляду за пацієнтами з ФП.

Рекомендації щодо супутньої патології та лікування факторів ризику при фібриляції передсердь:

- Рекомендації щодо виявлення та лікування ФР і супутніх захворювань рекомендовано як невід'ємна частина лікування ФП (I, B).

- Лікування і зниження артеріального тиску рекомендовано пацієнтам із ФП та гіпертензією, щоб зменшити рецидиви й прогресування ФП і запобігти несприятливим серцево-судинним подіям (I, B).
- Діуретики рекомендуються пацієнтам із ФП і СН та застійними явищами, щоб полегшити симптоми і сприяти кращому лікуванню ФП (I, C).

Первинна профілактика ФП:

- Для профілактики ФП у загальній популяції рекомендовано підтримувати оптимальний артеріальний тиск із застосуванням інгібіторів АПФ або БРА як терапії першої лінії (I, B).
- Для запобігання ФП особам із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією (СНзНФВ) рекомендується відповідна медикаментозна терапія СН (I, B).
- Загальній популяції рекомендується підтримувати нормальну масу тіла (ІМТ – 20-25 кг/м²) для запобігання ФП (I, B).
- Для запобігання ФП рекомендується вести активний спосіб життя, еквівалент 150-300 хв на тиждень помірної інтенсивності або 75-150 хв на тиждень високої інтенсивності аеробної фізичної активності (I, B).

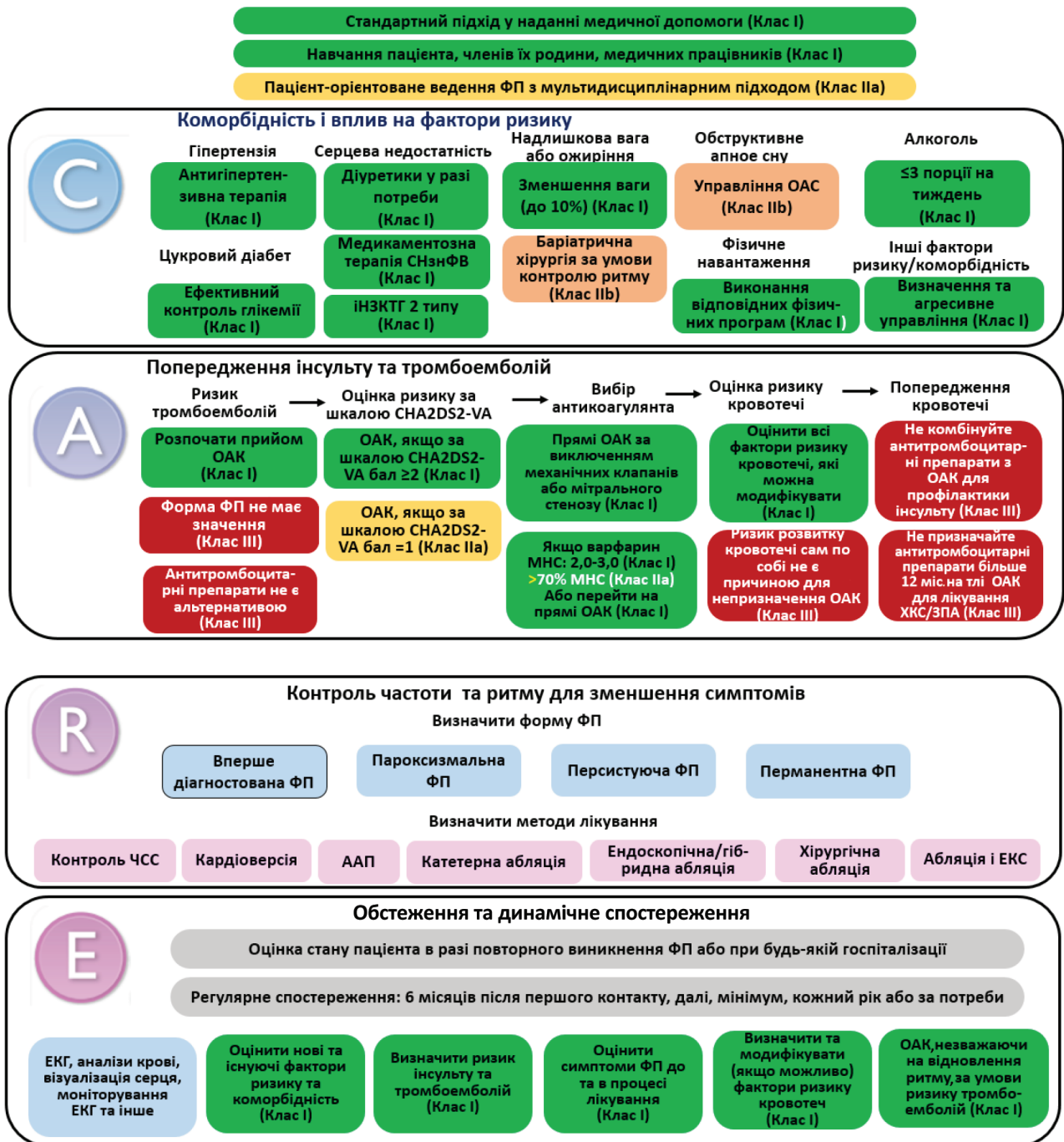


Рис. 2. Алгоритм AF-CARE при фібриляції передсердь

Примітка. ХКС — хронічний коронарний синдром; ОАК — прямий пероральний антикоагулянт; ЕКГ — електрокардіограма; СНзНФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду; МНС — міжнародне нормалізоване співвідношення протромбінового часу; ОАС — обструктивне апное уві сні; ЗПА — захворювання периферичних судин; ІНЗКТГ2 — інгібітор натрійзалежного котранспортера глюкози 2; АВК — антагоніст вітаміну К.

- У загальній популяції рекомендується уникати алкоголю (I, B).
- Метформін або інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (ІНЗКТГ 2-го типу) слід розглянути для осіб, які потребують фармакологічного лікування ЦД для запобігання ФП (IIa, B).

- Для запобігання ФП слід розглянути можливість зниження ваги в осіб з ожирінням (IIa, B).

Управління супутніми захворюваннями та факторами ризику:

- Пацієнтам із ФП із СН та порушенням ФВ лівого шлуночка рекомендовано відповідне медикаментозне лікування СН, щоб зменшити

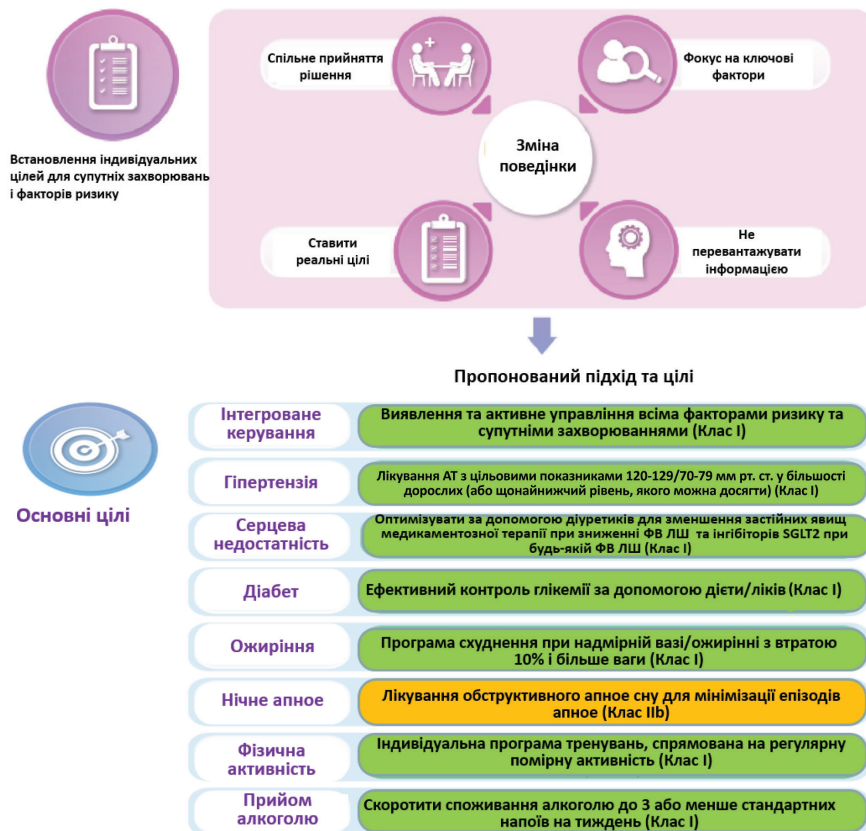


Рис. 3. Лікування основних супутніх захворювань для зменшення рецидивів ФП

симптоми та/або госпіталізацію, пов'язану із СН, і запобігти рецидиву ФП (I, B).

- ІНЗКТГ2 рекомендуються пацієнтам із СН і ФП незалежно від ФВ ЛШ, щоб зменшити ризик госпіталізації з приводу СН і серцево-судинної смерті (I, A).
- Ефективний глікемічний контроль рекомендується як частина комплексного управління ФР в осіб із ЦД і ФП, щоб зменшити тягар, рецидиви й прогресування ФП (I, C).

«А» — ПОПЕРЕДЖЕННЯ ІНСУЛЬТУ ТА ТРОМБОЕМБОЛІЙ

Фібриляція передсердь є основним фактором ризику кардіоемболічного інсульту та тромбоемболії, незалежно від того, чи є вона пароксизмальною, персистуючою чи постійною. Без лікування та залежно від інших специфічних для пацієнта факторів ризик ішемічного інсульту при ФП підвищується в п'ять разів, також один із п'яти інсультів пов'язаний із ФП. Тому підхід за замовчуванням: необхідне призначення ОАК усім пацієнтам із ФП, за винятком тих, хто має низький ризик виникнення інсульту або тромбоемболії. Ефективність ОАК для профілактики ішемічного інсульту в пацієнтів із ФП переконливо доведена. Антиагрегантні препарати (аспірин або аспірин у комбінації з клопидогрелом) не рекомендуються для профілактики інсульту при ФП.

Для оцінки ризику інсульту в пацієнтів із ФП рекомендується використовувати шкалу CHA₂DS₂-VA (ESC, 2024) (табл. 1).

Ведення пацієнтів із ФП та високим тромбоемболічним ризиком

- ОАК рекомендовано пацієнтам із ФП із підвищеним тромбоемболічним ризиком для профілактики ішемічного інсульту та тромбоемболій (I, A).
- Два бали за шкалою CHA₂DS₂-VA свідчать про високий тромбоемболічний ризик та необхідність призначення ОАК (I, C).
- ОАК рекомендовано пацієнтам із ФП та гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) або амілоїдозом серця незалежно від бала за шкалою CHA₂DS₂-VA для профілактики ішемічного інсульту і тромбоемболій (I, B).
- Рекомендована періодична оцінка тромбоемболічного ризику в пацієнтів із ФП для призначення/корекції терапії ОАК (I, B).
- Один бал за шкалою CHA₂DS₂-VA може свідчити про високий тромбоемболічний ризик та необхідність призначення ОАК (IIa, C).
- Призначення прямих ОАК може бути розглянуто в пацієнтів із безсимптомною ФП, яка була діагностована інструментальними методами, і підвищеним тромбоемболічним ризиком, за винятком пацієнтів із високим ризиком кровотеч (IIb, B).

Таблиця 1. Оновлені визначення оцінки CHA₂DS₂-VA

Компоненти шкали		Визначення та коментарі	Кількість балів
C	Хронічна серцева недостатність	Симптоми або ознаки серцевої недостатності (незалежно від ФВЛШ) чи наявність асимптомної ФВЛШ <40%	1
H	Гіпертензія	АТ у спокої >140/90 мм рт. ст. при як мінімум 2 вимірюваннях або антигіпертензивна терапія. Цільовий рівень АТ – 120-129/70-79 мм рт. ст.	1
A	Вік 75 років і старше	Вік – незалежний фактор ризику ішемічного інсульту. З віком ризик зростає. Тому вік ≥75 років – це 2 бали.	2
D	Цукровий діабет	Цукровий діабет 1-го або 2-го типу; або лікування з використанням препаратів, що знижують рівень глюкози.	1
S	Інсульт, TIA	Тромбоемболія в анамнезі асоціюється з високим ризиком повторних епізодів; тому 2 бали.	2
V	Захворювання судин	Коронарне захворювання артерій (ІМ, стенокардія, хірургічна або чирезшкірна реваскуляризація в анамнезі), значні артеріальні ураження на коронарографії або при візуалізації міокарда АБО Захворювання периферичних артерій (ЗПА), переміжна кульгавість, реваскуляризація з приводу ЗПА, чирезшкірна або хірургічна інтервенція на абдомінальній аорті, аортальна бляшка з ульцерацією або товщиною ≥4 мм.	1
A	Вік 65-74 роки	1 бал за вік 65-74 роки	1

Таблиця 2. Рекомендовані дози для прямих пероральних антикоагулянтів

ПОАК	Стандартна доза	Критерії зниження дози	Знижена доза
Апіксабан	5 мг 2 рази/добу	Мінімум 2 із 3 критеріїв: • Вік ≥80 років • Маса тіла ≤60 кг або • Креатинін сироватки ≥133 ммоль/л	2,5 мг 2 рази/добу
Дабігатран	150 мг 2 рази/добу	Призначається пацієнтам: • Вік ≥80 років • Одночасний прийом верапамілу Індивідуальне зменшення дози в таких випадках: • вік 75-80 років; • помірна ниркова недостатність (кліренс креатиніну 30-50 мл/хв); • пацієнти з гастритом, езофагітом або гастроезофагеальним рефлюксом; • підвищеним ризиком кровотечі	110 мг 2 рази/добу
Едоксабан	60 мг 1 раз/добу	За наявності будь-якого із критеріїв: • КлКР 15-50 мл/хв • Маса тіла ≤60 кг • Одночасний прийом дронедазону, циклоспорину, еритроміцину або кетоконазолу	30 мг 1 раз/добу
Ривароксабан	20 мг 1 раз/добу	КлКР 15-49 мл/хв	15 мг 1 раз/добу

Примітка: * — знижена доза при дотримуванні критеріїв; КлКР — кліренс креатиніну, ПОАК — прямий пероральний антикоагулянт.

- Антитромбоцитарна терапія не рекомендована як альтернатива ОАК у пацієнтів із ФП для профілактики ішемічного інсульту і тромбоемболій (III, A).
- Форма клінічного перебігу ФП (пароксизмальна, персистуюча або перманентна) не впливає на визначення необхідності призначення ОАК (III, B).

Рекомендації щодо антикоагулянтної терапії при фібриляції передсердь

- Прямі пероральні антикоагулянти (ПОАК) рекомендуються переважно замість антагоністів вітаміну К (АВК) для профілактики ішемічного

інсульту та тромбоемболії, за винятком пацієнтів із механічними серцевими клапанами або стенозом мітрального клапана помірного або важкого ступеня (I, A).

- Цільове міжнародне нормалізоване відношення (МНВ/INR) у межах 2,0-3,0 рекомендовано пацієнтам із ФП, яким призначені АВК для попередження інсульту, щоб гарантувати безпеку й ефективність (I, B).
- Рекомендується перейти на ПОАК пацієнтам, які не змогли підтримувати адекватний час у терапевтичному діапазоні (ЧТД <70%) на АВК, щоб

- запобігти тромбоемболії та внутрішньочерепним крововиливам (I, B).
- Підтримка ЧТД більше 70% має бути розглянута в пацієнтів, які приймають АВК, щоб гарантувати безпеку й ефективність, з достатньою частотою перевірки МНВ та освіти з консультуванням, які орієнтовані на пацієнта (IIa, A).
- Продовження терапії АВК замість переходу на ПОАК має бути розглянуто в пацієнтів ≥ 75 років у клінічно стабільних хворих на терапії АВК із множинними призначеннями, щоб попередити додатковий ризик кровотеч (IIb, B).

- Редукована (знижена) доза ПОАК не рекомендована для уникнення тромбоемболічних подій, хіба що пацієнт підходить під ПОАК-специфічні критерії, щоб запобігти недостатньому дозуванню (III, B).

При ініціюванні антикоагулянтної терапії необхідно віддавати перевагу ПОАК (табл. 2), оскільки результати великого метааналізу (Ruff et al., 2014) показали, що ПОАК виявились ефективнішими для профілактики інсульту та системних емболій: у групі ПОАК було зареєстровано на 19% менше ішемічних подій порівняно з групою АВК (варфарину).

Список використаної літератури

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke Th, Jaarsma T, Lettino M, Løchen M-L, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal*. 2024; ehae176, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.

2024 EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY RECOMMENDATIONS FOR ATRIAL FIBRILLATION: THE MAIN PROVISIONS REGARDING TREATMENT – THE AF-CARE PRINCIPLE

V.A. Skybchuk, T.M. Solomenchuk

Abstract. The review of 2024 European Society of Cardiology recommendations for the management of patients with atrial fibrillation (AF) contains updated and partially changed guidelines for the treatment of AF according to the basic AF-CARE principle, which includes C – «comorbidity and risk factor management» — handing over the appointment of the correction of concomitant diseases and risk factors; A – «avoid stroke and thromboembolism» — measures for specialized consultation and thromboembolism; R – «reduce symptoms by rate and rhythm control» — reducing the severity of symptoms by controlling the frequency of ventricular rates and rhythm control; E – «evaluation and dynamic reassessment» — examination and dynamic observation.

Keywords: atrial fibrillation, AF-CARE principle, anticoagulant therapy.

Для цитування: Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Рекомендації Європейського товариства кардіологів із фібриляції передсердь 2024 року: основні положення щодо лікування — принципи AF-CARE. Частина 1. Практикуючий лікар. 2024. № 3. с. 4-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.4.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, редагування матеріалу, оформлення статті. Соломенчук Т.М. — участь у написанні та оформленні статті до друку.

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 12.07.2024 р., прийнята на друкування 05.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Skybchuk VA, Solomenchuk TM. 2024 European society of cardiology recommendations for atrial fibrillation: the main provisions regarding treatment – the AF-CARE principle. *The Practitioner*, 2024. № 3. p. 4-10. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.4.

Correspondence address: Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Skybchuk 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. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Personal contribution: Skybchuk VA — an idea generator, material editing, article design. Solomenchuk TM — interpretation of results, 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 12.07.accepted 05.08.2024, published 30.09.2024.

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

¹ Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
МОЗ України

² Перше територіальне 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 2. УПРАВЛІННЯ КАРДІО-РЕНО-МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ*

Резюме. Огляд Рекомендацій Президіуму Американської асоціації серця 2023 року: кардіо-рено-метаболічне здоров'я (КРМЗ) містить настанови щодо визначення, стадійності, парадигми прогнозування та комплексних підходів до надання медичної допомоги пацієнтам із кардіо-рено-метаболічним синдромом (КРМС), а також деталізує багатокомпонентне бачення ефективного й справедливого зміцнення 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.

Огляд подано у двох частинах. Перша частина представлена базовими визначеннями КРМС, головними настановами Рекомендації Президіуму, висвітлена структура нової концепції КРМС щодо класифікації за стадіями з їх описом. Друга частина огляду включає: визначення факторів, які підвищують імовірність прогресування стадій КРМС, проведення скринінгу КРМС у ранньому та дорослому віці, підходи до профілактики й лікування КРМС відповідно до його стадій.

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

У першій частині огляду автори статті дали визначення КРМС, охарактеризували 10 головних настанов у Рекомендаціях Президіуму Американської асоціації серця 2023 року з питань кардіо-рено-метаболічного здоров'я та детально описали нову модель класифікації КРМС за стадіями. У другій частині автори статті описали фактори ризику КРМС, проведення скринінгу в ранньому та дорослому віці, підходи до профілактики й фармакотерапію для комплексного контролю залишкових неконтрольованих компонентів КРМС.

Фактори, що підвищують ризик КРМС. На додаток до прогресування патофізіології та ризику, представлених стадіями КРМС, існує ще кілька факторів, які підвищують імовірність прогресування стадій КРМС і пов'язаного із цим підвищеного ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та ниркової недостатності. До них належать: належність до демографічних груп високого ризику (особи південноазійського походження та особи з низьким соціально-економічним статусом),

наявність у сімейному анамнезі діабету або ниркової недостатності, розладів сну, психічних розладів, хронічних запальних захворювань, статевих факторів ризику (включаючи передчасну менопаузу, несприятливі наслідки вагітності й полікістоз яєчників) (табл. 1).

Підхід до стадіювання КРМС полегшує ідентифікацію осіб на різних рівнях тяжкості синдромів, забезпечуючи таким чином можливість для превентивних дій, спрямованих на зупинку або припинення прогресування захворювання. У рамках концепції стадіювання КРМС особлива увага приділяється виявленню осіб на доклінічній стадії з метою затримки або запобігання виникненню клінічних ССЗ і ниркової недостатності.

ССЗ розвиваються протягом усього життя від зачаття до старшого віку, а вплив факторів ризику (ФР) розвитку захворювання починається ще до зачаття [1]. Внутрішньоутробний вплив материнського ожиріння та артеріальної гіпертензії (АГ) впливає на кардіометаболічні фактори ризику (ФР) нащадків через процес геномного імпринтингу [2-4].

Хронічна хвороба нирок (ХХН) у дитячій популяції пов'язана з розвитком факторів ризику ССЗ

© В.А. Скибчик, Н.В. Чмир, М.І. Войтович

* Частина 1 див. Практикуючий лікар, №2-24, с. 5.

Таблиця 1. Фактори, що підвищують ризик розвитку КРМС

Хронічні запальні захворювання (наприклад, псоріаз, ревматоїдний артрит, вовчак, ВІЛ/СНІД)
Демографічні групи підвищеного ризику (наприклад, південноазійське походження, нижчий соціально-економічний статус)
Високий тягар несприятливих соціальних детермінантів здоров'я
Психічні розлади (наприклад, депресія та тривога)
Розлади сну (наприклад, обструктивне апное уві сні)
Статеві фактори ризику (окрім гестаційного діабету на стадії 1), що підвищують ризик
Передчасна менопауза в анамнезі (вік <40 років)
Несприятливі наслідки вагітності в анамнезі (наприклад, гіпертензивні розлади вагітності, передчасні пологи)
Синдром полікістозних яєчників
Еректильна дисфункція
Підвищений високочутливий С-реактивний білок ($\geq 2,0$ мг/л, якщо вимірюється)

та підвищеною смертністю від ССЗ; модифікація ФР, зокрема контроль АГ, пов'язана з повільнішим прогресуванням ХХН [5, 6]. ФР у молоді пов'язані з ранньою серцево-судинною патологією і часто відстежуються в дорослому віці [7, 8]. Проте існують суперечливі рекомендації провідних організацій щодо корисності скринінгу на ФР у молоді.

Скринінг КРМС. Скринінг, пов'язаний із КРМС, поділяється на 2 основні категорії: скринінг біологічних факторів та скринінг соціальних детермінантів здоров'я. Біологічні фактори включають скринінг метаболічних ФР та показники функції нирок, а також діагностичне тестування на субклінічний атеросклероз і серцеву дисфункцію в окремих клінічних ситуаціях. Виявлення кожного із цих факторів безпосередньо впливає на вибір та інтенсивність втручання для профілактики ССЗ і прогресуючої ХХН або на ведення пацієнтів із поширеними ССЗ.

Скринінг на соціальні детермінанти здоров'я характеризує соціальні та структурні бар'єри на шляху до здорового способу життя, самопомоги, доступу до медичної допомоги, профілактики й лікування захворювань, які суттєво впливають на ідентифікацію ФР і результатів при КРМС. Інтеграція соціальних детермінантів здоров'я в цілісний підхід до лікування хворих на КРМС

підвищить реальну ефективність терапевтичних підходів і сприятиме забезпеченню справедливості у сфері охорони здоров'я.

Скринінг КРМС у ранньому віці. Консенсус, досягнутий у Рекомендації Президіуму, відповідає підходу Американської академії педіатрії до скринінгу серед дитячого населення (табл. 2). Це включає щорічний скринінг на надлишкову вагу та ожиріння й оцінку артеріального тиску (АТ) під час кожного візиту до лікаря, починаючи з 3-річного віку, а також щонайменше щорічну оцінку психічного та поведінкового здоров'я. Зокрема, ліпіди слід перевіряти у віці від 9 до 11 років і повторно у віці від 17 до 21 року з додатковою оцінкою порушень толерантності до глюкози (ПТГ) (за показниками рівня глюкози натще, перорального тесту на толерантність до глюкози або глікованого гемоглобіну (HbA1c) та аланінамінотрансферази в осіб із надмірною вагою чи ожирінням, які мають підвищений ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу або пов'язаної з метаболічною дисфункцією стеатозної хвороби печінки). Цей підхід сприятиме стадійній діагностиці КРМС та пов'язаним із нею цілеспрямованим профілактичним заходам у ранньому віці (табл. 2).

Скринінг КРМС у дорослих (>21 року). Посилений скринінг також необхідний серед дорослих для покращення виявлення безсимптомних факторів ризику КРМС, підтримки стадіювання КРМС та посилення цілеспрямованих профілактичних заходів. Для повної характеристики ризику, пов'язаного з ожирінням, пропонується щорічне вимірювання індексу маси тіла (ІМТ) та окружності талії (табл. 2).

Особам 2-ї стадії КРМС або вище, які вже мають деякі метаболічні ФР, рекомендується щорічно оцінювати компоненти метаболічного синдрому (МС): артеріальний тиск (АТ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та глікемію. Вимірювання ліпідів не потребує голодування. Глікемію можна оцінити за допомогою рівня глюкози натще або глікованого гемоглобіну (HbA1c); останній не потребує голодування. Особам із 1-ю стадією КРМС, які мають високий ризик розвитку метаболічних ФР, рекомендовано проводити скринінг на компоненти метаболічного синдрому (МС) кожні 2-3 роки. Додатково рекомендовано проводити скринінг компонентів МС кожні 3-5 років у дорослих на 0-й стадії КРМС; такий підхід забезпечує рівність у виявленні факторів ризику КРМС. Для осіб із метаболічними ФР сучасні настанови рекомендують проводити скринінг на стеатоз печінки, асоційований із метаболічною дисфункцією, кожні 1-2 роки [9].

Таблиця 2. Підходи до скринінгу кардіо-рено-метаболічного синдрому в ранньому та дорослому віці

Період	Скринінг
<21 року (ранній вік)	- Скринінг на надмірну вагу та ожиріння з використанням статеві-вікових діаграм росту CDC (Centers for Disease Control and Prevention): щорічно. - Оцінка АТ (більш вагома доказовість/рекомендації для тих, хто має фактори ризику КРМС): починаючи з 3-річного віку, щорічно для дітей без ФР; при кожному медичному огляді для дітей із надмірною вагою/ожирінням, цукровим діабетом, захворюваннями нирок або структурними захворюваннями серця. - Психічне та поведінкове здоров'я, скринінг соціальних детермінантів здоров'я для всіх дітей. - Рекомендований аналіз ліпідного спектра натще: один раз у віці від 9 до 11 років, а потім ще раз у віці від 17 до 21 року. Скринінг рекомендується починати у віці 2 років, якщо сімейний анамнез вказує на ранні ССЗ або значну первинну гіперхолестеринемію. Додатково перевірте глюкозу крові натще/пероральний тест на толерантність до глюкози/HbA1c, АЛТ: починаючи з 9-11 років. Якщо показники в нормі, можна повторювати кожні 2-3 роки для всіх дітей з ожирінням. Якщо в нормі, можна повторювати кожні 2-3 роки для дітей із надмірною вагою за наявності додаткових ФР (сімейний анамнез захворювань, пов'язаних з ожирінням, підвищений АТ або рівень ліпідів, тютюнопаління).
≥21 року	- Скринінг на соціальні детермінанти здоров'я. - Вимірювання ІМТ та окружності талії: щорічно. - Скринінг на компоненти КРМС (підвищений АТ, гіпертригліцеридемія, низький рівень ХС ЛПВЩ та гіперглікемія). - Щорічно для осіб із 2-ю стадією КРМС. - Кожні 2-3 роки для осіб із 1-ю стадією цукрового діабету (ЦД) або гестаційним діабетом в анамнезі. - Кожні 3-5 років для осіб із 0-ю стадією КРМС. - Скринінг прогресуючого фіброзу печінки, пов'язаного з метаболічною дисфункцією стеатозної хвороби печінки, кожні 1-2 роки для осіб із діабетом, предіабетом або ≥2 метаболічними ФР із використанням індексу FIB-4. - Оцінка співвідношення альбумін-креатинін сечі разом із сироватковим креатиніном/цистатином С для точного визначення стадії ХХН. - Щорічно для осіб із КРМС 2-ї стадії або вище. - Частіше для пацієнтів із високим ризиком ХХН. - Скринінг кальцію в коронарних артеріях доцільно проводити в осіб із проміжним 10-річним ризиком АССЗ для інтенсифікації профілактичної терапії. - Субклінічний скринінг СН за допомогою ехокардіограми та/або серцевих біомаркерів, імовірно, на основі віку/супутніх захворювань/оцінки ризику, але ще не визначений.

Примітка. АЛТ — аланінамінотрансфераза, АССЗ — атеросклеротичні серцево-судинні захворювання, АСТ — аспартатамінотрансфераза, ІМТ — індекс маси тіла, ССЗ — серцево-судинні захворювання, ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїнів високої щільності, СН — серцева недостатність, ХХН — хронічна хвороба нирок, FIB-4 — тест фіброз-4; Формула тесту FIB-4=(вік×САТ)/(кількість тромбоцитів×VАЛТ); HbA1c — глікований гемоглобін.

Серед дорослих із КРМС 2-ї стадії і вище рекомендовано щорічно вимірювати співвідношення альбумін-креатинін сечі разом з оцінкою швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за допомогою сироваткового креатину або цистатину С, щоб забезпечити точне визначення стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) і найкраще прогнозування ризику розвитку ХХН. Згідно з чинними настановами, пацієнтам із високим ризиком ХХН показаний частіший скринінг. Наявність субклінічного атеросклеротичного серцево-судинного захворювання (АССЗ) або серцевої недостатності (СН) чи еквівалентного ризику при 3-й стадії КРМС свідчить про високий абсолютний ризик, що потребує розгляду питання про інтенсифікацію способу життя та фармакологічне втручання. Відповідно до настанови з первинної профілактики Американського коледжу кардіологів [10] та настанови з контролю холестерину [11], вимірювання АТ є доцільним у пацієнтів із пограничним або проміжним ризиком АССЗ за 10-річними калькуляторами ризику, щоб скерувати використання терапії статинами для профілактики АССЗ.

Нещодавні рекомендації Американської діабетичної асоціації свідчать про те, що діагностика субклінічної СН, імовірно, повинна ґрунтуватися на віці та профілі супутньої патології [12], але оптимальна стратегія виявлення субклінічної СН у популяції, що відображає як клінічну користь, так і економічну ефективність, все ще перебуває на стадії визначення.

Профілактика та лікування КРМС. Підходи до профілактики та лікування на різних стадіях КРМС були розроблені Науково-консультативною групою з охорони здоров'я після детального огляду літератури й аналізу основних клінічних настанов, як описано в науковій заяві щодо КРМС. Наведені нижче табл. 3 та 4 описують відповідні пропозиції щодо надання допомоги пацієнтам з усім спектром КРМС. Алгоритм для стадій від 0 до 3 КРМС зосереджений на профілактиці ССЗ (табл. 3); алгоритм для стадії 4 КРМС — на управлінні ССЗ у контексті факторів КРМС (табл. 4).

Таблиця 3. Алгоритм ведення пацієнтів із кардіо-рено-метаболічним синдромом 0-3-ї стадій із ризиком розвитку серцево-судинних захворювань

Зміцнення серцево-судинного здоров'я з акцентом на життєво важливих 8 принципах.
Краще харчуватися, бути більш активним, відмовитися від тютюну, мати здоровий сон, контролювати вагу, рівень холестерину, рівень цукру в крові, артеріальний тиск. Систематичний скринінг на соціальні детермінанти здоров'я з використанням перевірених інструментів, включення медичних працівників громади та медичних навігаторів до складу команди з надання допомоги, використання наявних ресурсів громади і громадських програм.
Стадія 1 Дисфункція надлишкової жирової тканини
Організувати втрату ваги за допомогою інструментарію альянсу STOP ожиріння. Можна розглянути можливість підтримки втрати ваги через інтегровану команду, щоб полегшити зміну способу життя/орієнтуватися у варіантах втрати ваги (медицина ожиріння, метаболічна хірургія, дієтолог, фармакотерапія, психічне здоров'я, керівництво з догляду): - інтенсивне втручання в спосіб життя; - фармакотерапія (ІМТ >30 кг/м² без супутніх захворювань); - баріатрична хірургія (ІМТ >40 кг/м² без супутніх захворювань). При персистуючій/прогресуючій порушеній толерантності до вуглеводів, незважаючи на інтенсивну модифікацію способу життя, розглянути можливість застосування метформіну. Міждисциплінарна допомога – залучення координатора з питань КРМС та міждисциплінарної команди, цільове скерування пацієнтів із високим ризиком КРМС до вузьких спеціалістів.
Стадія 2 Встановлені фактори ризику КРМС
Наявність метаболічного синдрому ініціює інтенсивне втручання в спосіб життя, спрямоване на контроль багатофакторного ризику. Фармакотерапія для комплексного контролю залишкових неконтрольованих компонентів метаболічного синдрому. Гіпертригліцеридемія: - модифікація способу життя; - максимізація терапії статинами при проміжному або високому ризику АССЗ; - ТГ ≥500 мг/дл — фібрати; - ТГ — 135-499 мг/дл + цукровий діабет 2-го типу + додаткові ФР — розглянути ейкозапентаєнову кислоту. Артеріальна гіпертензія: - модифікація способу життя; - дотримуватися встановлених рекомендацій щодо артеріальної гіпертензії для досягнення АТ <130/80 мм рт. ст.; - у пацієнтів із ЦД 2-го типу та альбумінурією — пріоритет іАПФ/<БРА; - у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) — пріоритет іАПФ/БРА. Хронічна хвороба нирок помірного та високого ризику: - з альбумінурією (співвідношення альбумін-креатинін сечі >30 мг/г) — іАПФ/БРА II; - ХХН (із ЦД 2-го типу або без нього) — іНЗКТГ-2; - ХХН із залишковою альбумінурією (>30 мг/г) на іАПФ/БРА — фінеренон (може застосовуватися на тлі іНЗКТГ-2). Цукровий діабет 2-го типу: - модифікація способу життя; - статины від помірної до високої інтенсивності; - езетиміб для високого ризику. Коморбідний підхід до антигіперглікемічної терапії: - ІМТ >35 кг/м² — аГПП-1; - HbA1c ≥9% або висока доза інсуліну — аГПП-1; - ХХН — іНЗКТГ-2. Міркування щодо сумісного застосування метформіну: - HbA1c ≥7,5% або на інсуліні — сумісне застосування метформіну та кардіопротекторних антигіперглікемічних засобів; - HbA1c <7,5% — кардіопротекторні антигіперглікемічні препарати без призначення метформіну (продовжити прийом метформіну, якщо він вже застосовується).
Стадія 3 Субклінічне ССЗ при КРМС
Субклінічний атеросклероз: ККА >0 - використовувати статины при проміжному ризику ККА >100 - застосувати аспірин при низькому ризику кровотечі; - слід розглянути інші засоби для зниження ризику АССЗ (наприклад, інгібітори PCSK9, аГПП-1, ікозапентил) на основі профілю КРМС. Субклінічна серцева недостатність: - ФВ <40% — іАПФ/БРА; - при ЦД 2-го типу — іНЗКТГ. Еквіваленти ризику ССЗ для КРМС 3-ї стадії: - дуже високий ризик ХХН; - високий прогнозований ризик ССЗ за калькулятором ризику.

Примітка: ТГ — тригліцериди, ФВ — фракція викиду, HbA1c — глікований гемоглобін, ККА — кальцієвий індекс коронарних артерій, інгібітори PCSK9 — інгібітори пропротеїнової конвертази субтилізин-кексинового типу 9, іНЗКТГ-2 — інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу, аГПП-1 — агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1, іАПФ — інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, БРА — блокатори рецепторів ангіотензину II, ХХН — хронічна хвороба нирок.

Таблиця 4. Алгоритм ведення пацієнтів із кардіо-рено-метаболічним синдромом із наявними серцево-судинними захворюваннями

Сприяння здоров'ю CCC із наголосом на концепції Life's Essentials 8 — харчуватися краще, бути активнішими, кинути паління, здоровий сон, контроль ваги, рівня холестерину, рівня цукру в крові, АТ. Систематичний скринінг на соціальні детермінанти здоров'я з використанням перевірених інструментів, залучення медичних працівників громади та навігаторів до складу команди догляду, використання існуючих ресурсів і програм громади. Міждисциплінарна допомога — використання КРМС-координатора та міждисциплінарної команди, цільове скерування пацієнтів високого ризику з КРМС до спеціалістів.
СН: медикаментозна терапія, спрямована на рекомендації для всіх пацієнтів. АССЗ: аспірин і статини високої інтенсивності для всіх пацієнтів, розглянути можливість додавання езетимібу та PCSK9 на основі рівня/цілей ХС ЛПНЩ або наявності високого ризику АССЗ.
Менеджмент дисфункції надлишкової жирової тканини Обговорити втрату ваги за допомогою методів Альянсу з боротьби з ожирінням STOP. Підтримка в зниженні ваги через інтегровану команду для сприяння зміні способу життя щодо варіантів зниження ваги (ожиріння, медицина, метаболічна хірургія, дієтолог, аптека, психічне здоров'я, менеджер з догляду). Інтенсивне втручання в спосіб життя, фармакотерапія (ІМТ >27 кг/м²), бariatрична хірургія (ІМТ >35 кг/м²). Якщо порушення толерантності до вуглеводів стійке, прогресуюче, незважаючи на інтенсивну зміну способу життя, розглянути метформін.
Управління іншими факторами ризику КРМС Наявність МС зумовлює інтенсивне втручання в спосіб життя, спрямоване на багатофакторний контроль ризику. Фармакотерапія призначена для комплексного контролю залишково неконтрольованих компонентів МС. Гіпертригліцеридемія: - максимально модифікувати спосіб життя та статинотерапію; - ТГ >500 мг/дл — фібрати; - ТГ 135-499 мг/дл + цукровий діабет 2-го типу + додаткові фактори ризику — розглянути ейкозапентаєнову кислоту. Артеріальна гіпертензія: - модифікація способу життя; - дотримуватися встановлених рекомендацій щодо артеріальної гіпертензії для досягнення АТ <130/80 мм рт. ст.; - у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу або ХХН — пріоритет іАПФ/БРА, розглянути стероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів для лікування резистентної артеріальної гіпертензії; - уникати блокаторів кальцієвих каналів (БКК) при зниженій ФВ; - пацієнти афроамериканці зі зниженою ФВ — пріоритет гідралазин + ізосорбід динітрат після 4 основних напрямків медикаментозної терапії. Хронічна хвороба нирок: - з альбумінурією (співвідношення альбумін-креатинін сечі >30 мг/г) — іАПФ/БРА; - інгібітори ангіотензинового рецептора неприлизину при СН зі зниженою ФВ; - ХХН (із ЦД 2-го типу або без нього) — іНЗКТГ-2; - діабетична хвороба нирок із залишковою альбумінурією (>30 мг/г) на іАПФ/БРА — фінеренон (може застосовуватися на тлі іНЗКТГ-2). Цукровий діабет 2-го типу: - корекція способу життя; - одночасне застосування метформіну з кардіопротекторними антигіперглікемічними засобами, якщо HbA1c ≥7,5%. Атеросклеротичне серцево-судинне захворювання: - для зменшення серйозних побічних серцевих подій — або іНЗКТГ-2, або агППП-1; - щоб зменшити кількість госпіталізацій при СН — іНЗКТГ-2, агППП-1 на основі: - ІМТ ≥35 кг/м² — агППП-1; - HbA1c ≥ 9% або висока доза інсуліну — агППП-1; - ХХН — іНЗКТГ-2; - супутня СН — іНЗКТГ-2; - численні супутні захворювання на тлі ЦД та ССЗ — розгляньте спільне використання агППП-1 та іНЗКТГ-2.

Примітка: АССЗ — атеросклеротичне серцево-судинне захворювання, СН — серцева недостатність, ФВ — фракція викиду лівого шлуночка, АССЗ — атеросклеротичне серцево-судинне захворювання, HbA1c — глікований гемоглобін, ТГ — тригліцериди, ХХН — хронічна хвороба нирок, іНЗКТГ-2 — інгібітори натрійзалежного коотранспортера глюкози 2-го типу, агППП-1 — агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1.

Підхід до стадіювання КРМС полегшує ідентифікацію осіб на різних рівнях тяжкості синдромів, забезпечуючи таким чином можливість для превентивних дій, спрямованих на зупинку або припинення прогресування захворювання. У рамках концепції стадіювання КРМС особлива увага приділяється виявленню осіб на доклінічній стадії з метою затримки або запобігання виникненню клінічних ССЗ і ниркової недостатності.

Список використаної літератури

1. 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 Nov;146(18):1383-1405. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061732. Epub 2022 Oct 31. PMID: 36315602; PMCID: PMC9624240.
2. Joseph JJ, Deedwania P, Acharya T, Aguilar D, Bhatt DL, Chyun DA, Di Palo KE, Golden SH, Sperling LS; 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 Mar;145(9):e722-e759. doi: 10.1161/CIR.0000000000001040. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35000404.
3. 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 Dec 13;146(24):1882-1894. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059595. Epub 2022 Dec 12. PMID: 36508493.
4. 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 Dec;(99):S57-65. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09911.x. PMID: 16336578.
5. 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 Jul;326(1):15-24. doi: 10.1097/00000441-200307000-00003. PMID: 12861121.
6. 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 May;174(5):773-85. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.348. PMID: 24687000.
7. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, Grandner MA, Lavretsky H, Perak AM, Sharma G, Rosamond W; American Heart Association. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Aug 2;146(5):e18-e43. doi: 10.1161/CIR.0000000000001078. Epub 2022 Jun 29. PMID: 35766027; PMCID: PMC10503546.
8. Larqué 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 Aug;15(8):456-478. doi: 10.1038/s41574-019-0219-1. Epub 2019 Jul 3. PMID: 31270440.
9. Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazoric S, Skelton JA. Addressing Childhood Obesity: Opportunities for Prevention. *Pediatr Clin North Am*. 2015 Oct;62(5):1241-61. doi: 10.1016/j.pcl.2015.05.013. Epub 2015 Jul 16. PMID: 26318950; PMCID: PMC4555982.
10. 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 May 13;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358. PMID: 31085992; PMCID: PMC6539070.
11. Eknayan G, Lameire N, Eckardt K, Kasiske B, Wheeler D, Levin A, & Coresh J, JKI. (2013). KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney int*; 3(1):5-14.
12. Palaniappan LP, Wong EC, Shin JJ, Fortmann SP, Lauderdale DS. Asian Americans have greater prevalence of metabolic syndrome despite lower body mass index. *Int J Obes (Lond)*. 2011 Mar;35(3):393-400. doi: 10.1038/ijo.2010.152. Epub 2010 Aug 3. PMID: 20680014; PMCID: PMC2989340.
13. 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 Apr 1;45(4):864-870. doi: 10.2337/dc21-1430. PMID: 35104325; PMCID: PMC9016728.
14. Després JP, Carpentier AC, Tchernof A, Neeland IJ, Poirier P. Management of Obesity in Cardiovascular Practice: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Aug 3;78(5):513-531. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.035. PMID: 34325840; PMCID: PMC8609918.
15. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016 May;26(4):364-73. doi: 10.1016/j.tcm.2015.10.004. Epub 2015 Oct 31. PMID: 26654259.
16. 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 Dec 18;126(25):2983-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.117333. Epub 2012 Nov 14. PMID: 23151344; PMCID: PMC3743236.
17. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet*. 2017 Mar 25;389(10075):1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27887750.
18. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care*. 2008 Sep;31(9):1898-904. doi: 10.2337/dc08-0423. Epub 2008 Jun 30. PMID: 18591398; PMCID: PMC2518368.
19. Van Buren PN, Toto R. Hypertension in diabetic nephropathy: epidemiology, mechanisms, and management. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2011 Jan;18(1):28-41. doi: 10.1053/j.ackd.2010.10.003. PMID: 21224028; PMCID: PMC3221014.
20. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, 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 Feb 3;109(4):551-6. doi: 10.1161/01.CIR.0000112379.88385.67. PMID: 14757684.
21. 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 Apr 28;303(16):1610-6. doi: 10.1001/jama.2010.461. PMID: 20424251; PMCID: PMC3033741.
22. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, Chambless LE, Virani SS, Boerwinkle E, Hoogeveen RC, Liu X, Astor BC, Mosley TH, Folsom AR, Heiss G, Coresh J, Ballantyne CM. 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 Apr 5;123(13):1367-76. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.005264. Epub 2011 Mar 21. PMID: 21422391; PMCID: PMC3072024.
23. Jia X, Al Rifai M, Ndumele CE, Virani SS, de Lemos JA, Lee E, Shah AM, Echouffo-Tcheugui JB, Bozkurt B, Hoogeveen R, Selvin E, Ballantyne CM, Nambi V. Reclassification of Pre-Heart Failure Stages Using Cardiac Biomarkers: The ARIC Study. *JACC Heart Fail*. 2023 Apr;11(4):440-450. doi: 10.1016/j.jchf.2022.12.005. Epub 2023 Feb 1. PMID: 36881398; PMCID: PMC10248756.
24. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999 May 24;159(10):1104-9. doi: 10.1001/archinte.159.10.1104. PMID: 10335688.
25. Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, Hess CN, Hicks CW, Kwan TW, McDermott MM, Misra S, Ujueta F; 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. *Circulation*. 2021 Aug 31;144(9):e171-e191. doi: 10.1161/CIR.0000000000001005. Epub 2021 Jul 28. Erratum in: *Circulation*. 2021 Aug 31;144(9):e193. doi: 10.1161/CIR.0000000000001019. PMID: 34315230; PMCID: PMC9847212.
26. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, Ahmed HM, Gopinathannair R, Joglar JA, Noseworthy PA, Pack QR, Sanders P, Trulock KM; 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 Apr 21;141(16):e750-e772. doi: 10.1161/CIR.0000000000000748. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32148086.

27. Pandey A, LaMonte M, Klein L, Ayers C, Psaty BM, Eaton CB, Allen NB, de Lemos JA, Carnethon M, Greenland P, Berry JD. Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Mar 7;69(9):1129-1142. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.081. PMID: 28254175; PMCID: PMC5848099.
28. Page KA, Luo S, Wang X, Chow T, Alves J, Buchanan TA, Xiang AH. Children Exposed to Maternal Obesity or Gestational Diabetes Mellitus During Early Fetal Development Have Hypothalamic Alterations That Predict Future Weight Gain. *Diabetes Care*. 2019 Aug;42(8):1473-1480. doi: 10.2337/dc18-2581. Epub 2019 May 21. PMID: 31332028; PMCID: PMC6647040.
29. Kang J, Lee CN, Li HY, Hsu KH, Lin SY. Genome-wide DNA methylation variation in maternal and cord blood of gestational diabetes population. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017 Oct;132:127-136. doi: 10.1016/j.diabres.2017.07.034. Epub 2017 Aug 9. PMID: 28834773.
30. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022 May;10(5):351-365. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00047-X. Epub 2022 Mar 3. PMID: 35248172; PMCID: PMC9831747.

CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC HEALTH: A PRESIDENTIAL ADVISORY FROM THE AMERICAN HEART ASSOCIATION 2023: PART 2. MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC SYNDROME

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

Abstract. The American Heart Association Presidency Guidelines 2023: Cardio-Reno-Metabolic Health Overview provides guidance on the definition, staging, prognostic paradigm, and integrated approaches to care for patients with cardio-reno-metabolic syndrome (CRMS), and details a multicomponent vision for effective and equitable promotion of cardio-reno-metabolic health (CRMH) in the population. In addition, the document takes into account social determinants of health in the models of care for CRMS and reduces the fragmentation of medical care, promotes the introduction of interdisciplinary approaches to patient-centred care. The main goal of the document is to create a framework for holistic and equitable improvement of the health of patients with CRMS worldwide.

The review is presented in two parts. The first part presents the basic definitions of CRMS, the main guidelines of the Presidium Recommendation, and the structure of the new CRMS concept of classification by stage with their description. The second part of the review includes: identification of factors that increase the likelihood of progression of the stages of CRMS, screening for CRMS in early childhood and adulthood, approaches to prevention and treatment of CRMS according to its stages.

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

Для цитування: Скибчик ВА, Чмир НВ, Войтович МО. Кардіо-рено-метаболічне здоров'я. Рекомендації Президіуму Американської асоціації серця 2023 року: частина 2. Управління кардіо-рено-метаболічним синдромом. Практикуючий лікар, 2024. № 3, с. 11-17. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3. 11

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; Перше 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, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. ORCID: 0000-0001-8208-7303. Войтович Мар'яна Олександрівна, лікарка-кардіолог Першого 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. Войтович М.О. — аналіз літературних даних, підтримка 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 15.07.2024 р., прийнята на друкування 25.07.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Skybchyk VA, Chmyr NV, Voitovych MO. Cardiovascular-kidney-metabolic health: a Presidential Advisory from the American Heart Association 2023: part 2. Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome. *The Practitioner*, 2024. No 3, p. 11-17. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.11.

Correspondence address: Skybchyk 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; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Propedeutics of Internal Medicine, 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: Skybchyk 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: Skybchyk 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 15.07.2024, accepted 25.07.2024, published 30.09.2024.

О.Є. Лабінська, М.П. Галькевич,
І.М. Бігун, Х.М. Хамуляк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.127-005.8-036.11:547.964.4]-07

ЗНАЧЕННЯ БІОМАРКЕРІВ NT-proBNP ТА ST2 В ПРОГНОЗУВАННІ РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА (огляд літератури)

Резюме. З метою діагностики та прогнозування перебігу серцево-судинних захворювань, окрім визначення серцевих тропонінів, у кардіологічній практиці все частіше використовують нові біомаркери ураження міокарда, які виявляють наявність ішемії, активність запалення, міокардіальне розтягнення та ремоделювання інтерстицію [1-3]. Зміна серцево-судинного гомеостазу в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда відображає запальну реакцію, що виникає в умовах гемодинамічного стресу; це основа раннього та віддаленого постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка. У цій статті описано роль біомаркерів NT-proBNP та ST2 в стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень у післяінфарктному періоді.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, біомаркери, ST2, NT-proBNP, серцево-судинні захворювання, серцева недостатність.

Загальновизнаним на сьогодні маркером серцевої недостатності (CH) є мозковий натрійуретичний пептид (brain natriuretic peptide (BNP)), який синтезується в шлуночках серця при розтягненні кардіоміоцитів. Відомі й інші представники цієї групи гормонів — передсердний натрійуретичний пептид, що відображає секреторну активність передсердь у відповідь на розтягнення їх стінок, а також натрійуретичний пептид С-типу, який синтезується в ендотелії судин [1, 4].

У людини ген BNP розміщений на 1-й хромосомі і кодує прогормон із 108 амінокислот. Після вивільнення цей попередник ферментативно розщеплюється в крові на метаболічно неактивний фрагмент, що складається із 76 амінокислот, та біологічно активний гормон BNP, сформований 32 амінокислотами [5].

Механізм зростання вмісту в крові мозкового натрійуретичного пептиду остаточно не з'ясований, однак вважають, що основним стимулятором синтезу та секреції BNP є стрес кардіоміоцитів, зумовлений ішемією міокарда, навіть за відсутності некрозу чи дисфункції лівого шлуночка (ЛШ). Утворенню BNP сприяє дилатація

шлуночків, зумовлена підвищенням тиску в камерах серця [6]. Збільшення систолічної напруги стінок ЛШ та його діастолічне перерозтягнення розглядаються наразі домінуючою причиною підвищення концентрації BNP у плазмі крові [7].

Попередником BNP є пептид pro-BNP, який секретується (як зазначено вище) міоцитами й розщеплюється на біологічно активний гормон — натрійуретичний пептид (BNP) та N-кінцевий неактивний пептид — NT-proBNP [8, 9]. Перевага віддається визначенню в крові NT-proBNP, оскільки для нього характерна більша стабільність *in vitro*, менша біологічна варіабельність, триваліший період напіввиведення та вища концентрація в крові порівняно з BNP [10]. У плазмі дорослої людини в нормі концентрація BNP становить близько 25 пг/мл, тоді як вміст NT-proBNP може наблизитись до 200 пг/мл [8, 9].

Рівень NT-proBNP у крові підвищується впродовж перших 24 годин із моменту виникнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). У разі трансмурального ураження міокарда на 5-ту добу захворювання концентрація NT-proBNP у крові може повторно зростати, що пов'язують із подальшим постінфарктним ремоделюванням ЛШ [11].

Згідно з результатами дослідження Ogawa A. та співавт., у якому порівнювали рівень NT-proBNP

у пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), через 3 години після появи симптомів у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без елевачії сегмента ST концентрація досліджуваного біомаркера була вища, ніж у групі осіб із гострим інфарктом міокарда з елевачією сегмента ST (STEMI) [12].

Відомо, що підвищення рівня NT-proBNP у крові прямо пропорційне важкості ГІМ та розміру ділянки некрозу [13, 14]. Концентрація цього показника в плазмі крові корелює також із кількістю уражених коронарних артерій та ступенем їх стенозу [15]. Sahinarislan A. та співавт. досліджували ці зв'язки в пацієнтів із стабільною стенокардією. Рівень NT-proBNP у пацієнтів із гемодинамічно значним звуженням вільцевих артерій був істотно вищим порівняно з пацієнтами зі стенозом <50%. Виявлено, що концентрація NT-proBNP у групі осіб із гемодинамічно значними звуженнями залежить від кількості уражених артерій ($p=0,02$) та відображає площу ішемії. Так, у пацієнтів із ураженням однієї судини концентрація NT-proBNP становила $77,9 \pm 34,9$ пг/мл, а при ураженні 2 і 3 артерій — $109,3 \pm 67,9$ та $113,3 \pm 48,1$ пг/мл відповідно [15]. На моделі трансмурального ГІМ в експериментальних тварин було показано, що через 4 години після лігування вільцевих артерій рівень експресії гена NT-proBNP зростає у 3 рази, а концентрація NT-proBNP у тканинах з ознаками, які відповідають ІМ, була підвищена [16].

Визначення рівня BNP у крові сприяє ранньому виявленню осіб, у яких наявна загроза виникнення гострої СН. Цей біомаркер може характеризувати і віддалений прогноз пацієнтів, зокрема за наявності безсимптомного перебігу СН [17]. Таким чином, його показники можуть мати прогностичне значення щодо виникнення як гострої, так і хронічної СН [17].

Wang T. та співавт. визначили прогностичне значення показників BNP у 3346 учасників Фремінгемського дослідження, період спостереження якого становив у середньому 5,2 року. Рівень BNP виявився незалежним фактором ризику виникнення фібриляції передсердь, інсультів, СН та смерті [18].

Концентрацію NT-proBNP визначають також із метою оцінки ефективності лікування. Зниження рівня цього показника в плазмі крові свідчить про сприятливий перебіг і кращий прогноз захворювання із зменшенням ризику ускладнень і повторних госпіталізацій. Відомо, що на рівень NT-proBNP впливають такі фактори, як вік, стать, індекс маси тіла, функціональний стан нирок, добовий дисбаланс гормонів та наявність інфекційних захворювань [10]. Встановлено, що рівень NT-proBNP у крові вищий за наявності ожиріння, а отже, визначення цього показника є доцільним для оцінки прогнозу в пацієнтів із ГІМ та ожирінням [19].

Jernberg T. із співавт. у дослідженні FRISC II, у якому взяли участь 2019 осіб, порівнювали неінвазивну й інвазивну тактику ведення пацієнтів із ГКС. Дослідники оцінювали такі прогностичні фактори, як кліренс креатиніну, підвищення концентрації в крові тропоніну I, С-реактивного протеїну, інтерлейкіну-6, а також фракції викиду (ФВ) ЛШ. Згідно з результатами дослідження було доведено, що NT-proBNP — незалежний предиктор летальності як у короткому, так і в довгостроковому спостереженні, а також виникло припущення, що підвищення цього маркера в крові пацієнтів із ГКС із збереженою ФВ ЛШ пов'язане з наявністю діастолічної дисфункції ЛШ. Окрім того, деяким дослідникам вдалося виявити переваги інвазивної тактики лікування порівняно з медикаментозною терапією, а також перевагу вчасної анти тромботичної терапії (GUSTO IV) [20].

Згідно з результатами дослідження Val-HeFT встановлено, що при рівнях BNP понад 238 пг/мл смертність пацієнтів становила 32,4%, а при його концентрації 41 пг/мл — лише 9,7% випадків. Під час оцінки цього біомаркера через 4 місяці після ІМ було виявлено, що в пацієнтів із підвищенням значень BNP на 30%, порівняно із початковим рівнем, летальність становила 19,1%, а при зниженні рівня BNP на $\geq 45\%$ — 13,6% [21].

У дослідженні Galvani M. (при багатофакторному аналізі) виявлено, що підвищення рівня NT-proBNP при госпіталізації впливає на збільшення відносного ризику смерті (впродовж 30 днів спостереження) від 2 до 7 разів, залежно від концентрації цього показника [22]. Підвищений рівень NT-proBNP виявився предиктором високої летальності та появи симптомів СН при спостереженні впродовж року, а також асоціювався з повторними проявами ГКС упродовж найближчих 30 днів, згідно з результатами дослідження GUSTO-IV [23].

За результатами багатьох досліджень вчені змогли підтвердити початкові припущення щодо значення NT-proBNP як незалежного фактора прогнозу стосовно виживаності пацієнтів, а також імовірності виникнення СН у хворих із ГКС [24].

У проспективному дослідженні, яке включало пацієнтів із хронічним коронарним синдромом та збереженою ФВ ЛШ, вивчали роль NT-proBNP для стратифікації ризику в цій популяції залежно від глікемічного статусу. Показано, що високий рівень NT-proBNP може передувати гіршим наслідкам у пацієнтів із хронічним коронарним синдромом, які мають гіперглікемію [25].

У дослідженні Lupon J. та співавт. оцінювали значення NT-proBNP, високочутливого серцевого тропоніну T (hs-TnT), галектину-3, а також стимулюючого фактора росту, що експресується геном 2 (ST2) щодо виникнення патологічного ремоделювання міокарда в пацієнтів із систолічною СН. Єдиним біомаркером, що був незалежно

пов'язаний із появою такого ремоделювання, виявився ST2 [26].

ST2 (Suppression of Tumorigenicity 2) належить до сімейства рецепторів інтерлейкіну-1. Він має дві основні ізоформи: трансмембранну форму — ST2 ліганд (ST2L) та секреторну розчинну форму — sST2 (ST2). Лігандом ST2 є інтерлейкін-33 (IL-33), який виробляється у відповідь на механічний стрес або пошкодження міокарда. ST2L запускає кардіопротекторний каскад, що сприяє попередженню фіброзу, ремоделювання серця та виникнення СН, тоді як sST2, навпаки, блокує цей кардіопротекторний ефект [27]. При пошкодженні кардіоміоцитів виділяються обидві ізоформи ST2, однак переважає розчинна [28]. В умовах норми середня концентрація ST2 становить 18 нг/мл, а концентрація цього біомаркера понад 35 нг/мл вказує на підвищений ризик виникнення СН. Зростання концентрації ST2 в циркулюючій крові свідчить про високий ризик виникнення небажаних подій — повторних госпіталізацій та навіть смерті пацієнтів, не лише за наявності кардіоваскулярних захворювань та СН, але й у широкій популяції осіб загалом.

ST2 — один з основних біомаркерів ремоделювання серця та фіброзування міокарда на тлі ГКС, зокрема ІМ, який є свідченням прогресування СН [29].

У пацієнтів із хронічною СН оцінка рівня ST2 дозволяє прогнозувати динаміку процесів ремоделювання міокарда [30]. Чимало дослідників виявили кореляцію sST2 з показниками як систолічної, так і діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з ІМ на етапі стаціонарного лікування [31]. Це єдиний сучасний біомаркер, що має важливе значення в діагностиці як хронічної, так і гострої СН.

Wang Y. та співавт. дослідили, що визначення рівнів ST2, IL-33 та BNP у сироватці крові може мати велике значення для прогнозування основних небажаних кардіоваскулярних подій після черезшкірного втручання в пацієнтів із ГІМ [32].

Відомо, що вищі рівні sST2 в крові пацієнтів зі STEMI мали статистично вищий ризик летальності або прогресування застійної СН упродовж 30 днів; при цьому додаткове визначення cTnI та BNP призводило до втрати статистичної значущості [33]. Проте Sabatine і співавт. у своїй роботі показали прогностичну значущість як ST2, так і NT-proBNP. Більше того, дослідники продемонстрували, що включення обох цих біомаркерів у шкалу TIMI Risk Score підвищувало прогностичну точність моделі з 0,73 (95% ДІ, 0,68-0,78) до 0,78 (95% ДІ, 0,74-0,83), $p=0,0025$ [34].

Нещодавно оприлюднено результати дослідження, у якому проводили пряме порівняння значення ST2 та галектину-3 для довгострокового прогнозу в осіб із стабільним перебігом СН. ST2 продемонстрував незалежний зв'язок із кардіоваскулярною летальністю і значно перевищив

діагностичну цінність галектину-3 при прогнозуванні небажаних подій [35].

Роль ST2 як предиктора функціонального відновлення та ремоделювання ЛШ у пацієнтів після перенесеного ІМ у своїй роботі досліджували Weir R.A. і співавт. Вони обстежили 100 пацієнтів з ІМ і довели, що концентрація sST2 у крові позитивно корелює зі ступенем звуження вільцевих артерій. Зниження значення цього біомаркера до базального рівня відбувалося до 24-го тижня і було предиктором небажаних наслідків, які виникали через патологічне ремоделювання та погіршення функціонального стану ЛШ [36].

У дослідженні ENTIRE-TIMI 23 встановлено, що рівень ST2 корелює з ризиком смерті від хронічної СН у майбутньому [37]. За результатами дослідження CLARITY-TIMI 28 було доведено, що підвищення рівня ST2 є предиктором смерті від СН упродовж 30 днів незалежно від показників NT-proBNP. Також відомо, що ST2 є незалежним предиктором загальної смертності пацієнтів [38]. За результатами дослідження PRAISE-2, що включало 161 пацієнта із СН неішемічного генезу ІІІ або ІV ФК за NYHA, було виявлено, що чим вищі показники ST2 в динаміці, тим вищий ризик смерті [39].

За результатами дослідження PRIDE [40], що включало 593 учасників, рівень ST2 у крові був значно вищий у хворих із хронічною СН порівняно з пацієнтами із некардіальними захворюваннями. Висока концентрація ST2 корелює з функціональним класом (ФК) СН за класифікацією NYHA, зниженою ФВ ЛШ та кліренсом креатиніну. Подібно як і з NT-proBNP, при зниженні ФВ ЛШ спостерігається підвищення концентрації ST2 порівняно з пацієнтами зі збереженою систолічною функцією ЛШ. Доцільно зауважити, що в діагностиці хронічної СН показник ST2 вважається менш інформативним біомаркером, ніж NT-proBNP [40]. Однак у дослідженні PRIDE рівень ST2 слугував важливим предиктором летальності від хронічної СН упродовж року. Було виявлено кореляцію між концентрацією ST2 та важкістю симптомів СН незалежно від етіології захворювання.

Сукупне підвищення концентрації NT-proBNP та ST2 допомагає найточніше спрогнозувати загрозу скорочення тривалості життя пацієнтів [41]. Важливе прогностичне значення показників sST2 при хронічній СН було підтверджено і в таких дослідженнях, як HF-ACTION [42] та CORONA [43]. Вчені встановили, що рівень sST2 в плазмі крові не залежить від причини хронічної СН, а також з'ясували, що стать, вік, індекс маси тіла, частота серцевих скорочень, рівень гемоглобіну та наявність фібриляції передсердь не мають значного впливу на ступінь активності цього біомаркера [44].

У дослідженні MUSIC з'ясовано, що підвищення рівнів порогових значень NT-proBNP та ST2 пов'язано з високою загрозою раптової смерті (71%) [45]. Це має надзвичайно важливе

значення, зважаючи на те, що на сьогодні жодні інші біомаркери не корелюють із ризиком раптової смерті у хворих із СН.

Важливо зазначити, що показники NT-proBNP та sST2 допомагають прогнозувати ризик смерті пацієнта без урахування таких факторів ризику, як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, надмірна маса тіла, тютюнопаління та ін. У дослідженні Barcelona study рівень sST2 не залежав від функції нирок на відміну від показника NT-proBNP [46]. Однак корекція рівня sST2, поряд з іншими біомаркерами ушкодження міокарда, значно сприяла покращенню прогнозу життя пацієнтів із нирковою недостатністю.

Zhang K. із співавт. виявили, що одночасне визначення IL-33 та sST2 не має кращого прогностичного значення порівняно із визначенням тільки sST2 [47].

У багатоцентровому дослідженні PHFS, що включало 1141 пацієнта, sST2 мав не менш важливе значення для оцінки індивідуального ризику ускладнень, ніж NT-proBNP, окремо взятий. Однак одночасне врахування значень обох біомаркерів значно покращувало прогнозування перебігу СН [48].

Отже, sST2 — сучасний біомаркер, що відіграє важливу роль у діагностиці та прогнозуванні перебігу як хронічної, так і гострої СН. Згідно з даними літературних джерел, циркулюючий у крові ST2 асоціюється із підвищеним ризиком смерті від

СН у пацієнтів із «недиференційованим» боєм за грудниною; цей ризик особливо високий серед осіб з ішемічною хворобою серця, зокрема за наявності ГІМ, як з елевацією сегмента ST, так і без елевації. Визначення цього біомаркера дає можливість покращити тактику ведення пацієнтів з ІМ як у ранній, так і віддалений післяінфарктний період, що є особливо важливим за наявності коморбідної патології, зокрема ожиріння або надмірної маси тіла [49].

Визначення концентрації ST2 включено в рекомендації Американської асоціації серця та Американської колегії кардіологів для стратифікації серцево-судинного ризику як при гострій, так і хронічній СН (клас IIb); відмічено, зокрема, що рівень ST2 при госпіталізації є маркером важкості стану пацієнта і загрози смерті [50].

Аналізуючи результати вищезазначених досліджень, можна зробити висновок, що на сьогодні ST2 є інформативним біомаркером перебігу кардіоваскулярних захворювань. Зважаючи на це, його визначення доцільно рекомендувати для широкого застосування в клінічно-лабораторній практиці [51].

Комплексна оцінка вмісту sST2 та NT-proBNP у плазмі крові дозволить удосконалити стратифікацію ризику пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, з високим ступенем значущості прогнозувати виникнення ускладнень і, відповідно, оптимізувати лікувальну стратегію з метою зниження летальності й покращення якості життя пацієнтів.

Список використаної літератури

1. Павлов СВ, Бурлака КА. Сучасні молекулярно-генетичні маркери в діагностиці та скринінгу ефективності проведеної терапії захворювань серцево-судинної системи. Вісник проблем біології і медицини. 2018;2(144):49–55.
2. Savic-Radojevic A, Pljesa-Ercegovac M, Matic M, Simic D, Radovanovic S, Simic T. Novel Biomarkers of Heart Failure. *Adv Clin Chem.* 2017;79:93–152. doi: 10.1016/bs.acc.2016.09.002. Epub 2016 Nov 3. PMID: 28212715.
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. Daniels LB, Maisel A. B-type natriuretic peptide : time to incorporate natriuretic peptides in our practice. *J. Cardiovas. Med.* 2006; 7: 414–415.
5. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med.* 1998; 339: 321–328.
6. York M, Gupta D, Reynolds C, Farber-Eger E, Wells Q, Bachmann K, Xu M, Harrell F Jr, Wang T. B-Type Natriuretic Peptide Levels and Mortality in Patients With and Without Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2018 May 15;71(19):2079–2088. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.071. PMID: 29747827; PMCID: PMC5951190.
7. Hall C. Essential biochemistry and physiology of (NT-pro)BNP. *Eur J Heart Fail.* 2004 Mar 15;6(3):257–60. doi: 10.1016/j.ejheart.2003.12.015. PMID: 14987573.
8. Luchner A, Hengstenberg C, Lowel H, Trawinski J, Baumann M, Riegger G, Schunkert H, Holmer S. N-terminal pro-brain natriuretic peptide after myocardial infarction: a marker of cardio-renal function. *Hypertension.* 2002;39:99–104. <https://doi.org/10.1161/hy0102.100537>.
9. Weber M, Hamm C. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) and Nt-proBNP in clinical routine. *Heart.* 2006;92:843–9. doi: 10.1136/hrt.2005.071233. PMID: 16698841; PMCID: PMC1860679.
10. Алієва АМ, Резник ЄВ, Гасанова ЕТ, Жбанів ІВ, Нікітін ІГ. Клінічне значення визначення біомаркерів крові у хворих з хронічною серцевою недостатністю. *Архів внутрішньої медицини.* 2018;8(5):333–45.
11. Morita E, Yasue H, Yoshimura M et al. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide concentrations in patients with acute myocardial infarction. *Circulation.* 2003; 88:82–91. doi: 10.1161/01.cir.88.1.82. PMID: 8319360.
12. Ogawa A, Seino Y, Yamashita T et al. Difference in elevation of N-terminal proBNP and conventional cardiac markers between patients with ST elevation vs non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Circulation.* 2006;70:1372–1378.
13. Seino Y, Ogawa A, Yamashita T, Fukushima M, Ogata K, Fukumoto H, et al. Application of NT-proBNP and BNP measurements in cardiac care: A more discerning marker for the detection and evaluation of heart failure. *Eur. J. Heart Failure.* 2004;6:295–300.
14. Tilea I, Varga A, Serban RC. Past, Present, and Future of Blood Biomarkers for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction — Promises and Challenges. *Diagnostics.* 2021; 11(5):881. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11050881>.
15. Sahinarslan A, Cengel A, Okay K, et al. B-type natriuretic peptide and extent of lesion on coronary angiography in stable coronary artery disease. *Cor. Art Dis.* 2005;16:225–29.
16. Palazzuoli A, Giannotti G, Iovine F, Nuti R. Natriuretic peptides in coronary disease with non-ST elevation: new tools ready for clinical application. *Recent Pat. Cardiovasc. Drug Discov.* 2007;2(1):14.
17. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, Hisanaga T, Mabuchi N, Hayashi M, et al. Plasma brain natriuretic peptide level as a biochemical marker of morbidity and mortality in patients with asymptomatic or minimally symptomatic left ventricular dysfunction. Comparison with plasma angiotensin II and endothelin-1. *Eur Heart. J.* 1999 Dec; 20(24):1799–807. doi: 10.1053/ehhj.1999.1746. PMID: 10581138.

18. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, Wolf PA, Vasan RS. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2004 Feb 12;350(7):655-63. doi: 10.1056/NEJMoa031994. PMID: 14960742.
19. Tang B, Xiao Sh. Relationship between obesity and NT-proBNP and the effect on prognosis of acute myocardial infarction. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*. 2020; XXIX(3):517-21 doi: 10.24205/03276716.2020.751.
20. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F. et al. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease (FRISC-II) Investigators 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet*. 2006;16: 998-1004.
21. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP, et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the valsartan heart failure trial (Val-HeFT). *Circulation*. 2003;107:1276-81.
22. Galvani M, Ottani F, Oltrona L et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide on Admission Has Prognostic Value Across the Whole Spectrum of Acute Coronary Syndromes N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide on Admission Has Prognostic Value. *Circulation*. 2004;110:128-134.
23. James S, Lindahl B, Siegbahn A et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation*. 2003; 108: 275-281.
24. Hussain A, Sun W, Deswal A, de Lemos JA, McEvoy JW, Hoogeveen RC, et. al. Association of NT-ProBNP, Blood Pressure, and Cardiovascular Events: The ARIC Study. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Feb 9;77(5):559-571. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.063. PMID: 33538254; PMCID: PMC7945981.
25. Liu HH, Cao YX, Jin JL, et al. Prognostic value of NT-proBNP in patients with chronic coronary syndrome and normal left ventricular systolic function according to glucose status: a prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):84. Published 2021 Apr 22. doi:10.1186/s12933-021-01271-0.
26. Kozinski M, Krintus M, Kubica J, Sypniewska G. High-sensitivity cardiac troponin assays: From improved analytical performance to enhanced risk stratification. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2017 May;54(3):143-172. doi: 10.1080/10408363.2017.1285268. Epub 2017 May 1. PMID: 28457177.
27. Schmitz J, Owyang A, Oldham E, Song Y, Murphy E, McClanahan TK, Zurawski G, Moshrefi M, Qin J, Li X, Gorman D, Bazan J, Kastelein R. IL-33, an interleukin-1-like cytokine that signals via the IL-1 receptor-related protein ST2 and induces T helper type 2-associated cytokines. *Immunity*. 2005;23(5):479-90.
28. Berezin A, Berezin A. Soluble Suppression of Tumorigenicity 2: A Role in Biomarker-Guided Therapy of Heart Failure. *Journal of Cardiology and Therapy*. 2019; 6(1):789-92.
29. Marino R, Magrini L, Orsini F, Russo V, Cardelli P, Salerno G, et al; GREAT NETWORK. Comparison Between Soluble ST2 and High-Sensitivity Troponin I in Predicting Short-Term Mortality for Patients Presenting to the Emergency Department With Chest Pain. *Ann Lab Med*. 2017 Mar;37(2):137-146. doi: 10.3343/alm.2017.37.2.137. PMID: 28029000; PMCID: PMC5203991.
30. Iantorno M, Shlofmitz E, Rogers T, Torguson R, Kolm P, Gajana D, et. al. Should Non-ST-Elevation Myocardial Infarction be Treated like ST-Elevation Myocardial Infarction With Shorter Door-to-Balloon Time? *Am J Cardiol*. 2020 Jan 15;125(2):165-168. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.10.012. Epub 2019 Oct 29. PMID: 31740021.
31. Rehman K, Fatima F, Waheed I, Akash MSH. Prevalence of exposure of heavy metals and their impact on health consequences. *J Cell Biochem*. 2018;119:157-84.
32. Wang YP, Wang JH, Wang XL, Liu JY, Jiang FY, Huang XL, et al. Role of ST2, IL-33 and BNP in predicting major adverse cardiovascular events in acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *J Cell Mol Med*. 2017; 21:2677-84.
33. Patil RS, Natarajan KU. Serum levels of the ST2 (IL-1 receptor family) to predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2015, 67(1):36.
34. Zagidullin N, Motloch LJ, Gareeva D, et al. Combining Novel Biomarkers for Risk Stratification of Two-Year Cardiovascular Mortality in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Clin Med*. 2020;9(2):550. Published 2020 Feb 18. doi:10.3390/jcm9020550.
35. Valensi P, Meune C. Congestive heart failure caused by silent ischemia and silent myocardial infarction : Diagnostic challenge in type 2 diabetes. *Herz*. 2019 May;44(3):210-217. English. doi: 10.1007/s00059-019-4798-3. PMID: 30899966.
36. Richards AM, Di Somma S, Mueller T. ST2 in stable and unstable ischemic heart diseases. *Am J Cardiol*. 2015 Apr 2;115(7 Suppl):48B-58B. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.01.041. Epub 2015 Jan 23. PMID: 25678392.
37. Shimo M, Morrow DA, Weinberg EO, Sabatine MS, Murphy SA, Antman EM, Lee RT. Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2 predict mortality and clinical outcome in acute myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109(18):2186-90.
38. Dieplinger B, Egger M, Haltmayer M, Kleber ME, Scharnagl H, Silbernagel G, et al. Increased Soluble ST2 Predicts Long-term Mortality in Patients with Stable Coronary Artery Disease: Results from the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. *Clin Chem* 2014;60(3):530-40.
39. Weinberg EO, Shimo M, De Keulenaer GW, MacGillivray C, Tominaga S, Solomon SD, et al. Expression and regulation of ST2, an interleukin-1 receptor family member, in cardiomyocytes and myocardial infarction. *Circulation*. 2002;106(23):2961-6.
40. Januzzi JL, Peacock WF, Maisel AS, Chae CU, Jesse RL, Baggish AL, et al. Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea: results from the PRIDE (Pro-Brain Natriuretic Peptide Investigation of Dyspnea in the Emergency Department) study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):607-13.
41. Rehman SU, Martinez-Rumayor A, Mueller T, Januzzi JL. Independent and incremental prognostic value of multimarker testing in acute dyspnea: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. *Clin Chim Acta*. 2008;392(1-2):41-5.
42. Felker GM, Fiuzat M, Thompson V, Shaw LK, Neely ML, Adams KF. Soluble ST2 in ambulatory patients with heart failure: association with functional capacity and long-term outcomes. *Circ Heart Fail*. 2013;6(6):1172-9.
43. Broch K, Ueland T, Nymo SH, Kjekshus J, Hulthe J, Muntendam P, et al. Soluble ST2 is associated with adverse outcome in patients with heart failure of ischaemic aetiology. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(3):268-77.
44. Liu N, Hang T, Gao X, Yang W, Kong W, Lou Q, et al. (2020) The association between soluble suppression of tumorigenicity-2 and long-term prognosis in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *PLoS ONE* 15(9): e0238775. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238775>.
45. Pascual-Figal DA, Pérez-Martínez MT, Asensio-López MC, Sánchez-Más J, García-García ME, Martínez CM, Lencina M, Jara R, Januzzi JL, Lax A. Pulmonary Production of Soluble ST2 in Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2018 Dec;11(12):e005488. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.005488. PMID: 30562096.
46. Bayes-Genis A, Zamora E, De Antonio M, Galan A, Villa J, Urrutia A, et al. Soluble ST2 serum concentration and renal function in heart failure. *J Card Fail*. 2013;19(11):768-75 doi: 10.1016/j.cardfail.2013.09.005. PMID: 24263122.
47. Zhang K, Zhang XC, Mi YH, Liu J. Predicting value of serum soluble ST2 and interleukin-33 for risk stratification and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Chin Med J (Engl)*. 2013;126(19):3628-31. PMID: 24112154.
48. Ky B, French B, McCloskey K, Rame JE, McIntosh E, Shahi P, et al. High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure. *Circ Heart Fail*. 2011;4(2):180-7.
49. Sharim J, Daniels L. Soluble ST2 and Soluble Markers of Fibrosis: Emerging Roles for Prognosis and Guiding Therapy. *Curr Cardiol Rep*. 2020 May 19;22(6):41. doi: 10.1007/s11886-020-01288-z. PMID: 32430626.
50. Nordenskjöld AM, Lagerqvist B, Baron T, Jernberg T, Hadziosmanovic N, Reynolds HR, Tornvall P, Lindahl B. Reinfarction in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Coronary Findings and Prognosis. *Am J Med*. 2019 Mar;132(3):335-346. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.10.007. Epub 2018 Oct 25. PMID: 30367850.
51. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et. al.; USIK, USIC 2000, and FAST-MI investigators. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017 Nov 14;136(20):1908-1919. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798. Epub 2017 Aug 27. PMID: 28844989.

THE SIGNIFICANCE OF NT-proBNP AND ST2 BIOMARKERS IN PREDICTING THE RISK OF COMPLICATIONS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (LITERATURE REVIEW)

O.Ye. Labinska, M.P. Halkevych, I.M. Bihun, Kh.M. Khamuliak

Abstract. For the purpose of diagnosis and prediction the course of cardiovascular diseases, in addition to the determination of cardiac troponins, new biomarkers of myocardial damage are increasingly used in cardiology practice, which detect the presence of ischemia, inflammatory activity, myocardial distention, and interstitial remodeling. The change in cardiovascular homeostasis in patients with acute myocardial infarction reflects an inflammatory reaction that occurs under conditions of hemodynamic stress; this is a basis of early and long-term postinfarction remodeling of the left ventricle. This article describes the role of NT-proBNP and ST2 biomarkers in risk stratification of cardiovascular complications in the postinfarction period.

Keywords: acute myocardial infarction, cardiovascular diseases, NT-proBNP, ST2, heart failure.

Для цитування: Лабінська ОЕ, Галькевич МП, Бігун ІМ, Хамуляк ХМ. Значення біомаркерів NT-proBNP та ST2 в прогнозуванні ризику ускладнень після гострого інфаркту міокарда (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2024. № 3, с. 18-23 DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.18

Адреса для листування: Лабінська Ольга Євгеніївна, olga.romanyuk25@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Бігун Ірина Михайлівна, irynabihun1981@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Хамуляк Христина Михайлівна, hamulakh@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів.

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. Бігун Ірина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. ORCID: 0000-0002-8667-8087. Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка кафедри сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів. ORCID: 0000-0003-4616-6578.

Особистий внесок: Лабінська О.Є. — написання статті, підготовка статті до друку. Галькевич М.П. — дизайн статті, аналіз даних літератури. Бігун І.М. — збір літературного матеріалу, участь у написанні та оформленні статті. Хамуляк Х.М. — збір даних літератури, аналіз.

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 06.07.2024 р., прийнята на друкування 15.07.2024 р., надрукована 30.09 2024 р.

For citation: Labinska OYe, Halkevych MP, Bihun IM, Khamuliak KhM. The significance of NT-proBNP and ST2 biomarkers in predicting the risk of complications after acute myocardial infarction (literature review). The Practitioner, 2024. No 3, p. 18-23. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.18

Correspondence address: Labinska Olha Yevgenijivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bihun Irina Mykhaylivna, irynabihun1981@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Khamuliak Khrystyna Mykhaylivna, hamulakh@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Family Medicine FPGE, Lviv.

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. Bihun Irina Mykhaylivna, PhD student, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8667-8087. Khamuliak Khrystyna Mykhaylivna, PHD candidate Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-4616-6578.

Personal contribution: Labinska OYe — writing the article, preparation of the article for printing. Halkevych MP — article design, literature data analysis. Bihun IM — support during the writing of the article. Khamuliak KhM — collection of material, literature data analysis.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 06.07.2024, accepted 15.07.2024, published 30.09 2024.

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

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.831:613.632]-07

ТОКСИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ: ЯК РОЗПІЗНАТИ, ДІАГНОСТУВАТИ ТА ДОПОМОГТИ ПАЦІЄНТУ

Резюме. У статті представлено результати клінічно-параклінічного обстеження пацієнтів із токсичною енцефалопатією з метою визначення алгоритмів ранньої діагностики та диференційної діагностики, а також можливого впливу на патогенетичні механізми формування захворювання для підвищення ефективності його лікування. Проаналізовано скарги, неврологічний статус, психоемоційний стан, досліджено мікроциркуляторне русло, кровотік по магістральних артеріях головного мозку, дані електроенцефалографії, а також процеси пероксидного окислення ліпідів, ендогенної інтоксикації, нуклеїнового обміну в зазначеній категорії хворих. З огляду на отримані результати дослідження зроблено висновок про доцільність визначення рівня середніх молекул і стану нуклеїнового обміну з діагностичною метою токсичної енцефалопатії та проведення транскраніальної доплерографії в таких хворих.

Ключові слова: токсична енцефалопатія, психоемоційні зміни, транскраніальна доплерографія, електроенцефалографія, мікроциркуляція, пероксидне окислення ліпідів, середні молекули, нуклеїнові кислоти, нуклеази.

Широке використання в промисловості, сільському господарстві та побуті різноманітних умовно токсичних речовин спричинило до більш частого виникнення токсичних ушкоджень центральної нервової системи, тобто до розвитку пізньої токсичної енцефалопатії (код за МКХ-11 — 8D43.0 Encephalopathy due to toxicity) [1]. За даними низки авторів, клінічна картина є неспецифічною для конкретних нейротоксинів та мало відрізняється від багатьох ранніх органічних соматичних уражень головного мозку, що значно утруднює ранню діагностику цієї енцефалопатії, а отже, і своєчасно розпочате лікування [2-5].

Метою нашої роботи стало проведення комплексного розширеного клінічно-параклінічного обстеження хворих із токсичною енцефалопатією (ТЕ) для формування алгоритмів ранньої її діагностики й диференційної діагностики з подальшою відповідною тактикою лікувальних заходів, що само по собі покращило б та здешевило надання медичної допомоги зазначеній категорії хворих.

Матеріал і методи. З метою вирішення поставлених завдань комплексно обстежено 22 пацієнти із токсичною енцефалопатією по 11 чоловіків та жінок. Двадцять дві практично здорові особи середнього віку $38,27 \pm 1,81$ року становили групу контролю. Середній вік обстежених хворих із токсичною енцефалопатією становив $33,68 \pm 2,10$ року.

У всіх обстежених пацієнтів збиралися скарги та ретельно вивчався анамнез захворювання, досліджувався об'єктивний загальносоматичний і неврологічний стан за стандартною методикою.

Психічно-емоційна сфера пацієнтів вивчалася за допомогою стандартизованого багатофакторного методу обстеження особистості [6].

Кровотік крові по магістральних артеріях голови вивчався методом транскраніальної доплерографії апаратом Multigon 500 M (США) за стандартною методикою [7].

Електроенцефалографічне обстеження проводилося програмно-апаратним комплексом DX-NT32 [8].

Методом кон'юнктивальної біомікроскопії [9] вивчався стан мікроциркуляції щілинною лампою ЩЛ-2 Б.

Спектрофотометричним методом досліджували пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці венозної крові [10].

Рівень середньомолекулярних сполук визначали скринінговим методом, запропонованим Н.І. Габріелян і В.І. Ліпатовою [11].

Нуклеїнові кислоти та нуклеази вивчали методом Р.Г. Цанаєва і П.Л. Маркова [12].

Результати та їх обговорення. Причиною розвитку токсичної енцефалопатії в 95,5% хворих був професійний фактор — тривала робота з екзогенним токсином, та тільки в одного (4,5%) хворого отруєння було пов'язано з побутовими обставинами. Фактори розвитку токсичної енцефалопатії в наших пацієнтів представлено в табл. 1.

Таблиця 1. Фактори розвитку токсичної енцефалопатії

Нейротоксин	Кількість хворих	
	абсолютне число	відсотки
Бензин	2	9,09
Гази	5	22,73
Дезінсектицидні отрути	1	4,55
Хлор	1	4,55
Луги та кислоти	2	9,09
Метали та їх похідні	3	13,64
Пластмаси	1	4,55
Фарби, лаки, клеї	7	31,80

Середня тривалість дії екзотоксину становила $5,27 \pm 1,23$ року, а отже, розвиток токсичної енцефалопатії був повільним, і в даному випадку йтиметься про пізню токсичну енцефалопатію.

Усі обстежені хворі з токсичною енцефалопатією скаржилися на тривалі, «надокучливі», нерізко виражені головні болі дифузного розлитого характеру, що суттєво не зменшувалися після прийому анальгетиків. Головний біль однаково часто локалізувався в скронях та потилиці, рідше — у тімені та ще рідше в чолі.

Головні болі поєднувалися з різко вираженою загальною слабкістю та поміркованим запамороченням. Дещо рідше хворі з токсичною енцефалопатією пред'являли скаргу на відчуття важкості в голові.

Показники середнього артеріального тиску як систолічного, так і діастолічного у хворих із токсичною енцефалопатією вірогідно ($p > 0,05$) не відрізнялися від таких у групі контролю (систолический — $117,96 \pm 2,34$ мм рт. ст.; діастолічний — $71,14 \pm 2,30$ мм рт. ст. при ТЕ та $111,82 \pm 2,45$ і $70,46 \pm 1,58$ мм рт. ст. відповідно в КГ).

При неврологічному огляді в незначній кількості обстежених (9,1%) виявлено зниження чутливості на верхніх та нижніх кінцівках і в 4,6% на обличчі.

Практично у всіх хворих (95,5%) із токсичною енцефалопатією спостерігалось ослаблення конвергенції, і в 90,9% був наявний горизонтальний ністагм.

Для хворих із ТЕ характерним було зниження сухожилкових рефлексів: 86,4% обстежених мали гіпорексфію на руках та ногах. Асиметричними вони були в 90,9% пацієнтів. У половина (50%) хворих були також знижені черевні рефлекси, а в 13,6% — не викликалися.

Тільки в 9,1% хворих із токсичною енцефалопатією викликалися патологічні рефлекс Марінеско — Радовича та верхній рефлекс Россолімо. Значно в більшого відсотка обстежених (72,7%) викликався патологічний рефлекс Штрюмпеля.

Невпевненість при виконанні координаторних проб руками та ногами була наявна в 72,7% хворих із ТЕ, а похитування в позі Ромберга спостерігалось в 90,9%.

При обстеженні хворих із токсичною енцефалопатією методом стандартизованого багатофакторного обстеження особистості (СБОО) вірогідно виявлялися емоційно-особистісні розлади (шкала 3) зі зниженням психічної активності (шкала 45), наявністю психомоторної загальмованості (шкала 43) та усвідомленням тривоги за свій стан (шкала 97). За всіма вищепереліченими шкалами в зазначеній категорії хворих спостерігався вірогідний підйом набраних балів щодо аналогічних показників групи контролю ($p < 0,05$) (табл. 2).

Психоемоційні розлади супроводжувались дезорганізованістю поведінки, афективною ригідністю (шкала 6) та аутизацією (шкала 8) зі зниженням самозадоволеності (шкала 189) і толерантністю до стресу (шкала 205) (табл. 2).

У даній категорії обстежених унаслідок нейроінтоксикації відбувалось зниження соціальної активності (шкала 0) з наступним емоційним (шкала 183) та соціальним відчуженням (шкала 182), хоча бажання залишатися активним громадянином у них не знижувалось (шкала 196) (табл. 2).

Порівняно з показником групи контролю вірогідно ($p < 0,05$) підвищена кількість набраних балів по шкалі 9 («оптимістичність») свідчить про вираженість дезадаптації хворих в умовах постійної нейроінтоксикації. У вказаних хворих наявний гіперстенічний тип реагування на основне захворювання (табл. 2).

У всіх обстежених хворих виявилось цікаве поєднання психоневрозу (шкала 158) з іпохондрією (шкали 72 та 80) (табл. 2).

Перелічені психічні порушення стали причиною стійкої соціальної дезадаптації хворих із пізньою токсичною енцефалопатією з формуванням гіперстенічного типу реагування на наявну хворобу. Особистість, за даними обстеження, набуває інтроверсійної скерованості, формується її астеничний тип із подальшим входом у хворобу. У таких хворих рано виникають внутрішньосімейні, внутрішньоособистісні конфлікти, що створює великі труднощі для соціальної реабілітації.

У результаті проведеного транскраніального доплерографічного обстеження магістральних судин голови у хворих із токсичною енцефалопатією виявлений, на нашу думку, рідкісний феномен — вірогідне ($p < 0,05$) зниження нижче вікової допустимої норми середньої лінійної швидкості току крові по судинах тільки домінантної півкулі (передній та середній мозкових артеріях) у каротидному басейні і по двох задніх мозкових артеріях у вертебробазиллярному басейні (табл. 3).

Таблиця 2. Результати стандартизованого багатофакторного обстеження особистості здорових осіб (групи контролю) та хворих із токсичною енцефалопатією (у балах)

Шкала		Група		p°
№	Назва	контрольна	ТЕ	
L	Тенденція представити себе у вигідному світлі («неправда»)	4,05±0,29	3,18±0,45	>0,05
F	Випадкового чи навмисного спотворення відповідей («вірогідність»)	6,00±0,65	7±0,80	>0,05
K	Пом'якшення чи приховування симптомів («корекція»)	15,68±0,62	13,36±1,10	>0,05
1	Підвищена стурбованість про здоров'я («надконтроль»)	3,05±0,54	14,00±1,15	<0,05
2	Тривожність із депресивними тенденціями («песимістичність»)	19,59±0,83	28,64±1,17	<0,05
3	Схильність до істерії, демонстративність («емоційна лабільність»)	15,64±0,51	25,41±1,26	<0,05
4	Схильність до асоціальних вчинків («імпульсивність»)	17,41±0,65	17,41±1,09	>0,05
6	Афектна ригідність, підозрілість («ригідність»)	6,14±0,36	12,46±0,76	<0,05
7	Самовразливість, внутрішня напруженість («тривожність»)	6,64±0,97	22,77±2,04	<0,05
8	Відхід від дійсності, аутизація («індивідуалістичність»)	8,86±0,91	22,64±2,50	<0,05
9	Гіпоманіакальні тенденції («оптимістичність»)	12,77±0,90	20,00±1,41	<0,05
0	Комунікабельність, соціальні контакти («інтроверсія»)	20,77±1,19	34,14±1,65	<0,05
16	Тривога	10,00±0,73	25,09±1,89	<0,05
41	Чиста депресія	13,14±0,50	12,72±0,45	>0,05
43	Психомоторна загальмованість	7,18±0,52	6,68±0,32	<0,05
45	Психічна загальмованість	3,23±0,31	6,18±0,56	<0,05
70	Загальна погана пристосованість	5,91±0,47	12,78±1,19	<0,05
72	Передіпохондричний стан	6,86±0,63	22,91±1,58	<0,05
80	Чиста іпохондрія	0,68±0,21	3,05±0,38	<0,05
87	Соматичні скарги	1,55±0,34	8,00±0,65	<0,05
97	Усвідомлена тривога	3,22±0,75	15,46±1,66	<0,05
129	Невротизм	4,18±0,44	14,73±0,89	<0,05
138	Чиста параноя	4,09±0,64	4,00±0,30	>0,05
146	Чиста психопатія	6,32±0,34	5,32±0,74	>0,05
158	Психоневроз	8,96±0,47	17,55±1,11	<0,05
181	Чиста шизофренія	3,36±0,39	4,23±0,66	>0,05
182	Соціальне відчуження	3,32±0,24	6,09±0,77	<0,05
183	Емоційне відчуження	2,68±0,25	3,86±0,34	<0,05
187	Химерність сенсорного сприйняття	1,86±0,31	5,05±0,58	<0,05
189	Самозадоволеність	22,41±1,37	15,36±1,45	<0,05
196	Соціальна участь	16,32±1,07	13,96±0,78	>0,05
205	Толерантність до стресу	16,64±0,56	10,96±0,96	<0,05

Примітка: p° – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 3. Середня швидкість току крові (см/с) по магістральних артеріях голови в осіб груп контролю та хворих із токсичною енцефалопатією

Артерія		Група		p°
		контролю	ТЕ	
середня мозкова	домінантна	55,98±1,63	40,63±2,68	<0,05
	недомінантна	53,10±1,69	52,33±1,85	>0,05
передня мозкова	домінантна	44,61±1,62	37,97±2,09	<0,05
	недомінантна	41,70±1,15	44,11±1,72	>0,05
хребтова	домінантна	37,10±1,01	33,89±1,26	>0,05
	недомінантна	36,74±1,19	33,15±1,53	>0,05
основна		37,44±1,12	35,51±1,57	>0,05
задня мозкова	домінантна	36,58±0,80	25,91±1,56	<0,05
	недомінантна	35,81±0,86	25,19±1,21	<0,05

Примітка: p° – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Наявність порушення функціонування нейронів засвідчили і ЕЕГ-зміни. Так, у хворих із ТЕ було вірогідне ($p < 0,05$) зниження відсотка нормального альфа-ритму ($23,14 \pm 3,26$) та значне вірогідне підвищення ($p < 0,05$) відсотка патологічного дельта-ритму ($41,55 \pm 4,70$) порівняно з контрольною групою ($55,68 \pm 1,89$ та $4,05 \pm 0,70$ відповідно). Нами не зареєстрований вірогідно відмінний від контролю ($p > 0,05$) відсоток бета- та тета-ритмів в обстежених хворих.

У більшості (59,09%) обстежених із токсичною енцефалопатією відзначалися помірні іритативні зміни на ЕЕГ, у половини (50%) — була наявна дисфункція верхніх стовбурових структур — середнього мозку та мезодієнцефалогного переходу. У двох (9,09%) обстежених реєструвалися гострохвильові комплекси при ЕЕГ-обстеженні.

Підтвердженням дії нейротоксину на організм обстежених хворих стало і вірогідне ($p < 0,05$) зростання у 2,6 раза рівня середніх молекул у сироватці венозної крові відносно показника контрольної групи ($0,717 \pm 0,095$ проти $0,281 \pm 0,031$ ум. од. відповідно). Дане зростання вмісту середніх молекул не корелювало з тривалістю екзогенної інтоксикації у хворих із токсичною енцефалопатією ($r = 0,039$), що стало свідченням індивідуальної резистентності ЦНС до дії нейроотрут.

Нами виявлений значний кореляційний зв'язок ($r = 0,762$) між вираженістю мікроциркуляторних порушень при проведенні кон'юнктивальної бульбомікроскопії та вмістом середніх молекул у сироватці венозної крові обстежених хворих. Серед вказаних порушень мікроциркуляції на перший план виходили звивистість і сітчаста структура широкими плямами капілярів з утворенням множинних клубочків, що призвело до вірогідного ($p < 0,05$) зростання KI_2 відносно відповідного показника групи контролю. Сладж-феномен

також частіше траплявся в капілярах, ніж у венулах, — KI_2 був вірогідно більшим за показник контролю (див. табл. 4).

Недостатність мікро- та макрогемоциркуляції спричинює у хворих із токсичною енцефалопатією тканинну гіпоксію, яка, у свою чергу, сприяє нагромадженню в периферичній крові недоокислених продуктів перекисного окислення ліпідів. Вміст останніх у 3,3 раза перевищував у хворих із токсичною енцефалопатією відповідний показник групи контролю ($p < 0,05$) ($0,212 \pm 0,023$ та $0,065 \pm 0,006$ ум. од. відповідно).

Про наявний токсичний вплив на нейрони головного мозку екзогенних токсинів засвідчило вірогідне ($p < 0,05$) збільшення продуктів розпаду дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) та рибонуклеїнової кислоти (РНК), а також вірогідне зростання ($p < 0,05$) активності нуклеаз у сироватці венозної крові щодо контрольної групи, адже добре відомо, що при нормальному функціонуванні (розпаді й відновленні) нейронів стан зазначених нуклеїнових кислот підтримується на постійному рівні, а процеси деструкції останніх призводять до зростання фрагментів вільної ДНК і РНК у периферичній крові, тобто процеси деструкції переважають над процесами регенерації (табл. 5).

Проведене комплексне клінічно-неврологічне дослідження хворих із токсичною енцефалопатією не виявило суворо специфічних ознак даної енцефалопатії як по скаргах пацієнтів, так і по неврологічній симптоматиці.

Дослідження психоемоційної сфери засвідчило про формування у хворих із пізньою токсичною енцефалопатією астеничного синдрому, котрий при проведенні адекватної терапії є зворотним, а отже, такі пацієнти гостро потребують якомога раніше розпочатої психологічно-консультативної допомоги.

Таблиця 4. Показники кон'юнктивальної біомікроскопії в осіб груп контролю та хворих із ТЕ (у балах)

Група	Кон'юнктивальні індекси			
	1	2	3	0
контролю	$0,546 \pm 0,171$	$1,546 \pm 0,216$	$0,727 \pm 0,135$	$2,818 \pm 0,376$
ТЕ	$0,909 \pm 0,196$, $p > 0,05$	$2,455 \pm 0,359$, $p < 0,05$	$1,273 \pm 0,199$, $p < 0,05$	$4,636 \pm 0,722$, $p < 0,05$

Примітка: p_0 – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 5. Вміст дезоксирибонуклеїнової кислоти (у мг/л) у сироватці венозної крові осіб груп контролю та хворих з енцефалопатіями

Група	ДНК	РНК	ДНКаза		РНКаза	
			лужна	кисла	лужна	кисла
контролю	$3,63 \pm 0,15$	$423,6 \pm 15,8$	$14,81 \pm 0,84$	$13,19 \pm 0,71$	$12,59 \pm 0,96$	$14,60 \pm 0,81$
ТЕ	$7,40 \pm 0,96$ $p < 0,05$	$604,5 \pm 31,8$ $p < 0,05$	$25,71 \pm 0,47$ $p < 0,05$	$24,21 \pm 0,46$ $p < 0,05$	$22,07 \pm 0,63$ $p < 0,05$	$20,47 \pm 0,80$ $p < 0,05$

Примітка: p_0 – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Зниження току крові по судинах домінантної півкулі, на нашу думку, пояснюється тим, що внаслідок більш активної діяльності нейронів головного мозку відбувається активніший обмін між кров'ю і мозковою тканиною саме в домінантній півкулі. Тому, очевидно, спостерігається більше накопичення нейротоксинів у домінантній, більш працюючій півкулі. Підвищений рівень інтоксикації зумовлює падіння функціональної активності нейронів головного мозку, а отже, і зниження їх кровопостачання.

Виявлені нами ЕЕГ-зміни у хворих із ТЕ не є специфічними, проте вони свідчать про поширене нейрональне ураження внаслідок тривалої дії токсичних для ЦНС агентів.

Недостатність мікро- та макрогемоциркуляції спричинює у хворих із токсичною енцефалопатією тканинну гіпоксію, що, у свою чергу, сприяє нагромадженню в периферичній крові недоокислених продуктів перекисного окислення ліпідів і середньомолекулярних сполук. А в умовах патології, зокрема й при токсичному впливі на нейрони головного мозку, мають місце виражені зміни біосинтезу і метаболізму нуклеїнових кислот, а також порушення реалізації їх біологічних ефектів. Метаболізм нуклеїнових кислот, у свою

чергу, безпосередньо пов'язаний із активністю ферментів синтезу та розпаду ДНК і РНК. Можна припустити, що порушення в нуклеїновому гомеостазі можуть посилювати формування й прогресування розвитку ураження головного мозку при токсичній енцефалопатії.

Висновки. Отримані нами дані свідчать, що розвиток токсичної енцефалопатії зумовлений, імовірно, індивідуальною схильністю (зниженням порогом сприйняття дії нейротоксину) особи.

Для верифікації наявного токсичного впливу на організм можна рекомендувати визначення рівня середніх молекул у сироватці венозної крові. З метою підтвердження наявної нейрональної деструкції може бути використано дослідження вмісту нуклеїнових кислот (ДНК і РНК) у периферичній крові.

Як показав наш досвід, для лікування зазначеної категорії хворих слід вживати заходи до якнайшвидшого припинення дії нейротоксину (зміна місця праці), призначення курсу (30 днів) ентеросорбентів (для дезінтоксикації), оральних ензимів (для покращення мікроциркуляції), вітамінів групи В, а також антиоксидантних препаратів (для нейронального відновлення).

Список використаної літератури

1. *International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics, 11th Revision.* Доступно на: <https://www.findacode.com/icd-11/index.html>
2. *Toxic encephalopathy.* Wikipedia: The Free Encyclopedia. Доступно на: https://en.wikipedia.org/wiki/Toxic_encephalopathy
3. Kim Y, Kim JW. Toxic Encephalopathy. *Saf Health Work.* 2012 Dec;3(4):243-256. Доступно на: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521923/>
4. Lerner DP, Tadevosyan A, Burns JD. Toxin-Induced Subacute Encephalopathy. *Neurol Clin.* 2020 Nov;38(4):799-824. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33040862/>
5. Dobbs MR. Toxic encephalopathy. *Semin Neurol.* 2011 Apr;31(2):184-93. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21590623/>
6. Marek RJ, Anderson JL. Measurement of Eating Pathology Using the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-3 (MMPI-3). *J Pers Assess.* 2022 Sep-Oct;104(5):674-679. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34678090/>
7. Yuanmei P, Wenbin W, Minjie X, Yangtai G. Transcranial Doppler Ultrasonography as a Diagnostic Tool for Cerebrovascular Disorders. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2022;16. Доступно на: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2022.841809>
8. Nakano H. *Electroencephalography – From Basic Research to Clinical Applications [Internet].* London: IntechOpen; 2021. 164 p. Доступно на: <https://www.intechopen.com/books/9629>
9. Волков ВС, Высоцкий ИН, Троцюк ВВ. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии. *Клиническая медицина.* 1976;7:115-19.
10. Тимирбулатов РА, Селезнев ЕИ. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. *Лабораторное дело.* 1981;4:209-11.
11. Габриэлян НИ, Липатова ВИ. Опыт использования показателей средних молекул и крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей. *Лабораторное дело.* 1993;3:138-40.
12. Цанаев РГ, Марков ГГ. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновых кислот. *Биохимия.* 1960;25(1):151-59.

TOXIC ENCEPHALOPATHY: HOW TO RECOGNIZE, DIAGNOSE AND HELP THE PATIENT

A.V. Payenok, V.M. Shevaga, B.V. Zadorozhna, O.S. Payenok, A.M. Zadorozhny

Abstract. The article presents the results of a clinical and paraclinical examination of patients with toxic encephalopathy with the aim of determining the algorithms of early diagnosis and differential diagnosis, as well as the possible impact on the pathogenetic mechanisms of the formation of the disease to increase the effectiveness of its treatment. Complaints, neurological status, psychoemotional state were analyzed, the microcirculatory channel, blood flow through the main arteries of the brain, electroencephalography data, as well as the processes of lipid peroxidation, endogenous intoxication, nucleic exchange in the specified category of patients were analyzed. In view of the obtained research results, a conclusion was made about the expediency of determining the level of medium molecules and the state of nucleic exchange for the diagnostic purpose of toxic encephalopathy and conducting transcranial dopplerography in such patients.

Keywords: toxic encephalopathy, psychoemotional changes, transcranial dopplerography, electroencephalography, microcirculation, lipid peroxidation, medium molecules, nucleic acids, nucleases.

Для цитування: Паєнок АВ, Шевага ВМ, Задорожна БВ, Паєнок ОС, Задорожний АМ. Токсична енцефалопатія: як розпізнати, діагностувати та допомогти пацієнту. Практикуючий лікар, 2024. № 3, с. 24-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.24.

Адреса для листування: Паєнок Анжеліка Володимирівна, a.payenok@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра невропатології та нейрохірургії ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

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

Особистий внесок: Паєнок А.В. — генераторка ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожна Б.В. — співгенераторка ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Паєнок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Задорожний А.М. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел 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 05.08.2024 р., прийнята на друкування 15.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Payenok AV, Shevaga VM, Zadorozhna BV, Payenok OS, Zadorozhny AM. Toxic encephalopathy: how to recognize, diagnose and help the patient. The Practitioner, 2024. No 3, p. 24-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.24.

Correspondence address: Anzhelika Payenok, a.payenok@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Payenok Anzhelika, Doctor of Medical sciences, Professor, head of the department of neuropathology and neurosurgery of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Shevaga Volodymyr, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Zadorozhna Bozhena, Doctor of Medical sciences, Professor of the department of family medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Payenok Oleksandr, Doctor of Medical sciences, Professor, associate professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Zadorozhny Andriy, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1116-2836.

Personal contribution: Payenok AV — idea generator, support during article writing, article writing. Shevaga VM — co-generator of the idea; support when writing an article, problem analysis. Zadorozhna BV — idea co-generator, support during article writing, article writing. Payenok OS — writing an article, preparing an article for publication, arranging literature sources. Zadorozhny AM — writing the article, preparing the article for publication, design of literature sources.

Funding: No sources of funding.

Declaratin of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 05.08.2024, accepted 15.0.2024, published 30.09.2024.

*О.М. Радченко, Л.І. Пилипів**Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького**УДК: 616.24:316.62*

ДОПОМІЖНІ ІНСТРУМЕНТИ ПРАКТИКУЮЧОГО ЛІКАРЯ: ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЗА РЕСПІРАТОРНИМ ОПИТУВАЛЬНИКОМ СВЯТОГО ДЖОРДЖА SGRQ

Резюме. Оцінка якості життя (ЯЖ) у визначенні стратегії та тактики ведення пульмонологічних пацієнтів є важливим інструментом практикуючого лікаря.

Мета роботи — визначити доцільність оцінки ЯЖ та використання респіраторного опитувальника святого Джорджа SGRQ у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріали та методи. Огляд літератури бібліосемантичним методом здійснено в базі Pubmed, де на ключові слова «quality of life», «COPD», «SGRQ» та їх комбінації знайдено понад 500 джерел за останні 5 років, з яких відібрані ті, що мали відношення до мети. ЯЖ за SGRQ визначена в 145 стаціонарних пацієнтів із ХОЗЛ, її результати порівняні з тестом оцінки ХОЗЛ (TOX) та вираженістю тривоги і депресії за госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS). Цифрові дані опрацьовано статистично, кореляційний аналіз проведено за Кендаллом.

Результати. За даними літератури, визначення ЯЖ є важливим критерієм стану здоров'я та його змін, вона дозволяє визначити перебіг хвороби, ефективність терапії, провести ранжування й групування пацієнтів, сформулювати план реабілітації та стежити за його втіленням. Наведена сама анкета святого Джорджа SGRQ. Опитування 145 пацієнтів показало, що підсумкова оцінка ЯЖ пацієнтів із загостренням ХОЗЛ за анкетною SGRQ становила 34,1%. Вона була дещо нижчою серед жінок та істотно нижчою серед курців. Цифрове значення ЯЖ істотно корелювало з індексом маси тіла, важкістю ХОЗЛ, розвитком артеріальної гіпертензії, вираженістю депресії, параметрами функції зовнішнього дихання.

Висновки. Визначення якості життя є важливим критерієм стану здоров'я та його змін, ефективності лікування й реабілітації. Опитувальник святого Джорджа SGRQ дозволяє чітко визначити і моніторувати якість життя.

Ключові слова: якість життя, опитувальник святого Джорджа SGRQ, хронічне обструктивне захворювання легень, індекс маси тіла, функція зовнішнього дихання.

Оцінка якості життя (ЯЖ) у визначенні стратегії та тактики ведення пульмонологічних пацієнтів є важливим інструментом практикуючого лікаря. Насамперед ЯЖ є важливим критерієм стану здоров'я та його змін, вона дозволяє визначити перебіг хвороби, ефективність терапії, провести ранжування й групування пацієнтів, сформулювати план реабілітації та стежити за його втіленням. Важливого значення набуває визначення ЯЖ у пацієнтів із хронічними ураженнями дихальної системи, адже постійна хронічна гіпоксія значно обмежує усі життєві потреби і впливає на центральну нервову систему, викликаючи занепокоєння, тривогу та депресію. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) характеризується задишкою, слабкістю, зменшенням толерантності до фізичного навантаження, дисфункцією периферійних м'язів, змінами настрою, що ефективно усувається пульмонологічною реабілітацією [1], у якій оцінка ЯЖ відіграє провідну роль [2].

Мета роботи — визначити доцільність оцінки ЯЖ та використання респіраторного опитувальника святого Джорджа SGRQ у пацієнтів із загостренням ХОЗЛ.

Матеріали та методи

Огляд літератури бібліосемантичним методом здійснено в базі Pubmed, де на ключові слова «quality of life», «COPD», «SGRQ» та їх комбінації знайдено понад 500 джерел за останні 5 років, з яких відібрані ті, що відповідали меті. Визначення ЯЖ за St. George Respiratory Questionnaire (SGRQ) проведено в 145 стаціонарних пацієнтів із загостренням ХОЗЛ (96 чол., 49 жін., медіана віку — 51,3 року), її результати порівняні з тестом оцінки ХОЗЛ (TOX) та вираженістю тривоги і депресії за госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS). Цифрові дані опрацьовані статистично, кореляційний аналіз проведено за Кендаллом.

Результати та обговорення

За даними літератури, навіть одне загострення ХОЗЛ погіршує ЯЖ та зменшує фізичну активність пацієнтів, а вплив ХОЗЛ на ментальний статус не слід недооцінювати [3]. Визначення ЯЖ дозволяє оцінювати ефективність лікування, причому як стандартних методів, так і нетрадиційних реабілітаційних заходів. Описано, що застосування немедикаментозних методів лікування значно збільшувало ефективність медикаментів та інгаляторних їх форм, зокрема, для лікування ХОЗЛ [4].

Визначення ЯЖ є важливим інструментом самооцінки стану під час онлайн-контролю за перебігом хвороби та ефективністю лікування. Так, пацієнти з ХОЗЛ часто мають труднощі в досягненні закладів охорони здоров'я, тому зростає значення онлайн-підтримки, коли оцінка ЯЖ стає доступним механізмом об'єктивізації самостійної оцінки власного стану. Особливого значення цей фактор набуває в умовах особливих станів, стихійного лиха чи воєнних дій, як зараз у нашій країні. Метааналіз 7 досліджень показав, що онлайн-підтримка в додатку до звичайної терапії значно покращувала ЯЖ пацієнтів із ХОЗЛ, але не впливала на результати тестів із фізичним навантаженням [5].

Оцінка ЯЖ особливо важлива для пацієнтів літнього та старшого віку з обмеженням рухової і ментальної активності. Страхові поліси охорони здоров'я в розвинених країнах націлені на

покращення ЯЖ пацієнтів із хронічними хворобами, особливо старшого та літнього віку. Саме в них хронічні хвороби викликають зменшення фізичних та психічних функцій і обмеження рухової та ментальної активності, що потребує доступного інструменту визначення, чим стає оцінка ЯЖ [6]. Усе це повною мірою відноситься до хворих на ХОЗЛ.

Динаміка змін ЯЖ дозволяє швидко реагувати на певні зміни в реабілітації та веденні пульмонологічних пацієнтів. Встановлено, що ЯЖ пацієнтів із ХОЗЛ може бути покращена змінами в харчуванні [6], зокрема середземноморською дієтою із збільшенням омега-3 жирних кислот, фруктів та овочів, рослинної оливкової олії [8]. У цих випадках використання ЯЖ дозволить швидко та досить ефективно оцінити чи візуалізувати для пацієнта користь зміни режиму харчування чи режиму дня.

Таким чином, визначення ЯЖ може бути важливим критерієм стану здоров'я пацієнта з ХОЗЛ та його змін, який визначає перебіг ХОЗЛ, ефективність стандартної й додаткової терапії, дозволяє провести ранжування та групування пацієнтів, допомагає сформувати індивідуальний комплексний план реабілітації і стежити за його втіленням.

Інструменти для визначення якості життя. Для оцінки ЯЖ запропоновані декілька анкет, однак найбільш зручною для пацієнтів із хворобами дихальної системи загалом та ХОЗЛ

Таблиця. St. George's Respiratory Questionnaire scale (SGRQ)

АНКЕТА ГОСПІТАЛЮ СВ. ГЕОРГІЯ для оцінки дихальної функції (SGRQ)

Ця анкета призначена для того, щоб допомогти нам більше дізнатися про Ваші проблеми з диханням і їх вплив на Ваше життя. Нас цікавить не стільки думка лікарів про Ваше захворювання, скільки те, які прояви хвороби викликають у Вас найбільше проблем. Будь ласка, уважно прочитайте ці інструкції і поставте питання, якщо щось незрозуміло. Не замислюйтесь занадто довго над Вашими відповідями.

Перед тим, як відповісти на інші питання, позначте, як Ви оцінюєте стан свого здоров'я зараз:
Дуже хороше Хороше Задовільне Погане Дуже погане

ЧАСТИНА 1 (відмітьте одну правильну відповідь)

1. Протягом останніх 4 тижнів у мене був кашель:
Більшість днів на тиждень
Кілька днів на тиждень
Кілька днів на місяць
Тільки при бронхолегеневій інфекції
Зовсім ні

2. Протягом останніх 4 тижнів у мене відокремлювалося мокротиння:
Більшість днів на тиждень
Кілька днів на тиждень
Кілька днів на місяць
Тільки при бронхолегеневій інфекції
Зовсім ні

3. Протягом останніх 4 тижнів у мене була задишка:
Більшість днів на тиждень
Кілька днів на тиждень
Кілька днів на місяць
Тільки при бронхолегеневій інфекції
Зовсім ні

4. Протягом останніх 4 тижнів у мене бували напади хрипкого дихання:
Більшість днів на тиждень
Кілька днів на тиждень
Кілька днів на місяць
Тільки при бронхолегеневій інфекції
Зовсім ні

5. Скільки важких або дуже неприємних нападів захворювання дихальної системи у Вас було протягом останніх 4 тижнів?

Більше 3 нападів

3 напади

2 напади

1 напад

Жодного нападу

6. Скільки тривав найважчий напад? Якщо важких нападів не було, відразу переходьте до питання 7.

Тиждень або більше

3 дні і більше

1-2 дні

Менше одного дня

7. Скільки, у середньому, на тиждень у Вас було сприятливих днів (коли хвороба дихальної системи проявлялася мало) протягом останніх 4 тижнів?

Сприятливих днів не було

1-2 сприятливих дні

3-4 сприятливих дні

Майже всі дні були сприятливими

Усі дні були сприятливими

8. Якщо у Вас буває хрипке дихання, гірше воно вранці?

Ні

Так

ЧАСТИНА 2

9. Як би Ви описали стан Вашої дихальної системи?

Це головна моя проблема

Воно створює мені досить багато проблем

Воно створює мені трохи проблем

Не створює проблем

10. Якщо Ви коли-небудь працювали:

Проблеми в бронхах і легенях змусили мене припинити працювати

Проблеми в бронхах і легенях заважають моїй роботі або змусили мене змінити роботу

Проблеми в бронхах і легенях не впливають на мою роботу

11. Питання про види діяльності, які останнім часом зазвичай викликають у Вас задишку (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

У спокої сидячи або лежачи

Коли Ви миєтеся або одягаєтеся

Коли Ви ходите по будинку

Коли Ви гуляєте по рівнинній, плоскій місцевості

Коли Ви піднімаєтеся на один сходовий марш

Коли Ви піднімаєтеся вгору

Коли Ви займаєтеся спортом або рухливими іграми

12. Додаткові питання про кашель і задишку, що турбують Вас останнім часом (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

Кашель завдає мені болю

Я втомлююся від кашлю

Я задихаюся, коли розмовляю

Я задихаюся, коли нахиляюся

Кашель або проблеми з диханням заважають мені спати

Я швидко втрачаю сили

13. Питання про інші проблеми, що доставляє Вам захворювання дихальної системи останнім часом (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

Мій кашель або проблеми з диханням бентежать мене на людях

Моє захворювання дихальної системи заподіює незручності моїй родині, друзям або сусідам

Я лякаюся або навіть панікую, коли не можу продихатися

Я відчуваю, що не можу контролювати моє захворювання дихальної системи

Я не очікую поліпшення перебігу свого захворювання дихальної системи

Я став(-ла) знесиленим(-ою) або інвалідом через це захворювання

Фізичні навантаження небезпечні для мене

Все потребує занадто багато зусиль

14. Питання про Ваше лікування. Якщо Ви не отримуєте лікування, то переходите відразу до наступного питання (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно).

Моє лікування не особливо мені допомагає

Я соромлюся застосовувати лікування в присутності інших людей

Лікування викликає в мене неприємні побічні ефекти (додаткові проблеми зі здоров'ям)

Моє лікування порушує мій звичний спосіб життя

15. Питання про те, як Ваше дихання може заважати Вашій діяльності (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

Мені потрібно багато часу, щоб вимитися або одягнутися

Я не можу приймати ванну чи душ, або на це йде багато часу

Я ходжу повільніше за інших людей або періодично зупиняюся, щоб відпочити

Робота, така як робота по дому, займає в мене багато часу або мені доводиться зупинятися, щоб відпочити

Якщо я піднімаюся на один марш сходів, то мені доводиться йти повільно або зупинятися

Якщо я поспішаю або йду швидко, то мені доводиться зупинятися або йти повільніше
Через проблеми з диханням мені важко йти вгору, нести що-небудь угору сходами, займатися легкою роботою в саду або городі (наприклад, прополкою), танцювати, збирати гриби чи ягоди
Через проблеми з диханням мені важко носити тяжкості, скопувати грядки або згрібати сніг, бігати підтюпцем або швидко ходити (8 км/год), грати в теніс або плавати
Через проблеми з диханням мені важко виконувати дуже важку ручну роботу, бігати, їздити на велосипеді, швидко плавати або займатися силовими видами спорту

16. Ми хотіли б дізнатися, як захворювання дихальної системи зазвичай впливає на Ваше повсякденне життя (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

Я не можу займатися спортом або рухливими іграми
Я не можу ходити куди-небудь для розваг і відпочинку
Я не можу виходити з дому за покупками
Я не можу робити роботу по дому
Я не можу відійти далеко від ліжка або стільця

17. Тут наводиться список інших занять, яким Ваше захворювання може перешкодити (Вам не треба нічого тут позначати, цей список наведено тільки для того, щоб допомогти згадати, як задишка може впливати на різні аспекти Вашого життя) (відмітьте кілька правильних відповідей, якщо необхідно):

Я можу робити все, що мені подобається
Я змушений(-а) припинити одну-дві справи, якими я б хотів(-ла) займатися
Я змушений(-а) припинити більшість справ, якими мені б хотілося займатися
Я змушений(-а) припинити займатися всім, чим би мені хотілося займатися

зокрема виявилась шкала St. George's Respiratory Questionnaire scale (SGRQ) — табл.

Використання анкети SGRQ підтверджує достатньо високу її ефективність та доцільність. За даними літератури, оцінка ЯЖ за анкетой SGRQ у рандомізованому контрольованому дослідженні показала, що ЯЖ у пацієнтів із ХОЗЛ була знижена за всіма субшкалами та сумарно, а після лікування підвищилась однаково в осіб, що тренували дихання та інгаляторну техніку, і в підгрупі з тільки тренуванням техніки застосування інгаляторів [4]. Натомість автори метааналізу 17 досліджень стверджують, що дихальні вправи не покращували ЯЖ хворих на ХОЗЛ на відміну від тесту 6-хвилинної ходьби та сили дихальних м'язів [9].

Важливим інструментом визначення ЯЖ за анкетой SGRQ виявилось групування та ранжування пацієнтів із ХОЗЛ. Описано, що за цією анкетой можна диференціювати різні фенотипи ХОЗЛ (наприклад, «не загострення», «загострення з емфіземою», «загострення ХОЗЛ», «астма з ХОЗЛ»), причому виявилось, що ЯЖ пацієнтів фенотипів із «загостренням ХОЗЛ» і «загостренням з емфіземою» була значно гіршою, ніж у пацієнтів із фенотипами «не загострення» та «астма з ХОЗЛ» [10]. Такий підхід до пацієнтів дозволяє диференціювати лікувальні підходи до ХОЗЛ.

Значення ЯЖ також виявилось тісно пов'язаним із ментальним здоров'ям, що мало неабияке значення для пацієнтів із ХОЗЛ. Так, оцінка стану здоров'я 205 пацієнтів за анкетой SGRQ показала, що очікування були більш оптимістичними, ніж реальність, а ЯЖ на 3, 12, 24-й місяці була нижчою в надоптимістичних пацієнтів, які очікували повного зникнення негативних симптомів хвороби, що потребує імплементації стратегій на оптимізацію очікувань пацієнтів [11].

За власними даними, підсумкова оцінка ЯЖ пацієнтів із загостренням ХОЗЛ за анкетой SGRQ становила 34,1%. Найбільший вплив на ЯЖ мав компонент «симптоми» (48,4%), дещо менші — «зменшення активності» (35,8%) та «психосоціальний вплив» (26,4%). Серед жінок із ХОЗЛ рівень ЯЖ був нижчим, оскільки визначені параметри були дещо вищими (62,7% vs 57,1 %; 53,3 vs 44,7 %; 41,5 vs 36,5 %; 53,3 vs 41,6 %; усі $p > 0,05$). Істотно нижчою була ЯЖ у пацієнтів-курців, ніж у тих, хто ніколи не курих (за компонентом «вплив» та підсумковою оцінкою ЯЖ: 32,8[18,8;42,6]% vs 47,3[40,1;62,9]%; 39,3[29,2;47,2]% vs 57,3[43,0; 63,4]%; обидва $p = 0,01$). Хоча наявність курців серед хворих на ХОЗЛ взагалі є неприпустимою і свідчить про недостатню профілактичну роботу медичного персоналу.

Згідно з кореляційним аналізом ЯЖ пацієнтів із ХОЗЛ погіршувалась паралельно із збільшенням індексу маси тіла ($\tau = 0,5$; $p = 0,001$), збільшенням важкості ХОЗЛ (за клінічною групою: $\tau = 0,3$; $p = 0,04$; за ТОХ: $\tau = 0,4$; $p = 0,004$ та ступенем дихальної недостатності: $\tau = 0,5$; $p = 0,001$), розвитком артеріальної гіпертензії ($\tau = 0,3$; $p = 0,004$), поглибленням депресії за шкалою HADS ($\tau = 0,3$; $p = 0,01$), збільшенням печінки ($\tau = 0,5$; $p = 0,003$) та погіршенням швидкісних і об'ємних параметрів функції зовнішнього дихання (об'єму форсованого видиху за 1 с: $\tau = -0,3$; $p = 0,003$; життєвої ємності легень: $\tau = -0,3$; $p = 0,04$; середньої об'ємної швидкості на 25-75%: $\tau = -0,34$; $p = 0,02$; максимальної об'ємної швидкості на 75%: $\tau = -0,4$; $p = 0,001$).

Висновки

За даними літератури, визначення ЯЖ може бути важливим критерієм стану здоров'я та його змін, який визначає перебіг хвороби, ефективність стандартної і додаткової терапії, дозволяє провести

ранжування та групування пацієнтів, допомагає сформулювати план реабілітації й стежити за його втіленням. Зручним ефективним інструментом визначення ЯЖ є респіраторний опитувальник SGRQ. За власними даними, підсумкова оцінка ЯЖ пацієнтів із загостренням ХОЗЛ за анкетой SGRQ становила

34,1%, дещо нижча серед жінок, істотно нижча в курців, корелювала з індексом маси тіла, важкістю ХОЗЛ, розвитком артеріальної гіпертензії, поглибленням депресії, погіршенням параметрів функції зовнішнього дихання.

Список використаної літератури

1. Tonga KO, Oliver BG. Effectiveness of Pulmonary Rehabilitation for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Therapy: Focusing on Traditional Medical Practices. *J Clin Med.* 2023;12(14):4815. doi: 10.3390/jcm12144815.
2. Horner A, Olschewski H, Hartl S, Valipour A, Funk GC, Studnicka M, Merkle M, Kaiser B, Wallner EM, Brecht S, Lamprecht B. Physical Activity, Depression and Quality of Life in COPD — Results from the CLARA II Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2023;18:2755-2767. doi: 10.2147/COPD.S435278.
3. Hurst JR, Skolnik N, Hansen GJ, Anzueto A, Donaldson GC, Dransfield MT, Varghese P. Understanding the impact of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations on patient health and quality of life. *Eur J Intern Med.* 2020;73:1-6. doi: 10.1016/j.ejim.2019.12.014.
4. Ceyhan Y, Tekinsoy Kartın P. The effects of breathing exercises and inhaler training in patients with COPD on the severity of dyspnea and life quality: a randomized controlled trial. *Trials.* 2022;23(1):707. doi: 10.1186/s13063-022-06603-3.
5. Calvache-Mateo A, López-López L, Heredia-Ciuró A, Martín-Núñez J, Rodríguez-Torres J, Ortiz-Rubio A, Valenza MC. Efficacy of Web-Based Supportive Interventions in Quality of Life in COPD Patients, a Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(23):12692. doi: 10.3390/ijerph182312692.
6. Noto S. Perspectives on Aging and Quality of Life. *Healthcare (Basel).* 2023;11(15):2131. doi: 10.3390/healthcare11152131.
7. Lattanzi G, Lelli D, Antonelli Incalzi R, Pedone C. Effect of Macronutrients or Micronutrients Supplementation on Nutritional Status, Physical Functional Capacity and Quality of Life in Patients with COPD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Nutr Assoc.* 2024;1-15. doi: 10.1080/27697061.2024.2312852.
8. Fekete M, Csipő T, Fazekas-Pongor V, Bálint M, Cszimadia Z, Tarantini S, Varga JT. The Possible Role of Food and Diet in the Quality of Life in Patients with COPD-A State-of-the-Art Review. *Nutrients.* 2023;15(18):3902. doi: 10.3390/nu15183902.
9. Yun R, Bai Y, Lu Y, Wu X, Lee SD. How Breathing Exercises Influence on Respiratory Muscles and Quality of Life among Patients with COPD? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can Respir J.* 2021;2021:1904231. doi: 10.1155/2021/1904231. eCollection 2021.
10. Anandan J, Dwivedi DP, Govindaraj V. Clinical phenotypes of COPD and their impact on quality of life: A cross-sectional study. *Respir Med.* 2023;220:107452. doi: 10.1016/j.rmed.2023.107452.
11. Hart JL, Summer AE, Ogunduyile L, Lapite FC, Hong D, Whitman C, Blette BS, Harhay MO, Halpern SD. Accuracy of Expected Symptoms and Subsequent Quality of Life Measures Among Adults With COPD. *JAMA Netw Open.* 2023;6(11):e2344030. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.44030.

ACCESSORY INSTRUMENTS FOR PRACTITIONERS: QUALITY OF LIFE ASSESSMENT BY RESPIRATORY QUESTIONNAIRE OF SAINT GEORGE SGRQ

O.M. Radchenko, L.I. Pylypiv

Abstract. Introduction. Assessment of the quality of life (QL) in determining the strategy and tactics of management of pulmonary patients is an important tool of the practitioner.

The aim is to assess the feasibility of assessing quality of life and using the St. George Respiratory Questionnaire SGRQ in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Materials and methods. A literature review with the bibliosemantic method was carried out in the Pubmed database, where over 500 sources were found for keywords «quality of life», «COPD», «SGRQ» and their combinations over the past 5 years, from which those relevant to the goal were selected. Quality of life according to the SGRQ was determined in 145 inpatients with COPD exacerbation, and its results were compared with the COPD Assessment Test (CAT) and severity of anxiety and depression according to the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Digital data were processed statistically, correlation analysis was carried out according to Kendal.

The results. According to the literature data, QL assessment is an important criterion for the state of patient's health and its changes, it allows to determine the course of the COPD, the effectiveness of its therapy, ranging and grouping the patients with COPD, forming an individual rehabilitation plan and monitoring its implementation. The St. George questionnaire done for practical purpose. Our investigations show that total mark of QL in patients with exacerbation of COPD was 34.1%. It was slightly lower among women and significantly lower among patients-smokers. The total value of the QL was significantly correlated with the body mass index, the severity of COPD, with the development of arterial hypertension, the severity of depression, and levels of parameters of the function of external respiration.

Conclusions. Determining the quality of life is an important criterion for the state of health and its changes, the effectiveness of treatment and rehabilitation. The St. George SGRQ questionnaire allows to define and to monitor the quality of life in patients with COPD.

Keywords: quality of life, St. George questionnaire SGRQ, chronic obstructive pulmonary disease, body mass index, external respiratory function.

О.М. Беш, О.О. Сорокопуд

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.514-036.12-039-08

КРОПИВ'ЯНКА: ПРИЧИНИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ

Резюме. Кропив'янка — це хвороба шкіри, що клінічно проявляється її почервонінням та свербіжем, інколи набряком. Причиною розвитку кропив'янки найчастіше є алергічна реакція на побутові чи пилкові алергени, контактна алергія, інфекція, автоімунні хвороби, онкологія тощо. За даними різних джерел, у 20-30% пацієнтів ми не можемо визначити причину хвороби. Препаратами вибору для лікування пацієнтів із кропив'янкою є блокатори H₁-рецепторів другого покоління. За потреби дозування дозволено збільшувати в декілька разів. У пацієнтів, яким не вдається досягти контролю над симптомами тільки блокаторами H₁-рецепторів, використовують системні глюкокортикостероїди короткими курсами (5-7 днів), омалізумаб, антилейкотрієнові препарати.

Використовуючи тест активності кропив'янки (UAS7), ми змогли порівняти ефективність терапевтичних доз рупатадину, біластину та фексофенадину в перші сім днів лікування.

Ключові слова: хронічна кропив'янка, блокатори H₁-рецепторів, тест активності кропив'янки.

Однією з найчастіших причин звернення до алерголога є кропив'янка. Пацієнти скаржаться на висипання та свербіж шкіри, інколи спостерігається її набряк. Близько 20% людей на нашій планеті хоча б один раз у житті мали прояви кропив'янки і у 2% населення діагностовано хронічну кропив'янку [2]. Дана хвороба знижує якість життя пацієнтів, негативно впливає на сон та працездатність.

Кропив'янку поділяють на гостру, симптоми якої тривають менше 6 тижнів, та хронічну, що клінічно турбує пацієнта більше 6 тижнів. Гостра кропив'янка часто пов'язана із інфекціями верхніх дихальних шляхів, використанням ліків (антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, сиропи), харчовою непереносимістю. Причиною хронічної кропив'янки є контактна алергія, сенсibiliзація до побутових, пилових чи харчових алергенів, захворювання шлунково-кишкового тракту, автоімунні захворювання, хронічні інфекції (*H. pylori*, гепатити B і C, герпесвіруси, гельмінтози). У частини пацієнтів (25-30%), незважаючи на усі можливості сучасної діагностики, не вдається визначити провокуючий фактор.

Механізм розвитку кропив'янки пов'язаний із дегрануляцією дермальних тучних клітин і базофілів із подальшим вивільненням численних медіаторів запалення, включаючи гістамін, серотонін, інтерлейкіни та фактор некрозу пухлин α (TNF- α). Гістамін зв'язується з H₁- та H₂-рецепторами, що є

в багатьох органах і системах [2]. Активація рецепторів гістаміну H₁ на клітинах ендотелію та гладких м'язів призводить до збільшення проникності капілярів, H₂-рецепторів — до артеріолярної й венозної вазодилатації, що клінічно проявляється почервонінням, набряком і свербіжем шкіри. Даний процес може тривати декілька хвилин або навіть декілька годин [3]. Активація тучних клітин та базофілів також стимулює виділення лейкотрієнів, простагландинів і тромбоксанів та інших прозапальних медіаторів. Джерелом лейкотрієнів є арахідонова кислота, яка утворюється з мембранних фосфоліпідів під впливом ферменту фосфоліпази A2 в результаті впливу на мембрани клітин різних ушкоджувальних агентів. У разі непереносимості нестероїдних протизапальних препаратів (аспірин, ібупрофен та ін.), автоімунної кропив'янки чи викликаного тиском та холодом, відбувається вивільнення великої кількості лейкотрієнів, а також синтез LTC₄, LTD₄ і LTE₄ [8]. Ці речовини зв'язуються із цистеїніллейкотрієновими рецепторами (CysLT) і викликають такі реакції, як бронхоспазм, виділення мокротиння, підвищення проникності судинної стінки та збільшення кількості еозинофілів у тканинах.

Принципи лікування пацієнтів із кропив'янкою
Кінцевою метою лікування пацієнта з кропив'янкою є досягнення тривалої ремісії симптомів та покращення якості життя. Уникнення провокуючого фактора, лікування хронічних інфекційних та автоімунних захворювань призводить до зменшення симптомів кропив'янки. У випадках, коли

© О.М. Беш, О.О. Сорокопуд

неможливо повністю усунути причину, рекомендоване поетапне лікування. Згідно з рекомендаціями Європейської та Американської асоціацій алергологів, препаратом вибору для лікування пацієнтів із кропив'янкою є блокатори H₁-рецепторів (першого та другого покоління). Препаратами першого вибору є блокатори H₁-рецепторів другого покоління.

H₁-антигістамінні препарати першого покоління є менш селективні, ніж препарати другого покоління, щодо взаємодії з іншими типами рецепторів (мускаринові, α-адренергічні, рецептори серотоніну) у головному мозку та інших органах і системах. Із цим пов'язана більшість побічних дій даної підгрупи препаратів (парадоксальне збудження, дратівливість, галюцинації, закрепи, сухість у роті, затримка сечі та тахікардія). Крім того, перше покоління H₁-антигістамінних препаратів може проникати через гематоенцефалічний бар'єр і діяти на H₁-рецептори в центральній нервовій системі, таким чином викликаючи сонливість, седацию, втоми та головний біль. H₁-антигістамінні препарати першого покоління (дифенгідрамін, доксепін, доксиламін і піриламін) часто використовують для запобігання та полегшення безсоння [6]. У медичних установах дані препарати призначають у поєднанні з іншими засобами для свідомої седации й знеболення. Вони також використовуються для лікування серотонінового синдрому, тривоги, гострого збудження, акатизії та мігрені [2]. Міжнародні нормативні документи не рекомендують використовувати дані препарати в рутинній щоденній практиці, однак у пацієнтів із вираженими клінічними симптомами та порушенням сну, підвищеною збудливістю й неефективністю інших груп препаратів можливий прийом нетривалими курсами.

Хоча гістамін відіграє важливу роль у патогенезі хронічної кропив'янки, це не єдиний медіатор запалення, який викликає симптоми. Враховуючи це, не дивно, що до 61% пацієнтів із хронічною кропив'янкою є резистентними до лікування антигістамінними препаратами в стандартній дозі, яку рекомендують збільшити навіть до 4 разів. Це може підвищити рівень успіху приблизно до 45-55% [1]. Отже, частина пацієнтів потребує додаткового лікування. Рекомендації EAACI / GA²LEN / EDF / WAO наполягають на введенні в схему лікування пацієнта глюкокортикоїдів короткими курсами або омалізумабу чи антилейкотрієнових препаратів [10].

Додавання глюкокортикоїдів є дискусійним. Більшість досліджень показують швидкий ефект від комбінації H₁-блокаторів та системних глюкокортикоїдів порівняно із монотерапією. Однак відомо, що глюкокортикоїди зменшують кількість опасистих клітин, але не гальмують їх дегрануляцію. Після скасування системних глюкокортикоїдів почервоніння та свербіж шкіри можуть навіть посилюватися [7]. Беручи до уваги усі побічні дії препаратів даної

групи (підвищення артеріального тиску, відчуття жару й неспокою, загострення гастриту чи пептичної виразки, зниження імунітету тощо), дану групу препаратів доцільно використовувати тільки при важких поширених формах кропив'янки з ознаками ангіоневротичного набряку.

Омалізумаб — рекомбінантне антитіло до імуноглобуліну E, що широко використовується в лікуванні хронічної кропив'янки. Даний препарат знижує рівень вільного імуноглобуліну E та експресію високоафінних рецепторів IgE, FcεRI на тучних клітинах і базофілах [10]. Тобто даний препарат використовується тільки в пацієнтів з імуноглобулін E-залежними реакціями. Доза препарату вираховується залежно від вихідного рівня загального імуноглобуліну E (від 150 до 600 мг) кожні 4 тижні.

Як додаткову терапію в деяких випадках (найчастіше при непереносимості медикаментів, холодовій та автоімунній кропив'янці) рекомендують використовувати антилейкотрієнові препарати [9], наприклад монтелукаст. Хороший терапевтичний ефект даної групи відмічається при лікуванні пацієнтів із кропив'янкою, у яких також є алергічний риніт чи бронхіальна астма. У лікуванні кропив'янки найбільше досліджень було проведено із використанням монтелукасту. У монотерапії кропив'янки даний препарат є малоефективним, однак у комбінації із левоцетиризином показав хороший терапевтичний ефект пацієнтів з автоімунною та холодовою алергією, непереносимістю нестероїдних протизапальних препаратів.

Діагностика кропив'янки. Відповідно до Європейських та міжнародних рекомендацій (EAACI / GA²LEN / EDF / WAO) гостра кропив'янка не потребує додаткового обстеження пацієнта. Якщо симптоми виникають повторно впродовж 6 місяців, рекомендовано провести додаткове обстеження (загальний аналіз крові, печінкові та ниркові проби, рівень загального імуноглобуліну E, С-реактивний протеїн, гормони щитоподібної залози, тест з ауто-сироваткою, ультразвукове обстеження внутрішніх органів). За допомогою цих базових обстежень ми можемо виключити певні хвороби, що клінічно проявляються кропив'янкою, а також визначити активність запального процесу. Як додатковий маркер еозинофільного запалення можна використовувати еозинофільно-катіонний білок [4, 5].

Мета дослідження. Порівняння ефективності рупатадину, біластину та фексофенадину в лікуванні пацієнтів із кропив'янкою.

Матеріали та методи. У дослідження увійшло 32 пацієнти із симптомами загострення хронічної кропив'янки (почервоніння, свербіж та набряк шкіри). Усім пацієнтам проведено додаткове лабораторне (загальний аналіз крові із лейкоформулою, печінкові та ниркові проби, визначення

рівня загального імуноглобуліну Е, еозинофільно-катіонного протеїну, С-реактивного протеїну, гормонів щитоподібної залози) та інструментальне обстеження (ультразвукове обстеження органів черевної порожнини і щитоподібної залози). Для визначення ефективності антигістамінних препаратів використовували UAS7 тест та повторне визначення С-реактивного протеїну й еозинофільно-катіонного білка.

Результати. Упродовж восьми місяців дослідження в клініку на консультацію до алерголога звернулось 76 пацієнтів із симптомами гострої та хронічної кропив'янки. У дослідження увійшло 32 пацієнти із хронічною кропив'янкою віком від 18 до 58 років, які дали згоду на обробку персональних даних, результатів обстежень і виконали лабораторні та інструментальні обстеження. На першому візиті проводили ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та щитоподібної залози і забір крові для лабораторного обстеження (загальний імуноглобулін Е, гормони щитоподібної залози, печінкові та ниркові проби, загальний аналіз крові). Рівень С-реактивного протеїну та еозинофільно-катіонного білка визначали на першому і другому візиті. Додатково після детального збору анамнезу й огляду пацієнтам було визначено рівень діаміноксази, виконано ПЛР-тест на парвовірус. Відповідно до протоколу лікування, препаратом вибору для початку лікування були блокатори H₁-рецепторів у стандартних терапевтичних дозах (рупатадин 20 мг, біластин 20 мг, фексофенадин 180 мг). Перше оцінювання ефективності лікування та корекція схеми лікування проводилися на 7-й день. Для цього використовували тест оцінки активності кропив'янки (Urticaria Activity Score (UAS7)). Щовечора, упродовж 7 днів, пацієнти оцінювали кількість висипань та інтенсивність свербіжів шкіри в балах від 0 до 3 (де 0 — відсутність симптомів, 3 — дуже сильні). Щоденна оцінка UAS7 коливається від 0 до 6, а також підсумовуються бали через 7 днів (від 0 до 42 балів). Відповідно до запропонованої класифікації, бал UAS7 від 7 до 15 свідчить про легку активність захворювання, від 16 до 27 — про помірну активність захворювання, а від 28 до 42 — про важку активність захворювання. Також оцінювали зміну показників С-реактивного протеїну та еозинофільно-катіонного білка.

Пацієнтів було поділено на три групи залежно від препарату, що вони приймали. До першої групи увійшло 11 пацієнтів, які приймали рупатадин 20 мг один раз на добу, до другої групи були включені пацієнти, що отримували біластин у дозі 20 мг один раз на добу, і третя група пацієнтів отримувала фексофенадин у дозі 180 мг на добу.

Отримавши результати тесту оцінки активності кропив'янки, ми порівнювали ефективність блокаторів H₁-рецепторів на перший, третій та сьомий день лікування. Позитивна динаміка спостерігалась у

трьох групах пацієнтів відносно зменшення кількості висипань та інтенсивності свербіння шкіри.

На підставі отриманих результатів можна зробити висновок, що рупатадин має хороший вплив на зменшення кількості та інтенсивності висипань на шкірі пацієнтів. Такий його ефект, можливо, пов'язаний з інгібуванням фактора активації тромбоцитів, що виробляється більшістю імунних клітин (базофілами, еозинофілами, тучними клітинами, лімфоцитами, макрофагами, тромбоцитами та ендотеліальними клітинами), що, у свою чергу, зменшує проникність судин і, відповідно, набряк. Фексофенадин мав кращий вплив на зменшення симптомів свербіжів шкіри. Результати представлено на рис. 1. На рис. 1 та 2 показано динаміку симптомів кропив'янки відповідно до результатів UAS7 тесту.

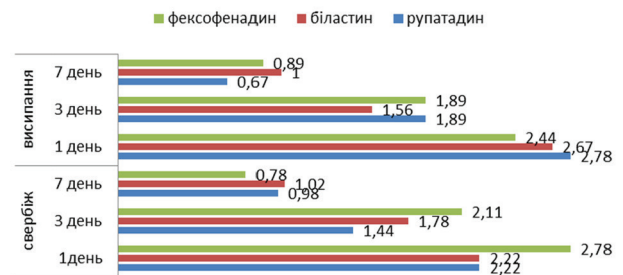


Рис. 1. Зміни показників інтенсивності свербіжів шкіри та висипань

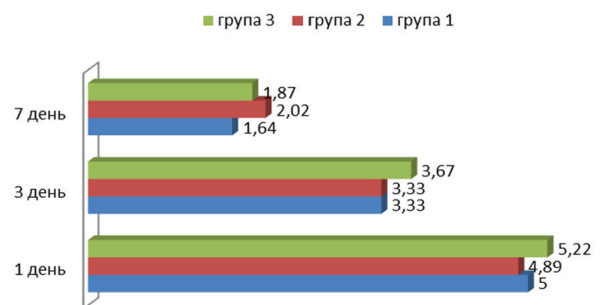


Рис. 2. Зміни загального показника UAS7

Активність алергічного запалення також можна контролювати за допомогою лабораторних показників, таких як С-реактивний протеїн (СРП) та еозинофільно-катіонний протеїн (ЕКП). ЕКП виділяється внаслідок дегрануляції еозинофілів і тому є маркером активації цих клітин [11]. СРП — неспецифічний маркер запалення, що може підвищуватись при багатьох хворобах. У разі кропив'янки, коли ми спостерігаємо ураження шкіри, цей показник також підвищується.

У нашому дослідженні ми провели порівняння зміни рівня СРП та ЕКП у плазмі пацієнтів залежно від різних препаратів блокаторів H₁-рецепторів. Не було виявлено істотної різниці між групами пацієнтів, які приймали рупатадин, біластин чи фексофенадин, у показниках рівня СРП та ЕКП. Однак у всіх групах відмічалась позитивна динаміка в зменшенні рівнів цих маркерів запалення (рис. 3, 4).

Найчастіше причиною ураження шкіри була алергічна реакція на побутові чи пилові алергени —

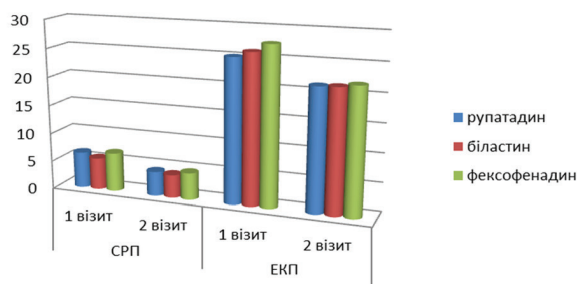


Рис. 3. Динаміка показників СРП та ЕКП

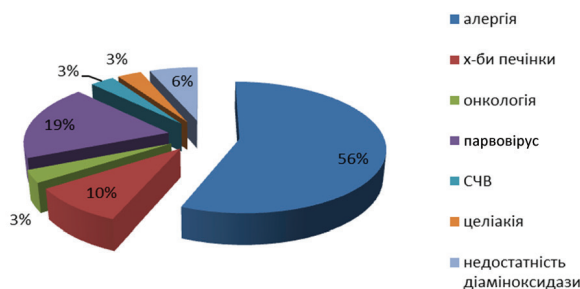


Рис. 4. Фактори загострення кропив'янки

18 (56,3%) пацієнтів. Це молоді люди віком від 18 до 32 років. Цій групі рекомендовано шкірне тестування для визначення «винного» алергену й обрання подальшої тактики лікування. У трьох пацієнтів виявлено підвищення рівня печінкових проб (гамма-ГТП та загального білірубину) і рекомендовано консультацію гастроентеролога. В одного пацієнта на ультразвуковому обстеженні щитоподібної залози виявлено новоутвір і підвищення рівня Т₃, Т₄ та антитіл до тиреопероксидази і тиреоглобуліну. У шести пацієнтів виявлено позитивний ПЛР-тест до парвовірусу. Однак у цієї групи пацієнтів вірус був фактором загострення, для визначення причини основного захворювання рекомендовано дообстеження. Також були пацієнти із підозрою на системний червоний вовчак, целіакію та недостатність діаміноксидаз, що може бути також причиною загострення кропив'янки.

Чотири пацієнти із позитивним тестом до парвовірусу приймали рупатадин, щоб зменшити свербіж та почервоніння шкіри. Пацієнти відмічали швидке зменшення симптомів. Це, мабуть, пов'язано із зменшенням активності фактора активації тромбоцитів, що має прозапальний ефект.

Висновки. Хронічна кропив'янка є складною та поширеною проблемою, що знижує якість життя пацієнтів. Препаратами першої лінії є блокатори H₁-рецепторів другого покоління, оскільки вони мають високу специфічність до рецепторів і менше побічних дій. Рупатадин, біластин та фексофенадин показали свою ефективність у зменшенні симптомів кропив'янки, однак навіть у нашій невеликій групі відповідно до результатів тесту UAS7 у п'яти пацієнтів є необхідність збільшити дози препаратів або провести заміну блокаторів H₁-рецепторів через низьку клінічну ефективність.

Список використаної літератури

- Kaplan A, Lebowitz M, Giménez-Arnau AM, Hide M, Armstrong AW, Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: Focus on pathophysiology to unlock treatment advances. *Allergy*. 2023;78:389-401.
- Salman A, Porras NM, Gimenez-Arnau AM. Acute and Chronic Urticaria Diagnosis and Management Taking into Account Their Differences. *Allergy*. 2023;10:130-147.
- Ansotegui IJ, Bernstein JA, Canonica GW et al. Insights into urticaria in pediatric and adult populations and its management with fexofenadine hydrochloride. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2022;18(1):41.
- Sánchez J, Sánchez A, Munera M. Presence of IgE Autoantibodies Against Eosinophil Peroxidase and Eosinophil Cationic Protein in Severe Chronic Spontaneous Urticaria and Atopic Dermatitis. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2021;13(5):746-761.
- Karstarli Bakay OS, Demir B, Cicek D. et al. In chronic spontaneous urticaria, IgE and C-reactive protein are linked to distinct microRNAs and interleukin-31. *Clin Transl Allergy*. 2023;13(8):e12290.
- Navarro-Triviño FJ. Pruritus in Dermatology: Part 2 — Diseases and Their Treatment *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114(7):613-626.
- Javard N, Soria A, Maignan M et al. Glucocorticoids for acute urticaria: study protocol for a double-blind non-inferiority randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2019; 9(8):e027431.
- de Silva NL, Damayanthi H, Rajapakse AC, Rodrigo C, Rajapakse S. Leukotriene receptor antagonists for chronic urticaria: a systematic review. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2014;10(1):24.
- Alkeray S, AlRuhaimi DK. The Addition of Montelukast for the Treatment of Chronic Idiopathic Urticaria. *Cureus*. 2021;13(7):e16137.
- Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria *Allergy*. 2022 Mar;77(3):734-766.
- Terhorst-Molawi D, Fox L, Siebenhaar F, Metz M, Maurer M. Stepping Down Treatment in Chronic Spontaneous Urticaria: What We Know and What We Don't Know. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(3):397-404.

URTICARIA: CAUSES AND TREATMENT FEATURES**O.M. Besh, O.O. Sorokopud**

Abstract. Urticaria is a skin disease that is clinically manifested by redness and itching of the skin, sometimes with swelling. Urticaria is most often caused by an allergic reaction to household or pollen allergens, contact allergy, infection, autoimmune diseases, oncology, etc. According to various sources, we cannot determine the cause of the disease in 20-30% of patients. Choosing a drug for treatment is always significant in case of exacerbation, most commonly recommended for treating patients with urticaria are second-generation H1 receptor blockers. If necessary, the dosage may be increased in several times. In patients who cannot achieve symptom control with H1 receptor blockers alone, systemic glucocorticoids are used in short courses (5-7 days), omalizumab, and anti-leukotriene drugs.

Using the urticaria activity test (UAS7), we were able to compare the efficacy of therapeutic doses of rupatadine, bilastine, and fexofenadine in the first seven days of treatment.

Keywords: chronic urticaria, H1 receptor blockers, urticaria activity test.

Для цитування: Беш ОМ, Сорокопуд ОО. Кропив'янка: причини та особливості лікування. Практикуючий лікар, 2024. No 3, с. 35-39 DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.35.

Адреса для листування. Беш Олеся Михайлівна, besh.olesay@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79000, Україна. Сорокопуд Олена Олександрівна, osorokopud@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79000, Україна.

Відомості про авторів: Беш Олеся Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Сорокопуд Олена Олександрівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-3974-0087>.

Особистий внесок: Беш Олеся Михайлівна — збір інформації, написання статті. Сорокопуд Олена Олександрівна — генераторка ідей, інтерпретація даних.

Фінансування: Стаття фінансується за власні кошти.

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

Проходження статті: Надійшла до редакції 15.07.2024 р., прийнята на друкування 05.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Besh OM, Sorokopud OO. Urticaria: causes and treatment features. The Practitioner, 2024. No 3, p. 34-39. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.35.

Address for correspondence: Besh Olesya Mykhailivna, besh.olesay@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska St., 69, 79000, Ukraine. Sorokopud Olena O., osorokopud@gmail.com; Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska Str., 69, 79000, Ukraine.

Information about the authors: Besh Olesya M., PhD, Assistant Professor, Department of Internal Medicine #2, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Sorokopud Olena O., PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine #2, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University. <https://orcid.org/0000-0002-3974-0087>.

Personal contribution: Besh Olesya Mykhailivna — data collection, writing the article. Sorokopud Olena O. — idea generator, data interpretation.

Funding: The article is funded by the author's own funds.

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

Article: Received 15.07.2024, accepted 05.08.2024, published 30.09.2024.

С.О. Шурпяк

Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького, м. Львів

УДК: 618.13-009.7-036.12-055.2]-071.1

ОЦІНКА ВПЛИВУ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК

Резюме. На сьогодні хронічний тазовий біль (ХТБ) є серйозним викликом для систем охорони здоров'я у всьому світі, що зумовлено варіабельністю причин розвитку патології, неспецифічною клінічною картиною, відсутністю загальноприйнятих діагностичних і лікувальних алгоритмів, невдачами терапії. Водночас приділяється все більше уваги якості життя жінок, які страждають на тривалий больовий синдром.

Мета. Оцінити якість життя пацієнток із ХТБ на основі валідованого опитувальника SF-36.

Матеріали та методи. Основну групу становили 150 пацієнток із клінічною картиною хронічного тазового болю (ХТБ), контрольну групу представили 50 жінок без гінекологічної та соматичної патології на момент дослідження. Анкетування проводилось за допомогою опитувальника SF-36, який передбачає відповіді респонденток на запитання восьми блоків, що характеризують різні аспекти якості життя пацієнток із ХТБ.

Результати. У пацієнток із ХТБ спостерігалось значне зниження якості життя за всіма шкалами опитувальника SF-36, при цьому мала місце статистично достовірна різниця показників між основною та контрольною групами ($p < 0,001$).

Висновок. Низькі показники шкал опитувальника SF-36 у жінок досліджуваної когорти свідчать про значний вплив ХТБ на всі сфери якості життя пацієнток. Оскільки якість життя є комплексним поняттям і включає фізичний, психічний та соціальний стан хворої, його оцінка допомагає отримати інформацію про індивідуальну реакцію пацієнтки на перебіг захворювання й дозволяє впроваджувати більш персоналізований підхід при плануванні та проведенні діагностичних і лікувальних заходів. Окрім цього, показники якості життя можуть використовуватись для оцінки ефективності лікування.

Ключові слова: хронічний тазовий біль, анкетування, опитувальник, SF-36, якість життя.

ВООЗ визначає якість життя як сприйняття людиною своєї життєвої позиції в контексті культури та систем цінностей, у яких вони живуть, а також у зв'язку з їхніми цілями, очікуваннями, стандартами й проблемами [1].

На сьогодні хронічний тазовий біль (ХТБ) є серйозним викликом для систем охорони здоров'я у всьому світі, що зумовлено варіабельністю причин розвитку патології, неспецифічною клінічною картиною, відсутністю загальноприйнятих діагностичних і лікувальних алгоритмів, невдачами терапії. Водночас приділяється все більше уваги якості життя жінок, які страждають на тривалий больовий синдром.

У більшості жінок, які страждають на ХТБ, значно погіршуються сфери життя, пов'язані із фізичним функціонуванням, сімейним життям, сексуальними стосунками, роботою та суспільним життям [2]. У багатьох випадках це пов'язано з негативними когнітивними, поведінковими й соціальними наслідками [2].

Дані декількох досліджень із різними методологічними характеристиками продемонстрували

зв'язок ХТБ із негативним впливом на повсякденну діяльність. Велика кількість публікацій показала, що пацієнтки з хронічним тазовим болем мають зниження якості життя і зменшення соціальної адаптації зі збільшенням психіатричної захворюваності, а також зміни в статевому житті [3-5].

Окрім цього, дослідження показують, що пацієнтки з ХТБ частіше скаржаться на розлади в сексуальній сфері, ніж жінки з будь-яким іншим типом хронічного болю [1]. Серед найчастіших скарг трапляються уникання сексуальної близькості, відсутність чутливості та «вагінізм» [1].

Відзначено високий рівень тривожності та депресії серед жінок із ХТБ, що негативно позначається на якості їхнього життя, при цьому надмірна тривожність і депресія більш поширені порівняно з популяційними рівнями [6, 7]. За даними досліджень, дана категорія пацієнток частіше страждає від пригніченого настрою, дратівливості, порушень сну, а невротичні тривожно-депресивні розлади є найбільш частими проявами психогенного болю [1, 8].

Для хворих із ХТБ характерна схильність до розвитку психічних та емоційних розладів,

формування низької толерантності до болю, больової поведінки [9]. Унаслідок цього в пацієнток із хронічним болем розвиваються психологічні зміни, які підтримують або посилюють вплив болю незалежно від ступеня і тяжкості захворювання [10, 11].

Були отримані дані про можливий зв'язок між виникненням ХТБ та перенесеним фізичним чи сексуальним насильством. Окрім того, жінки з ХТБ, які зазнали фізичного або сексуального насильства в дитинстві, повідомляли про значно більші депресивні симптоми, ніж жінки, які не відчували насильства в дитинстві [7, 10, 15-18, 25].

На сьогодні продовжується дискусія щодо впливу етіологічної причини тазового болю на якість життя або симптоми тривоги. Так, в одному з досліджень було показано, що пацієнтки з ХТБ та ендометріозом або без нього не мають різниці в результатах показників якості життя і статевого життя [13, 19, 26]. Проте водночас існують дослідження, де демонструється, що ендометріоз впливає на якість життя більше, ніж інші форми хронічного тазового болю [20, 21], тобто якість життя, пов'язана з фізичним здоров'ям, була значно зниженою в жінок з ендометріозом порівняно з тими, що мають подібні симптоми і не мають ендометріозу [22-24].

Матеріали та методи

До обстеженої когорти увійшли 150 пацієнток із клінічною картиною хронічного тазового болю (ХТБ) — основна група. Контрольна група — здорові жінки (n=50). Анкетування проводилось за допомогою опитувальника SF-36, що передбачає застосування восьми блоків запитань для з'ясування рівня якості життя пацієнток із ХТБ.

Для дослідження критеріями включення були: підтверджений ХТБ; вік від 19 до 49 років; індивідуальна інформована згода жінки на участь у дослідженні. Критеріями виключення були: важкі супутні вроджені та набуті захворювання; імунodefіцитні стани; сифіліс; туберкульоз; вагітність; онкологічні захворювання будь-якої локалізації.

Для оцінки якості життя жінок використовували неспецифічний опитувальник загального типу оцінки якості життя 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), який складається з 36 запитань, згрупованих у 8 шкал. Його структура:

Фізичний компонент здоров'я (Physical health), складові шкали:

1. Фізичне функціонування (Physical functioning). Відображає ступінь, у якому фізичний стан обмежує виконання фізичних навантажень (самообслуговування, ходьба, підйом сходами, перенесення важких предметів тощо).

2. Рольові обмеження через фізичне здоров'я (Role limitations due to physical health; Role functioning/physical). Вплив фізичного стану на

повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків).

3. Біль (Pain). Вплив фізичного болю на життя пацієнта.

4. Загальне здоров'я (General health). Оцінка хворим свого стану здоров'я зараз та перспектив лікування.

Психічний компонент здоров'я (Mental Health), складові шкали:

1. Енергія/втома (Energy/fatigue). Відчуття пацієнта повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим; зниження життєвої активності.

2. Соціальне функціонування (Social functioning). Визначається ступенем, у якому фізичний чи емоційний стан обмежує соціальну активність.

3. Рольові обмеження через емоційні проблеми (Role limitations due to emotional problems; Role functioning/emotional). Емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (більші витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості тощо)

4. Емоційне благополуччя (Emotional well-being). Характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, психічних проблем, загальний показник позитивних емоцій.

Опитувальник заповнювали методом інтерв'ю з використанням версії, розташованої на сайті https://www.rand.org/health-care/surveys_tools/mos/36-item-short-form/scoring.html. Оцінка вираховувалась згідно з інструкціями опитувальника. Оцінки для кожного домену варіюються від 0 до 100, причому вищий бал визначає більш високий рівень якості життя. Статистичну обробку результатів проводили з використанням програмного пакета Microsoft Excel відповідно до існуючих рекомендацій.

Результати та їх обговорення

При проведенні аналізу показників якості життя в пацієнток із ХТБ виявлено зниження за всіма шкалами опитувальника. Наявна статистично достовірна різниця між основною та контрольною групами ($p < 0,001$) — див. табл., рис.

Значне зниження параметрів у всіх шкалах опитувальника доводить, що ХТБ суттєво впливає на всі сфери життя пацієнток. Особливо погіршення проявляється у сферах фізичного болю, рольових обмежень через фізичне здоров'я та емоційні проблеми, соціального функціонування й емоційного благополуччя. Це може бути зумовлено тривалістю больових відчуттів, які справляють значний вплив на фізичну повсякденну діяльність та психоемоційну сферу пацієнток, тим самим погіршуючи показники соціального функціонування і сприйняття хворими свого загального стану здоров'я.

Таблиця. Показники якості життя пацієнток досліджуваної та контрольної груп за опитувальником SF-36

Показники	Осно- вна група (n=150)	Контроль- на група (n=50)	p
Фізичне функціонування	84,1±1,7	97,1±0,5	p<0,001
Рольові обмеження через фізичне здоров'я	56,8±3,1	94,0±1,5	p<0,001
Біль	49,7±2,8	98,4±0,5	p<0,001
Загальне здоров'я	54,8±2,5	92,5±0,7	p<0,001
Енергія/втома	65,0±1,5	87,1±0,8	p<0,001
Соціальне функціонування	60,8±3,1	97,0±0,8	p<0,001
Рольові обмеження через емоційні проблеми	67,1±3,8	92,7±2,0	p<0,001
Емоційне благополуччя	66,2±1,9	90,2±0,6	p<0,001



Рис. Діаграма показників якості життя пацієнток досліджуваної когорти та контрольної групи за опитувальником SF-36

Висновки. Значне зниження показників опитувальника SF-36 у пацієнток досліджуваної когорти свідчить про значний вплив ХТБ на всі сфери якості життя хворих. Оскільки якість життя є комплексним поняттям і включає фізичний, психічний та соціальний стан хворої, його оцінка допомагає отримати інформацію про індивідуальну реакцію

пацієнтки на перебіг захворювання та дозволяє впроваджувати більш персоналізований підхід при плануванні й проведенні діагностичних і лікувальних заходів. Окрім цього, показники якості життя можуть використовуватись для оцінки ефективності лікування.

Список використаної літератури

- Engeler D, Baranowski AP, Berghmans B, Borovicka J, Cottrell AM, Dinis-Oliveira P, et al. Chronic Pelvic Pain EAU Guidelines on. 2021. <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/>
- Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orengo JC, Abac S, Ruiz A, et al. Patients' report on how endometriosis affects health, work, and daily life. *Fertil Steril*. 2010 May 1;93(7):2424–8. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.09.017
- Jones GL, Kennedy SH, Jenkinson C. Health-related quality of life measurement in women with common benign gynecologic conditions: A systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(2):501–11. DOI: 10.1067/mob.2002.124940
- Laursen BS, Bajaj P, Olesen AS, Delmar C, Arendt-Nielsen L. Health related quality of life and quantitative pain measurement in females with chronic non-malignant pain. *European Journal of Pain*. 2005;9(3):267. DOI: 10.1016/j.ejpain.2004.07.003
- Tripoli TM, Sato H, Sartori MG, de Araujo FF, Girão MJBC, Schor E. Evaluation of Quality of Life and Sexual Satisfaction in Women Suffering from Chronic Pelvic Pain With or Without Endometriosis. *Journal of Sexual Medicine*. 2011;8(2):497–503. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2010.01976.x
- Romão APMS, Gorayeb R, Romão GS, Poli-Neto OB, dos Reis FJC, Rosa-E-Silva JC, et al. High levels of anxiety and depression have a negative effect on quality of life of women with chronic pelvic pain. *Int J Clin Pract*. 2009;63(5):707–11. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2009.02034.x
- Siqueira-Campos VM, da Luz RA, de Deus JM, Martinez EZ, Conde DM. Anxiety and depression in women with and without chronic pelvic pain: Prevalence and associated factors. *J Pain Res*. 2019;12:1223–33. DOI: 10.2147/JPR.S195317
- Odaruschenko OI. Application of biofeedback (BOS) in psychological rehabilitation of women with chronic pelvic pain. 2020;78–83. <https://doi.org/10.38006/907345-01-0.2020.78.83>
- Дубоссарська ЗМ, Грек, ЛП. Синдром хронічного тазового болю у гінекологічних хворих, лікувально-діагностичні аспекти і реабілітація. *Медичні перспективи*. 2012;17(3):77–82.
- Howard FM, Yamamoto MP. Chronic pelvic pain. *Clinical Gynecology, Second Edition*. 2015;(5):51–74. <https://doi.org/10.1017/S09781139628938.006>
- AbdelHafeez MA, Reda A, Elnaggar A, EL-Zeneiny H, Mokhles JM. Gabapentin for the management of chronic pelvic pain in women. *Arch Gynecol Obstet [Internet]*. 2019;300(5):1271–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00404-019-05272-z>
- Carey ET, Till SR, As-Sanie S. Pharmacological Management of Chronic Pelvic Pain in Women. *Drugs*. 2017;77(3):285–301. DOI: 10.1007/s40265-016-0687-8
- Souza CA, Oliveira LM, Scheffel C, Genro VK, Rosa V, Chaves MF, et al. Quality of life associated to chronic pelvic pain is independent of endometriosis diagnosis-a cross-sectional survey. *Health Qual Life Outcomes*. 2011 Jun 10;9. DOI: 10.1186/1477-7525-9-41

14. Yosef A, Ahmed AG, Al-Hussaini T, Abdellah MS, Cua G, Bedaiwy MA. Chronic pelvic pain: Pathogenesis and validated assessment. Vol. 21, Middle East Fertility Society Journal. Middle East Fertility Society; 2016. p. 205–21. <https://doi.org/10.1016/j.mefs.2016.08.001>
15. Bonnema R, Mcnamara M, Harsh J, Hopkins E. Primary care management of chronic pelvic pain in women. *Cleve Clin J Med*. 2018;85(3):215–23. DOI: 10.3949/ccjm.85a.16038
16. As-Sanie S, Clevenger LA, Geisser ME, Williams DA, Roth RS. History of abuse and its relationship to pain experience and depression in women with chronic pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(4):317.e1–317.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2013.12.048
17. Nanci Gasiewicz, Romero M. Women's Gynecologic Health. In: Kerri Durnell Schuiling, editor. *Women's Gynecologic Health*. 3rd ed. Jones & Bartlett Learning, LLC, an Ascend Learning Company; 2017:711–70.
18. Meltzer-Brody S, Leserman J. Psychiatric Comorbidity in Women with Chronic Pelvic Pain. *CNS Spectr*. 2011 Feb;16(2):29–35. DOI: 10.1017/S1092852912000156
19. Cagnacci A, della Vecchia E, Xholli A. Chronic pelvic pain improvement: impact on quality of life and mood. *Gynecological Endocrinology [Internet]*. 2019;35(6):502–5. Available from: <https://doi.org/10.1080/09513590.2018.1540571>
20. Graziottin A. Psychogenic C causes of Chronic Pelvic Pain, And Its Impact on Psychological Status. 2011.
21. Centini G, Lazzeri L, Dore D, Pianigiani L, Iannone P, Luisi S, et al. Chronic pelvic pain and quality of life in women with and without endometriosis. *J Endometr Pelvic Pain Disord*. 2013;5(1):27–33. <https://doi.org/10.5301/JE.5000148>
22. Nnoaham KE, Hummelshoj L, Webster P, D'Hooghe T, de Cicco Nardone F, de Cicco Nardone C, et al. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: A multicenter study across ten countries. *Fertil Steril*. 2011;96(2). DOI: 10.1016/j.fertnstert.2011.05.090
23. Герасимчук ПО, Фіра ДБ, Павлишин АВ. Оцінка якості життя, пов'язаної із здоров'ям у медицині. Вісник медичних і біологічних досліджень. 2021 May 22;(1):112–22. <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2021.1.11882>
24. Ware J, Sherbourne C. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992 Nov;30:473–83.
25. Bourdel N, Chauvet P, Billone V, Douridas G, Fauconnier A, Gerbaud L, et al. Systematic review of quality of life measures in patients with endometriosis. Vol. 14, PLoS ONE. Public Library of Science; 2019. DOI: 10.1371/journal.pone.0208464
26. Mehedintu C, Frincu F, Brinduse LA, Carp-Veliscu A, Bratila E, Hennetier C, et al. Postoperative assessment of the quality of life in patients with colorectal endometriosis. *J Clin Med*. 2021 Nov 1;10(21). DOI: 10.3390/jcm10215211

EVALUATION OF CHRONIC PELVIC PAIN INFLUENCE ON QUALITY OF LIFE OF WOMEN

S.O. Shurpyak

Introduction. Today, chronic pelvic pain (CPT) is a serious challenge for health care systems around the world, which is due to the variability of the causes of the development of the pathology, a non-specific clinical picture, the lack of generally accepted diagnostic and treatment algorithms, and therapy failures. At the same time, more and more attention is being paid to the quality of life of women suffering from long-term pain syndrome.

Objective. To assess the quality of life of patients with CTB based on the validated SF-36 questionnaire.

Materials and methods. The main group of patients consisted of 150 patients with a clinical picture of chronic pelvic pain (CPT), the control group was represented by 50 women without gynecological and somatic pathology at the time of the study. The survey was carried out using the SF-36 questionnaire, which involves respondents answering questions in eight blocks characterizing various aspects of the quality of life of patients with CTB.

Results. In patients with CTB, a significant decrease in quality of life was observed on all scales of the SF-36 questionnaire, while there was a statistically significant difference in indicators between the main and control groups ($p < 0.001$).

Conclusion. Low indicators of the scales of the SF-36 questionnaire in women of the studied cohort indicate a significant impact of CTB on all areas of patients' quality of life. Since the quality of life is a complex concept and includes the physical, mental and social condition of the patient, its assessment helps to obtain information about the patient's individual reaction to the course of the disease and allows implementing a more personalized approach when planning and carrying out diagnostic and treatment measures. In addition, quality of life indicators can be used to evaluate the effectiveness of treatment.

Keywords: chronic pelvic pain; survey; questionnaire; SF-36; quality of life.

Для цитування: Шурпяк СО. Оцінка впливу хронічного тазового болю на якість життя жінок. Практикуючий лікар, 2024. No 3, с. 40–43. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.40.

Адреса для листування: Шурпяк Сергій Олександрович, shurpyak_serhiy@yahoo.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

Інформація про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Шурпяк С.О. — написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 02.08.2024 р., прийнята на друкування 04.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Shurpyak SO. Evaluation of the influence of chronic pelvic pain on quality of life of women. *The Practitioner*, 2024. No 3, p. 40–43. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.40.

Correspondence address: Shurpyak Serhiy, shurpyak_serhiy@yahoo.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Shurpyak Serhiy MD, PhD, professor of the department of family medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Shurpyak SO. — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 02.08 2024, accepted 04.08 2024, published 30.09.2024.

С.О. Шурпяк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 618.1:616.441-008.64:577.161.2]-06

ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО МЕНЕДЖМЕНТУ ЖІНОК ІЗ ПОЄДНАНИМИ ДОБРОЯКІСНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ І КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ

Резюме. Доброякісні поєднані проліферативні захворювання (ДППЗ) жіночої репродуктивної системи посідають провідне місце в структурі загальної гінекологічної захворюваності, причому поєднана патологія становить від 30 до 90,1%. Залежно від розладів, що поєднуються при ДППЗ (міома матки, гіперплазія ендометрія, аденоміоз, ендометріоз, фіброзно-кістозна хвороба грудних залоз), дана патологія характеризується більш важкими клінічними проявами, що зумовлює труднощі діагностики та вибору оптимальної лікувальної тактики.

Мета роботи — розробити диференційовані підходи до реабілітації репродуктивного здоров'я жінок із поєднаними доброякісними проліферативними захворюваннями репродуктивної системи і коморбідними станами.

Дослідження виконувалось у два етапи. На I етапі обстеження передбачало верифікацію ДППЗ. Критеріями включення в дослідження II етапу були доброякісні поєднані проліферативні захворювання органів репродуктивної системи, наявність або відсутність субклінічного гіпотиреозу і нестачі або дефіциту вітаміну D.

Усього в досліджувану когорту увійшло 168 пацієнток із доброякісними поєднаними проліферативними захворюваннями органів репродуктивної системи, з них 113 — із субклінічним гіпотиреозом та нестачею або дефіцитом вітаміну D. Рандомізація пацієнток на клінічні групи проводилась згідно з репродуктивними планами. Контрольну групу становили 50 жінок без гінекологічної патології в анамнезі і на момент обстеження.

Пацієнтам проводився лікувально-реабілітаційний комплекс, розрахований на 6 місяців. Аналіз ефективності 6-місячного лікувально-реабілітаційного курсу терапії показав позитивну клінічну динаміку в 92,0% пацієнток основних груп.

Отримані нами попередні позитивні результати свідчать про перспективність зазначених підходів і визначають доцільність та актуальність продовження пошуку оптимальних методів лікування поєднаних дисгормональних захворювань репродуктивної системи.

Ключові слова: доброякісні поєднані проліферативні захворювання жіночої репродуктивної системи, коморбідні стани, дефіцит вітаміну D, лікувально-реабілітаційний комплекс, субклінічний гіпотиреоз.

Доброякісні поєднані проліферативні захворювання (ДППЗ) жіночої репродуктивної системи посідають провідне місце в структурі загальної гінекологічної захворюваності, причому поєднана патологія становить від 30 до 90,1% [1, 2, 5]. Актуальність проблеми пов'язана з високою поширеністю ДППЗ у популяції жінок, значним омолодженням контингенту хворих, несприятливими безпосередніми і віддаленими наслідками, частим розвитком на тлі супутніх коморбідних патологій, з яких на сьогодні заслуговують на увагу патологія щитоподібної залози (насамперед гіпотиреоз) і дефіцит вітаміну D [6-8, 10-12].

Залежно від розладів, що поєднуються при ДППЗ (міома матки, гіперплазія ендометрія, аденоміоз, ендометріоз, фіброзно-кістозна хвороба грудних залоз), дана патологія характеризується більш

важкими клінічними проявами, становить труднощі проведення діагностики й вибору оптимальної лікувальної тактики, підвищує ризик малігнізації, значно погіршує якість життя, а також підвищує вартість лікування.

Ключовими проблемами ДППЗ, які потребують ефективного вирішення, є маткові кровотечі, больовий синдром (дисменорея, диспареунія, хронічний тазовий біль), безпліддя і невиношування. Приблизно одна третина жінок звертається по медичну допомогу у зв'язку з різними типами маткових кровотеч, які посідають друге місце серед причин госпіталізації жінок у гінекологічні стаціонари і слугують показанням для більшої частини гістеректомій та ендоскопічних деструктивних хірургічних втручань, що проводяться у світі. Різні аспекти тазового болю при ДППЗ залишаються однією з найбільш актуальних і широко обговорюваних проблем [9]. Поєднана патологія, як правило, призводить до безпліддя і

потребує звернення до допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ).

Стратифікація ризиків при ДППЗ репродуктивних органів має базуватись на віковій градації пацієнток, анамнестичних особливостях, їх репродуктивних планах та особливостях клінічних проявів. Рання стратифікація ризиків, яка здійснюється на початку ведення пацієнток, визначає прогноз, необхідний обсяг обстежень, черговість лікувальних інтервенцій, стратегію ведення впродовж періоду досягнення точки ефективності — покращення якості життя або досягнення вагітності. Однак стратифікація ризиків при ДППЗ репродуктивних органів має здійснюватись і після досягнення очікуваної ефективності з метою визначення подальшого прогнозу та довгострокової стратегії лікування.

В основі ДППЗ лежить спільність етіології і ключових патогенетичних механізмів (гормональних, запальних, молекулярно-генетичних тощо). Загальні чинники ризиків поєднаної патології включають порушення функції репродуктивної системи (раннє менархе, пізня менопауза, синдром полікістозних яєчників, безпліддя та ін.), ендокринні і метаболічні розлади, негативний вплив окремих чинників зовнішнього середовища і способу життя. Ведення хворих із ДППЗ становить значні труднощі, починаючи з проведення диференційної діагностики, а надзвичайно варіабельна клінічна картина утрудняє вибір терапії. Якщо підрахунок прямих і непрямих реальних витрат на лікування пацієнток з ендометріозом, міомою матки, ендометріоз-асоційованим болем представлений у літературі [3-5, 13], то такі дані щодо пацієнток із ДППЗ відсутні, до того ж об'єктивній оцінці важко піддаються економічні втрати внаслідок зниження якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, у розквіті репродуктивного періоду життя жінок.

Мета роботи — розробити диференційовані підходи до реабілітації репродуктивного здоров'я жінок із поєднаними доброякісними проліферативними захворюваннями репродуктивної системи і коморбідними станами (субклінічний гіпотиреоз і дефіцит або нестача вітаміну D) на основі стратифікації ризиків згідно з віковим аспектом і репродуктивними планами.

Матеріали та методи

Дослідження виконувалось у два етапи. На I етапі обстеження передбачало верифікацію ДППЗ із використанням комплексу методів — гінекологічне обстеження, ультразвукове обстеження органів малого таза і грудних залоз, соногістероскопія, за показаннями — гістеро- і лапароскопія, морфологічне дослідження біоптатів ендометрія.

Клінічні методи включали анкетування за спеціально розробленою анкетною, консультації терапевта, ендокринолога і мамолога, вимірювання артеріального тиску, антропометричне обстеження

(окружність талії, маса тіла, зріст, обчислення індексу маси тіла (ІМТ), загальні клінічні аналізи крові і сечі, біохімічні — визначення концентрації глюкози в крові глюкозооксидазним методом, ліпідограма, коагулограма). Вивчення соматичного статусу, об'єктивне загальносоматичне, клініко-лабораторне, гінекологічне обстеження проводили рутинними методами. У пацієнток із нереалізованими репродуктивними планами виключали трубно-перитонеальний чинник безпліддя та чоловічий фактор.

Рівні тропних гормонів гіпофіза (ФСГ, ЛГ, пролактину), стероїдних гормонів яєчників (естрадіолу і прогестерону), 25(ОН)D у сироватці крові визначали імунохемілюмінесцентним методом із використанням тест-систем Roche Diagnostics (Швейцарія) на аналізаторі Cobas 6000. Достатнім рівнем 25(ОН)D у сироватці крові вважали концентрацію 30-60 нг/мл; недостатнім — концентрацію 25(ОН)D 20-29 нг/мл; дефіцитом — рівень 25(ОН)D менше 20 нг/мл [6].

Діагностика дисфункції ЩЗ включала визначення рівня ТТГ, антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО), концентрацію в сироватці крові вільного тироксину. За істинний еутиреоїдний стан приймали низьконормальний рівень ТТГ у межах 0,4-2,0 мМО/л згідно з рекомендаціями світового товариства ендокринологів (2015). УЗД ЩЗ проводили лінійним датчиком 8 МГц із кольоровим доплерівським картуванням, УЗД органів малого таза і молочної залози — на апараті Aloka SSD 1400 (фірма Aloka, Японія) з використанням конвексних датчиків із частотою 3,5 і 5 МГц.

Критеріями включення в дослідження II етапу були доброякісні поєднані проліферативні захворювання органів репродуктивної системи (гіперплазія ендометрія, аденоміоз, фіброзно-кістозна хвороба грудних залоз), наявність або відсутність субклінічного гіпотиреозу і нестачі або дефіциту вітаміну D. Усього в досліджувану когорту увійшло 168 пацієнток із доброякісними поєднаними проліферативними захворюваннями органів репродуктивної системи, з них 113 — із субклінічним гіпотиреозом та нестачею або дефіцитом вітаміну D.

За проведеною стратифікацією ризиків у дане дослідження не включались пацієнтки з обтяженим онкологічним сімейним анамнезом, наявністю простої та комплексної атипової гіперплазії ендометрія, фіброаденомою грудних залоз.

Рандомізація пацієнток на клінічні групи проводилась згідно з репродуктивними планами.

I основну групу (IO) становили 58 жінок (середній вік — $32,3 \pm 3,5$ року) з ДППЗ, реалізованими репродуктивними планами, які не планували більше народжувати, субклінічним гіпотиреозом і нестачею або дефіцитом вітаміну D. До II основної групи (IIO) увійшло 55 жінок (середній вік — $34,6 \pm 2,3$ року) з ДППЗ, нереалізованими репродуктивними планами, субклінічним гіпотиреозом і нестачею

або дефіцитом вітаміну D. I групу порівняння (ІП) становили 25 жінок (середній вік — $34,8 \pm 3,6$ року) з ДППЗ, реалізованими репродуктивними планами, які не планували більше народжувати, і відсутністю субклінічного гіпотиреозу та оптимальним рівнем вітаміну D. До II групи порівняння (ІІП) увійшло 30 жінок (середній вік — $35,4 \pm 1,8$ року) з ДППЗ, нереалізованими репродуктивними планами, відсутністю субклінічного гіпотиреозу та оптимальним рівнем вітаміну D. Контрольну групу становили 50 жінок без гінекологічної патології в анамнезі і на момент обстеження.

Лікувально-реабілітаційний комплекс, розрахований на 6 місяців, для пацієнток ІО і ІІО груп включав Аквадетрим 2000/3000 МО/добу (залежно від рівня 25(OH)D), левотироксин 50 мкг/добу, препарат Епігалін Брест, активними компонентами якого є 3,3-дііндолілметан (200 мг), екстракт зеленого чаю (82 мг, що містить 45 мг епігаллокатехін-3-галлату) та екстракт прутняка звичайного (100 мг), що блокує гормонозалежну проліферацію шляхом нормалізації метаболізму естрогенів через зменшення продукції «агресивного» проканцерогенного 16 α -гідроксиестрону. Диференціація гестагенотерапії передбачала призначення на 14-26-й дні МЦ мікронізованого вагінального прогестерону по 200 мг/добу при нереалізованих репродуктивних планах і дієногесту 2 мг/добу в безперервному режимі.

Для пацієнток ІО і ІІО груп схема лікування, розрахована аналогічно на 6 місяців, передбачала лише проведення гестагенотерапії препаратами і дозами, аналогічними основним групам (мікронізований вагінальний прогестерон по 200 мг/добу при нереалізованих репродуктивних планах на 14-26-й дні МЦ і дієногест 2 мг/добу в безперервному режимі при реалізованих репродуктивних планах).

Критеріями ефективності терапії були динаміка редукції клінічної симптоматики, нормалізація гормонального гомеостазу, стану ендометрія і молочних залоз, для пацієнток із нереалізованими репродуктивними планами — настання вагітності впродовж 6 місяців після завершення лікування.

Статистичний аналіз фактичного матеріалу проведений із застосуванням статистичних програм Microsoft Excel 5.0 і Statistica 6.0. Критичний рівень значущості (p) при перевірці гіпотез дорівнював 0,05 з урахуванням множинних порівнянь.

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані на I етапі дослідження дані засвідчили, що еутиреоїдний стан згідно із застосованими критеріями мав місце в 42,3% жінок із доброякісними поєднаними проліферативними захворюваннями, тоді як у контрольній групі — у 80,0% жінок ($p < 0,001$). Субклінічний гіпотиреоз був діагностований у 49,8% жінок із ДППЗ, тоді як у контрольній групі субклінічний гіпотиреоз діагностовано у 8,0% пацієнток ($p < 0,001$). У всіх жінок із субклінічним

гіпотиреозом рівні тиреоїдних гормонів були в межах фізіологічної норми (вільний T_4 — $19,8 \pm 4,1$ пмоль/л). Маніфестний гіпотиреоз (ТТГ > 10 мМО/л) діагностовано в 7,9% обстежених на I етапі пацієнток із ДППЗ.

На I етапі дослідження нестачу або дефіцит вітаміну D різного ступеня вираженості виявлено в 64,7% жінок. Вкрай важкий дефіцит вітаміну D (рівень 25(OH)D — $8,98 \pm 1,68$ нг/мл) виявлений у 9,5% обстежених, дефіцит вітаміну D (рівень 25(OH)D — $14,97 \pm 1,74$ нг/мл) — у 34,6% жінок.

Серед пацієнток ІО і ІІО клінічних груп із ДППЗ репродуктивних органів рівень 25(OH)D у середньому становив $19,7 \pm 9,9$ нг/мл при $41,8 \pm 3,6$ нг/мл у контрольній групі ($p < 0,001$), при цьому розкид показників становив від 4,7 до 24,1 нг/мл. Тільки в 14,2% пацієнток ІО і ІІО клінічних груп мала місце нестача вітаміну D (рівень 25(OH)D — $20,2 \pm 1,5$ нг/мл). Більш виражений дефіцит вітаміну D (рівень 25(OH)D — від 5,9 до 12,2 нг/мл) частіше виявлявся в жінок ІО і ІІО груп із надлишковою масою тіла (ІМТ — $27-29,9$ кг/м²) та ожирінням (ІМТ — $30,0-34,9$ кг/м²).

Серед пацієнток ІП і ІІП клінічних груп із ДППЗ репродуктивних органів, включених у дослідження, рівень 25(OH)D у середньому становив $30,9 \pm 1,1$ нг/мл, тоді як у контрольній групі — $41,8 \pm 3,6$ нг/мл, $p < 0,01$.

За даними клінічного та УЗ-обстеження молочних залоз фіброзно-кістозна мастопатія була діагностована у 88,1% пацієнток, включених у дослідження. В основних клінічних групах звертала на себе увагу більша частка пацієнток із надмірною масою тіла (ІМТ у середньому $32,7 \pm 2,3$ кг/м²) (39,7 і 58,2% при 12,0 і 20,0% у групах порівняння відповідно, $p < 0,05$).

Аналіз результатів гістологічного дослідження проб ендометрія, отриманих при пайпель-біопсії, показав, що в пацієнток із субклінічним гіпотиреозом і дефіцитом вітаміну D комплексна гіперплазія ендометрія виявлялась у 2,1 раза частіше, ніж проста гіперплазія ендометрія.

Дослідження рівня гонадотропних гормонів у сироватці крові засвідчило в пацієнток із субклінічним гіпотиреозом і ДППЗ репродуктивних органів відсутність циклічності гонадотропної активності з підвищенням рівня ЛГ, абсолютне або відносне підвищення рівня естрадіолу впродовж МЦ; недостатність лютеїнової фази циклу. При гіпотиреозі змінюється метаболізм естрадіолу: замість нормального 2-гідроксилювання з утворенням активних катехолестрогенів відбувається переважно 16-гідроксилювання з утворенням агресивного індуктора проліферації 16 α -гідроксиестрону (16 α -ОНЕ1). Показовою виявилась зміна співвідношення Е/П: у жінок з еутиреоїдним станом за відсутності патології репродуктивних органів співвідношення Е/П становило $5,0 \pm 0,2$, тоді як у пацієнток із ДППЗ при субклінічному гіпотиреозі поряд із достовірним

Таблиця. Стан ендометрія в пацієнок клінічних груп після застосування лікувально-реабілітаційного комплексу (за даними пайпель-біопсії)

Клінічні групи	Стан ендометрія		
	Секреторна фаза	Недружня секреція	Проста гіперплазія
Основні групи (ІО, ІІО) n=113	104 (92,0%)*	8 (7,1%)*	1 (0,9%)*
Групи порівняння (ІП, ІІП) n=55	25 (45,5%)	25 (45,5%)	5 (9,0%)

Примітка: * — достовірність відмінностей порівняно з групою порівняння ($p < 0,05$).

зниженням рівня прогестерону ($p < 0,05$) співвідношення Е/П становило $25,5 \pm 0,4$ ($p < 0,001$), що свідчить про прогресування гіпопрогестеронемії. Зменшення вираженості клінічних проявів після перших 3 місяців терапії спостерігалось у всіх сформованих групах, однак із різним ступенем вираженості — 53,4% у ІО, 49,1% у ІІО і 24,0% у ІП, 16,7% у ІІП.

Аналіз ефективності 6-місячного лікувально-реабілітаційного курсу терапії показав позитивну клінічну динаміку в 92,0% пацієнок основних груп — за даними гормонального обстеження спостерігалось відновлення співвідношення ФСГ/ЛГ, зменшення співвідношення Е/П, що закономірно відбулося на стані ендометрія (табл.).

Оцінка ефективності запропонованого лікувально-реабілітаційного комплексу в пацієнок із нереалізованими репродуктивними планами підтвердила його ефективність, оскільки у вибраний

період спостереження (6 місяців після завершення лікування) у 25,5% жінок ІІО групи підтверджено маткову вагітність без застосування ДРТ, тоді як у ІІП групі маткова вагітність підтверджена тільки в 6,7% жінок.

Висновки

Позитивні ефекти лікувальних інтервенцій при ДППЗ репродуктивних органів на тлі коморбідної патології мають ґрунтуватися на мультифокальних впливах полікомпонентної терапії з багатовекторними універсальними антиестрогенними та антипроліферативними ефектами. Отримані нами попередні позитивні результати свідчать про перспективність зазначених підходів і визначають доцільність та актуальність продовження пошуку оптимальних методів лікування поєднаних дисгормональних захворювань репродуктивної системи.

Список використаної літератури

- Moravek, M.B., & Bulun, S.E. Endocrinology of uterine fibroids: steroid hormones, stem cells, and genetic contribution. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2015;27(4):276-283. doi: 10.1097/GCO.0000000000000185.
- Textbook of Endocrine Physiology (6th Edition). William J. Kovacs, Paperback, 480 Pages, Published 2011. ISBN 978-0-19-974412-1.
- Aloia JF. Clinical Review: The 2011 report on dietary reference intake for vitamin D: where do we go from here? *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;(96):2987-2996. DOI: 10.1210/jc.2011-0090.
- Baird DD, Hill MC, Schectman JM, Hollis BW. Vitamin D and the risk of uterine fibroids. *Epidemiology.* 2013;24(3):447-453. DOI: 10.1097/EDE.0b013e31828acca0.
- Brown J, Farquhar C. Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Mar 10;3:CD009590. DOI: 10.1002/14651858.CD009590.pub2.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;96(7):1911-1930. DOI: 10.1210/jc.2011-0385.
- Garland CF. Vitamin D for cancer prevention: global perspective. *Ann. Epidemiol.* 2009;(19):468-483. DOI: 10.1016/j.annepidem.2009.03.021.
- Guo SW. Epigenetics of endometriosis. *Mol Hum Reprod.* 2009;(15):587-607. DOI: 10.1093/molehr/gap064.
- Latthe P, Mignini L, Gray R, et al. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. *BMJ.* 2006;(332):74-75. DOI: 10.1136/bmj.38748.697465.55.
- Lerchbaum E, Obermayer-Pietsch B. Mechanisms in endocrinology: Vitamin D and fertility: a systematic review. *Eur J Endocrinol.* 2012;(166):765-778. DOI: 10.1530/EJE-11-0984.
- Peltomäki P, Bützow R. Endometriosis as an epigenetic disease. *Epigenomics* 2011;(3):690-1.
- Redmond GP. Thyroid dysfunction and women's reproductive health. *Thyroid.* 2004;14 (Suppl. 1):5-15. DOI: 10.1089/105072504323024543.
- Sinai N, Cleary SD, Ballweg ML, et al. High rates of autoimmune and endocrine disorders, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and atopic diseases among women with endometriosis: a survey analysis. *Human Reprod.* 2002;17:10:2715-2724. DOI: 10.1093/humrep/17.10.2715

DIFFERENTIATION OF APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF WOMEN WITH COMBINED BENIGN DISEASES OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM AND COMORBID CONDITIONS

S.O. Shurpyak

Abstract. Benign combined proliferative diseases (BCPD) of the female reproductive system occupy a leading place in the structure of general gynecological diseases, with ranging of combined pathology from 30 to 90.1%. Depending on the disorder that is combined with BCPD (uterine fibroids, endometrial hyperplasia, adenomyosis, endometriosis, fibro-cystic breast disease), this pathology is characterized by more severe clinical manifestations, which causes difficulty in diagnosis and choice of optimal therapeutic tactics.

The purpose of the work is to develop differentiated approach to the rehabilitation of reproductive health of women with combined benign proliferative diseases of the reproductive system and comorbid states.

The study was carried out in two stages. At the 1st stage, the BCPD was verified. The inclusion criteria for the second phase of the study were benign combination proliferative diseases of the reproductive system, with presence or absence of subclinical hypothyroidism and lack or deficiency of vitamin D.

In total, the study cohort included 168 patients with benign, combined proliferative diseases of the reproductive system, of which 113 with subclinical hypothyroidism and deficiency or deficiency of vitamin D.

Randomization of patients in clinical groups was conducted according to reproductive plans. The control group consisted of 50 women without gynecological pathology in the history and at the time of the survey.

Patients were given a treatment and rehabilitation complex, designed for 6 months. An analysis of the effectiveness of the 6-month treatment and rehabilitation course of therapy showed positive clinical dynamics in 92.0% of patients in main groups.

The results obtained by us indicate promising of this approach and confirm the expediency and relevance of the continuation of the search for optimal methods of treatment of combined dys hormonal diseases of the reproductive system.

Keywords: benign combined proliferative diseases of the female reproductive system, comorbid states, vitamin D deficiency, treatment and rehabilitation complex, subclinical hypothyroidism.

Для цитування: Шурпяк С.О. Диференціація підходів до менеджменту жінок із поєднаними доброякісними захворюваннями репродуктивної системи і коморбідними станами. Практикуючий лікар, 2024. № 3, с. 44-48. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.44.

Адреса для листування: Шурпяк Сергій Олександрович, shurpyak_serhiy@yahoo.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

Інформація про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Шурпяк С.О. — генератор ідеї, написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 15.07.2024 р., прийнята на друкування 05.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Shurpyak S.O. Differentiation of approaches to the management of women with combined benign diseases of the reproductive system and comorbid conditions. The Practitioner, 2024. No 3, p. 44-48. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.44.

Correspondence address: Shurpyak S., shurpyak_serhiy@yahoo.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the department of family medicine Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Shurpyak S.O. — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 15.07.2024, accepted 05.08.2024, published 30.09.2024.

Заремба О.В.¹, Вірна М.М.¹, Рак Н.О.¹,
Мурдза Ю.О.², Андріяшевський М.А.²

¹ Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького
² Лікарня Святого Пантелеймона
Першого територіального медичного
об'єднання, м. Львів

УДК: 616.356-008:616-38-76"

ДУЖЕ ПІЗНІЙ ТРОМБОЗ КОРОНАРНОГО СТЕНТА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Резюме. У статті представлено клінічний випадок дуже пізнього тромбозу стента у хворої на гострий інфаркт міокарда. Проаналізовано можливі причини та тактику ведення таких пацієнтів. Розглянуто клінічні фактори ризику, які сприяють розвитку тромбозу. Визначено алгоритм подальшого спостереження й лікування. Наявність високого ризику тромбозів, цукрового діабету, хронічної хвороби нирок, серцевої недостатності тощо є передумовою до призначення тривалої подвійної антитромбоцитарної терапії. Для оцінки ризику тромбозу стентів необхідно враховувати критерії тромботичного та ішемічного ризиків у пацієнтів, що відповідно оцінює ймовірність розвитку інфаркту міокарда або раптової коронарної смерті у хворих із гострим коронарним синдромом, що визначають більш агресивну тактику ведення цієї групи пацієнтів.

Ключові слова: дуже пізній тромбоз стента, інфаркт міокарда.

На сьогодні найбільш сучасним та ефективним методом відновлення кровотоку в коронарних артеріях при інфаркті міокарда є коронарне стентування. Однак і воно може спричинити низку ускладнень — закриття стента (тромбоз), рестеноз, дисекцію артерії, повторний інфаркт тощо [1]. Найбільш схильні до виникнення ускладнень після стентування коронарних артерій пацієнти, які мають різні серйозні хронічні захворювання — цукровий діабет, хронічну хворобу нирок, порушення системи згортання крові. До факторів, що підвищують ризик, можна віднести літній вік, незадовільний загальний стан організму пацієнта на момент операції [2].

Тромбоз коронарного стента — це формування тромбу в ураженій коронарній артерії після проведеного стентування. Це доволі рідкісне, але серйозне ускладнення, що становить загрозу життю пацієнта, а також може призвести до інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії або раптової коронарної смерті. З удосконаленням техніки імплантації стентів та застосування схеми подвійної антитромбоцитарної терапії значно зменшили частоту цього ускладнення. Також стенти з медикаментозним покриттям різко знизили частоту рестенозу порівняно з металевими стентами, проте зросла кількість проблем, пов'язаних із тромбозом стента, особливо пізнім та дуже пізнім [3]. Нещодавно проведене ретроспективне обсерваційне дослідження показало, що 10-річна смертність після тромбозу стента становить 33,8% та не залежить від його типу і терміну тромбування [4].

На основі проміжку часу, який минув після імплантації стента, його тромбоз можна класифікувати як ранній (гострий та підгострий), пізній і дуже пізній. Гострі тромбози виникають під час стентування вінцевих артерій або впродовж 24 год, підгострі — від 24 год до 30 днів, пізні — від 30 днів до року, а дуже пізні — понад один рік. Клінічні фактори ризику, які сприяють розвитку тромбозу, поділяють на три групи: залежні від процедури та типу атеросклеротичного пошкодження; залежні від пацієнта; залежні від антитромбоцитарної терапії [5]. З точки зору ранніх тромбозів стента процедурні фактори є найважливішими. Частими предикторами тромбозів є стент, що не відповідає протяжності та діаметру ураженої вінцевої артерії, наявність її залишкової дисекції, складні ураження (біфуркаційні ураження, хронічні тотальні оклюзії) [6]. Щодо факторів ризику, які залежать від стану здоров'я пацієнта, то в основному це цукровий діабет, ниркова недостатність, низька фракція викиду лівого шлуночка, літній вік тощо. До факторів ризику, які залежні від антитромбоцитарної терапії, належать: неадекватна інтенсивність терапії (доза, тривалість), нерегулярний прийом, передчасне скасування антитромбоцитарних засобів, резистентність до клопідогрелю [7]. Передбачається, що передчасне припинення подвійної антитромбоцитарної терапії (до 30 днів після стентування вінцевих артерій) є найважливішим предиктором тромбозу стента [8]. До тих пір, поки стент ще не ендотелізований, припинення подвійної антитромбоцитарної терапії може бути фатальним і спровокувати тромбоз. Тромбоз стента відбувається швидше при скасуванні обох антиагрегантів (аспірину

© О.В. Заремба, М.М. Вірна, Н.О. Рак, Ю.О. Мурдза,
М.А. Андріяшевський

та клопідогрелю), ніж тільки клопідогрелю. У реєстрі RESTART середній час розвитку тромбозу після припинення прийому обох препаратів становив 13 днів [9]. У рандомізованому клінічному дослідженні Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial призначення тикагрелору, порівняно з клопідогрелем, у пацієнтів із гострим коронарним синдромом після черезшкірних втручань вірогідно зменшувало ризик тромбозу стента (HR, 0,65; 95% CI, 0,48-0,88) [10].

Тромбоз стента залишається нечастим (1-2%), але серйозним ускладненням у пацієнтів після стентування вінцевих артерій [5]. Актуальними є профілактика цього ускладнення, а також вивчення провокуючих факторів та механізмів розвитку тромбозу стента.

Огляд клінічного випадку. Хвора П., 67 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги в Перше територіальне медичне об'єднання «Лікарню Святого Пантелеймона» 18.10.2023 року зі скаргами на інтенсивні тиснучі болі за грудниною з іррадіацією в нижню щелепу, задишку в спокої, падіння артеріального тиску (АТ), загальну слабкість.

З анамнезу хвороби відомо, що вищеописані скарги виникли раптово близько години тому, з приводу чого викликано швидку допомогу. У зв'язку з падінням АТ (60/30 мм рт. ст.) налаштовано інфузію неглікозидних кардіотонічних засобів, введено наркотичні анальгетики та пацієнтку доставлено в лікарню. Проведено ЕКГ, де виявлено елевацію сегмента ST у I, aVL, V₂-V₅ та реципрокні зміни (депресія) ST у II, III, aVF (рис. 1). Пацієнтка транспортована в реанімаційну палату, підключена до монітору контролю вітальних функцій: АТ — 120/70 мм рт. ст., ЧСС — 75 уд/хв, SpO₂ — 97%. В ургентному порядку пацієнтка скерована в операційне відділення інтервенційної радіології для проведення коронароангіографії.

З анамнезу життя відомо, що хвора перенесла інфаркт міокарда у 2018 р., з приводу чого проводилось стентування передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії, через кілька місяців повторне стентування правої коронарної артерії в плановому порядку. У 2019 році проведена балонна ангіопластика стента в правій коронарній артерії з приводу рестенозу стента. З приводу лікування отримувала лізиноприл, бісопролол, розувастатин, ацетилсаліцилову кислоту 75 мг.

При об'єктивному обстеженні на момент госпіталізації стан важкий, у свідомості, шкіра та видимі слизові бліді. Будова тіла гіперстенічна, ожиріння II ступеня (ІМТ 38,2). Дихання через ніс вільне, ЧД — 17/хв, SpO₂ — 96%, грудна клітка правильна, симетрична, при аускультатії дихання жорстке, поодинокі вологі хрипи. Тони серця ослаблені, ритмічні, наявний систолічний шум на верхівці, АТ — 115/80 мм рт. ст., пульс — 94 уд/хв, ритмічний. Живіт збільшений в об'ємі, м'який, неболючий, бере участь в акті дихання, печінка +1,5 см із-під краю реберної дуги, неболюча. Діурез у нормі, симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Виконано низку інструментальних та лабораторних обстежень. Проведено визначення тропоніну I імунофлуоресцентним методом: результат ≥ 40 нг/мл (норма $\leq 0,5$ нг/мл). На ЕхоКГ виявлено дегенеративні зміни клапанів. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка, порожнини серця не збільшені. Порушення сегментарної скоротливості лівого шлуночка (акінезія передньоперегородкової стінки лівого шлуночка). Діастолічна дисфункція лівого шлуночка I тип. Систолічна функція лівого шлуночка знижена (ФВ 40%) (рис. 2).

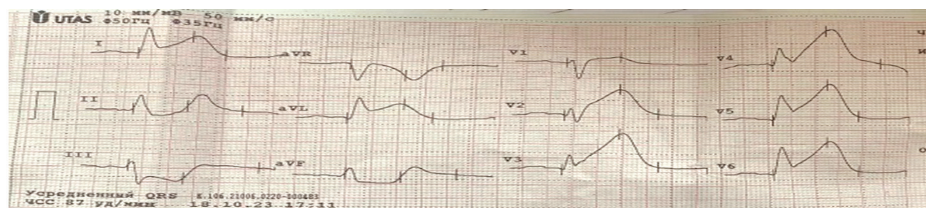


Рис. 1. Електрокардіограма при надходженні

Камери серця						
Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (діастола)	Фракція викиду ЛШ	Висхідна аорта	Ліве передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3 см (ж) 3,5-5,7 см (ч)	0,6-1,1 см	Понад 55%	2,0-3,6 см (ж) 2,0-4,0 см (ч)	1,9-3,6 см (ж) 1,9-4,0 см (ч)
2,0 см	1,1 см	4,8 см	1,0 см	40 %	3,0 см	3,6 см
Клапани серця						
Мітральний		Аортальний		Трикуліковий	Легеневий	
Недостатність		склероз стулок		ΔPtk mmHg	Tас m/s	
Кальциноз		Vak - m/s				
		ΔPak mmHg				
Сегментарна скоротливість ЛШ (Т-нормо, гіпо-, дис-, гіперкінезія)						
Сегменти	Переди	Передньо-перегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	акі	акі	акі	I		
Середні	акі	акі	акі			
Верхівкові	акі		акі			

Рідина в порожнині перикарду -
Скоротливість міокарду ЛШ знижена.
Діастолічна дисфункція: порушення релаксації 1 тип (1,07-2,35) Легенева гіпертензія: немає.

Висновок: Дегенеративні зміни клапанів. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Порожнини серця не збільшені. Порушення сегментарної скоротливості лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка 1 тип. Систолічна дисфункція лівого шлуночка ФВ 40%

Рис. 2. Ехокардіографія при надходженні

При проведеній коронароангіографії (18.10.2023 р.) виявлено: правий тип. Ліва вінцева артерія: стовбур прохідний, без звужень, передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) — візуалізується тромб у проксимальному сегменті перед стентом та тромбоз стента. Огинаюча артерія — прохідна, пристінкові атеросклеротичні зміни. Права коронарна артерія — прохідна, пристінкові атеросклеротичні зміни, стент прохідний, без ознак рестенозу (рис. 3-6). Враховуючи клінічну картину (болі за грудниною, гемодинамічну нестабільність), дані ЕКГ і коронарографії (гостра тромботична оклюзія проксимального сегмента ПМШГ лівої коронарної артерії), вирішено провести балуноангіопластику та стентування — встановлено коронарний стент Resolute DES Medtronic 3.0×24 mm, роздування балона під тиском 14 атм.

Клінічний діагноз: ІХС. Гострий повторний інфаркт міокарда STEMI передньої стінки лівого шлуночка від 18.10.2023 р. Коронароангіографія та стентування ПМШГ лівої коронарної артерії (Medtronic, Resolute Integrity DES 3.0×24 mm). ГЛШН Killip IV, кардіогенний шок від 18.10.2023 р. Дифузний і постінфарктний (2018 р., 2019 р.) кардіосклероз. Стан після стентування ПМШГ лівої та правої коронарних артерій (2018 р.). Гіпертонічна хвороба III ст., 2-го ст., кардіоваскулярний

ризик 4. СН II Б зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 40%).

У післяопераційному періоді ускладнень не спостерігалось. Пацієнтці було призначено медикаментозне лікування: тикагрелор 90 мг 2 рази на добу, протягом 1 року, розувастатин 40 мг щовечора після прийому їжі, 6 тижнів, потім під контролем рівня ЛПНЩ (цільовий рівень 1,4 ммоль/л), ацетилсаліцилова кислота 100 мг на добу, пантопразол 20 мг 1 таб. зранку та ввечері, інгібітори АПФ 5 мг 2 рази на день під контролем АТ, еплеренон 25 мг 1 раз на день зранку, бісопролол 2,5 мг 1 раз на день під контролем ЧСС, дапагліфлозин 10 мг 1 таб. зранку.

Загальний стан пацієнтки покращився, виписана додому під спостереження сімейного лікаря і кардіолога за місцем проживання з рекомендаціями зі зміни способу життя, а саме контроль ваги, гіпохолестеринова дієта, дозовані фізичні навантаження, контроль АТ, ЧСС та ЕКГ у динаміці.

Висновок. Хворим із гострим коронарним синдромом слід проводити детальне обстеження, збір анамнезу перед проведенням стентування з метою своєчасного виявлення супутньої патології та оцінки виникнення можливого ризику ускладнень.



Рис. 3. Гостра тромботична оклюзія ПМШГ лівої коронарної артерії

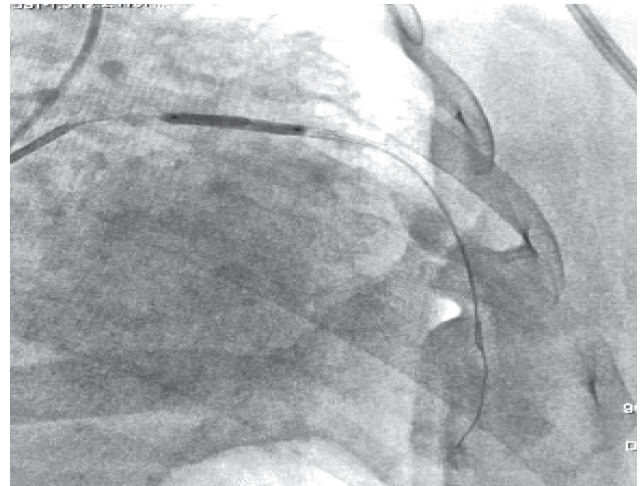


Рис. 5. Балунангіопластика ПМШГ лівої коронарної артерії

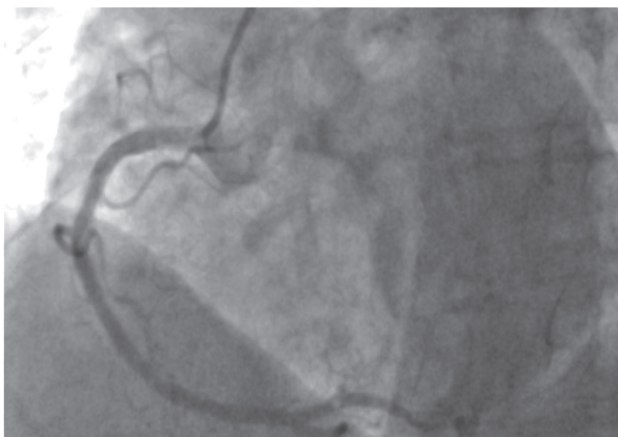


Рис. 4. Права коронарна артерія без ознак рестенозу



Рис. 6. ПМШГ лівої коронарної артерії після стентування

Необхідно також проводити ретельний підбір оптимальної антитромбоцитарної терапії. Пацієнти, котрим проведено стентування, потребують ретельного моніторингу у віддаленому періоді. Наявність високого ризику тромбозів, цукрового діабету, хронічної хвороби нирок, серцевої недостатності тощо є передумовою до призначення тикагелору або прасу-грелю в додаток до низьких доз ацетилсаліцилової

кислоти в складі подвійної антитромбоцитарної терапії. Для оцінки ризику тромбозу стентів необхідно враховувати критерії тромботичного та ішемічного ризиків у пацієнтів, що відповідно оцінює ймовірність розвитку інфаркту міокарда або раптової коронарної смерті у хворих із гострим коронарним синдромом, що визначають більш агресивну тактику ведення цієї групи пацієнтів.

Список використаної літератури

1. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, Baniyas MY, Al Suwaidi SKBM, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020;12(7):e9349. doi: 10.7759/cureus.93492.
2. Wright JD, Folsom AR, Coresh J, Sharrett AR, Couper D, et al. The ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) Study: JACC Focus Seminar 3/8. *J Am Coll Cardiol* 2021;77(23):2939-2959.
3. Ishihara T, Okada K, Kida H, Tsujimura T, Iida O, et al. Long-Term Outcomes and Clinical Predictors of Mortality Following Occurrence of Stent Thrombosis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e023276. doi: 10.1161/JAHA.121.023276.
4. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39:119-177.
5. Valgimigli M. et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2018;14, 39(3):213-260.
6. Cohen H, Efthymiou M, Isenberg DA. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2018;16(6):102.
7. Cutlip DE, Nakazawa G, Krucoff MW, Vorpahl M, Mehran R, et al. Autopsy validation study of the academic research consortium stent thrombosis definition. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(5):554-9.
8. Nogić J, Nerlekar N, Soon K, Freeman M, Chan J, et al. Diabetes mellitus is independently associated with early stent thrombosis in patients undergoing drug eluting stent implantation: Analysis from the Victorian cardiac outcomes registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2022;99(3):554-562. doi: 10.1002/ccd.2991310.
9. Kimura T. For the RESTART investigators. Comparisons of baseline demographics, clinical presentation, and long-term outcome among patients with early, late, and very late stent thrombosis of sirolimus-eluting stents: observations from the Registry of Stent Thrombosis for Review and Reevaluation (RESTART) / T Kimura, T Morimoto, K Kozuma [et al.]. *Circulation*. 2010;122:52-61.
10. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, Becker RC, Storey RF et al. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2011;124(5):544-54. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047498

VERY LATE CORONARY STENT THROMBOSIS (CLINICAL CASE)

O.V. Zaremba, M.M. Virna, N.O. Rak, Y.O. Murdza, M.A. Andriyashkevskyi

Abstract. The article presents a clinical case of very late stent thrombosis in a patient with acute myocardial infarction. The possible reasons and management tactics of such patients are analyzed. Clinical risk factors contributing to the development of thrombosis are considered. An algorithm for follow-up and treatment was defined. The presence of a high risk of thrombosis, diabetes, chronic kidney disease, heart failure, etc. is a prerequisite for the appointment of long-term dual antiplatelet therapy. To assess the risk of stent thrombosis, it is necessary to take into account the criteria of thrombotic and ischemic risks in patients, which, accordingly, evaluates the probability of developing a myocardial infarction or sudden coronary death in patients with acute coronary syndrome, which determine more aggressive management tactics for this group of patients.

Keywords: very late stent thrombosis, myocardial infarction.

Для цитування: Заремба ОВ, Вірна ММ, Рак НО, Мурдза ЮО, Андріяшевський МА. Дуже пізній тромбоз коронарного стента (клінічний випадок). *Практикуючий лікар*, 2024. № 3, с. 49-53. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.49.

Адреса для листування: Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mvmirna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Рак Наталія Олегівна, rnolegivna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Андріяшевський Максим Андрійович, maks08082000@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Заремба Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2272-9877. Мурдза Юрій Олегович, лікар-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0001-0970-4755. Андріяшевський Максим Андрійович, лікар-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0008-5927-3704.

Особистий внесок: Заремба О.В. — генераторка ідеї та супровід під час написання статті. Вірна М.М. — написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Рак Н.О. — оформлення джерел літератури, супровід під час

написання статті. Мурдза Ю.О. — аналіз даних літератури. Андріашевський М.А. — підготовка статті до друку.

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 03.08 2024 р., прийнята на друкування 05.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Zaremba OV, Virna MM, Rak NO, Murdza YO, Andriyashevskiy MA. The Practitioner, 2024. No 3, p.49-53. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.49.

Correspondence address: Zaremba Olha Vitaliyivna, zarembaolga82@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Rak Nataliya Olehivna, rnolegivna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Murdza Yurii Olegovich, murdzaYura05@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Andriyashevskiy Maksym Andriyovych, maks08082000@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zaremba Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998. Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Rak Nataliia Olehivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877. Murdza Yurii Olegovich, intern physician of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0001-0970-4755. Andriyashevskiy Maksym Andriyovych, intern physician of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0008-5927-3704.

Personal contribution: Zaremba OV — an idea generator and support during the writing of the article. Virna MM — writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Rak NO — design of literature sources, support during the writing of the article. Murdza YO — analyzing literature data. Andriyashevskiy MA — preparation of the article for publication.

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 03.08 2024, accepted 05.08.2024, published 30.09.2024.

Я.М. Стасів¹, І.В. Вільхова²,
І.В. Білава¹

¹Військово-медичний клінічний центр
Західного регіону, м. Львів
²Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.126.3:616-007.271]-073.97

ДВОСТУЛКОВИЙ АОРТАЛЬНИЙ КЛАПАН ТА ЕХОГРАФІЧНА ОЦІНКА ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВИХ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН (огляд літератури й клінічне спостереження)

Резюме. У представленій роботі описано та проаналізовано клінічний випадок пацієнта з діагностованим двостулковим аортальним клапаном, що призвів до функціонального мітрального стенозу, котрий був усунений після оперативного втручання на аортальному клапані. Це клінічне спостереження може мати практичний інтерес як для лікарів терапевтичної та хірургічної практики, так і для ультрасонографістів, оскільки демонструє можливість усунення функціонального мітрального стенозу шляхом корекції гемодинамічних порушень, викликаних аортальною недостатністю. В описаному клінічному випадку функціональний мітральний стеноз виник у результаті до-рзального зміщення та недостатнього розкриття передньої стулки мітрального клапана в діастолу, спричиненого регургітаційним потоком крові з аорти в лівий шлуночок через двостулковий аортальний клапан. Двостулковий аортальний клапан, що супроводжується аортальною недостатністю, не у всіх клінічних випадках призводить до такого регургітаційного потоку, що зміщує передню стулку мітрального клапана і викликає функціональний мітральний стеноз. Оскільки двостулковий аортальний клапан має три морфологічні форми, імовірно, що саме відсутність лівої заслінки викликає таке гемодинамічне порушення. На нашу думку, дослідження взаємозв'язку морфологічних форм двостулкового аортального клапана та гемодинамічних порушень, викликаних ним, має перспективи подальших досліджень.

У статті також наведено короткий огляд літератури щодо поширеності, причин виникнення, фенотипів двостулкового аортального клапана, а також гемодинамічних внутрішньосерцевих змін та ехографічної діагностики хвороби двостулкового аортального клапана.

Ключові слова: вади розвитку серця, двостулковий аортальний клапан, ехокардіографія, функціональний мітральний стеноз, недостатність аортального клапана.

Двостулковий аортальний клапан (ДАК) є однією з найпоширеніших вад розвитку серця, що трапляється в 1-2,5% загальної популяції. Виявлення ДАК значно зросло у зв'язку з широким використанням неінвазивного методу дослідження — ехокардіографії, котрий сьогодні є золотим стандартом діагностики цієї патології. Враховуючи різноманітність перебігу, структурних та внутрішньосерцевих гемодинамічних змін при ДАК, вивчення ехографічної картини цієї вродженої аномалії розвитку є актуальним напрямком наукових досліджень.

За даними літератури, ДАК удвічі частіше виявляють у чоловіків [1, 2]. Проте деякі автори надають інші статистичні дані, а саме поширеність ДАК становить 7,1 на 1000 новонароджених хлопчиків порівняно з 1,9 на 1000 новонароджених дівчаток [3]. У 20-30% пацієнтів ця аномалія має спадковий характер і може успадковуватись за

автосомно-домінантним типом із неповною пенетрантністю та різною експресивністю [4, 5]. ДАК є як ізольованою вродженою вагою, так і супроводжує інші вади розвитку, зокрема коарктацію аорти, синдром Шона, Тернера тощо [6, 7]. Аномальне формування стулок аортального клапана можливе при дії несприятливих факторів після закладки тристулкового аортального клапана або ж бути результатом порушення поділу загального артеріального стовбура на аорту та легеневий стовбур. За даними досліджень, у формуванні ДАК бере участь дефектний перехід ендокардіального ендотелію в мезенхіму під час ембріонального розвитку [5]. Встановлено, що ДАК виникає внаслідок дефіциту фібриліну-1, що спричиняє відшарування гладком'язових клітин і надлишок матриксної металопротеїнази. Надлишок матриксної металопротеїнази руйнує колаген і еластин, що призводить до зниження міцності та еластичності стінки аорти [8, 9].

У нормі аортальний клапан складається з трьох півмісяцевих заслінок — правої, лівої та

задньої (некоронарної). При двостулковому аортальному клапані спостерігаються дві заслінки, які рідко є симетричними, та дві комісури. Найчастіше спостерігається злиття правої та лівої заслінки (75%), рідше — задньої (некоронарної) й правої (20-25%) або задньої (некоронарної) та лівої (5%) [10-12]. Отвір між ними зазвичай розміщений ексцентрично. Комісури можуть бути частково зрощеними, що призводить до формування «високого» шва та розвитку аортального стенозу. При «низькому» шві, коли зрощення комісур не продовжується на вільний край з'єднувальної стулки, подовжені стулки пролабують і сприяють розвитку недостатності аортального клапана. У разі недостатніх розмірів стулок повне їх відкриття стає неможливим, що викликає ефект стенозу. Неповне змикання стулок під час діастолі зумовлює регургітацію через аортальний отвір, що клінічно проявляється аортальною недостатністю. Макроскопічно ДАК виглядає як потовщення однієї зі стулок клапана, у центрі якої виявляють гребенеподібні потовщення. Існує думка, що такі клапани часто кальцинуються в молодому віці. Патогенез виникнення кальцифікатів при ДАК недостатньо вивчений. Іноді кальциноз аортального клапана виникає як наслідок жирової дегенерації сполучної тканини, яка може бути в осіб, котрі не досягли двадцятирічного віку. За даними деяких клінічних досліджень встановлено, що основними патоморфологічними змінами ДАК є мукоїдні зміни, гіаліноз основної речовини сполучної тканини, а також склероз та скучення мононуклеарів (гістіоцитів і лімфоцитів) [13]. Процес кальцифікації ДАК може мати подібність із патофізіологічними змінами, як при атеросклерозі [14]. Лікування ДАК у дитячому віці передбачає вальвулопластику, у дорослому віці — протезування. Тридцять відсотків пацієнтів із ДАК потребують операції на синусах аорти або висхідній аорті разом із заміною аортального клапана [15].

У перші десятиліття життя хворого ДАК може мати безсимптомний перебіг, оскільки вроджені морфологічні зміни не настільки виражені, щоб відображатись на показниках гемодинаміки. Проте ДАК призводить до значної клапанної дисфункції — аортального стенозу внаслідок відкладання кальцинатів та обмеження рухливості стулок, аортальної регургітації, що часто поєднується з розширенням синусів Вальсальви, або ж спостерігається комбінована вада (без переваги стенозу чи недостатності). Перші клінічні прояви можуть з'являтися після 30 років, оскільки порушений кровотік і постійна механічна травма клапана призводять до деформації, потовщення, склерозування та кальцифікації клапана. За даними досліджень, стеноз отвору аорти при ДАК виявлено в 71% пацієнтів, недостатність стулок аортального клапана — у 20%, комбіновану ваду

(без переваги стенозу чи недостатності) — у 9% хворих [14]. Окрім того, ДАК може бути фактором ризику розвитку прогресуючої дилатації аорти, формування аневризми аорти, розриву стінки аорти, інфекційного ендокардиту [1].

Ехокардіографія дозволяє визначити анатомічні особливості ДАК та його функцію. У парастернальному доступі по довгій осі серця можна виявити, де саме відбувається злиття стулок клапана, систолічний купол, ексцентричне закриття клапана. У парастернальному доступі по короткій осі можна виявити одну спайкову лінію в діастолі з характерними двома стулками, наявність шва та ексцентричне закриття клапана. Доплерівська ехокардіографія може надати інформацію про ступінь стенозу з максимальним і середнім градієнтом тиску або ж ступінь недостатності клапана. Більшість літературних джерел зазначає високий ступінь точності ехокардіографії в діагностиці ДАК, а саме чутливість — 78%, специфічність — 96% і прогностична точність — 93% [15, 17]. Проте, за іншими даними, чутливість, специфічність і точність первинного трансторакального ехографічного дослідження становили 46,3, 97,2 і 71,8% порівняно з експертною повторною оцінкою з 59,7, 93 і 77,8% відповідно [18].

Ехографічна оцінка гемодинамічних змін при ДАК та після оперативного лікування (клінічний випадок). Пацієнт А., 59 років, надійшов на стаціонарне лікування у Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, зі встановленим діагнозом: Вроджена вада серця. Двостулковий аортальний клапан. Недостатність аортального клапана важкого ступеня. При надходженні пацієнту проведено ехокардіографічне дослідження. При скануванні в парастернальному доступі по довгій осі серця та при поперечному скануванні на рівні аортального клапана виявлено двостулковий аортальний клапан (рис. 1-3). При поперечному скануванні на рівні аортального клапана візуалізуються права та задня (некоронарна) стулки аортального клапана, з'єднані комісурою. Ліва стулка не визначається.

На ехокардіограмі в парастернальному доступі по довгій осі лівого шлуночка в діастолу шлуночків візуалізується відсутність змикання стулок аортального клапана та дугоподібне дорзальне відхилення передньої стулки мітрального клапана під час діастолі, що призвело до функціонального мітрального стенозу (рис. 4).

За даними ехокардіографічного дослідження пацієнта на час надходження до стаціонару встановлено такі параметри: правий шлуночок (діастола) — 25,6 мм, міжшлуночкова перегородка — 12,8 мм, лівий шлуночок (діастола) — 72,0 мм, задня стінка ЛШ (діастола) — 12,5 мм, ліве передсердя — 46,0 мм, фракція викиду — 60%, діаметр висхідної аорти — 38,0 мм. За

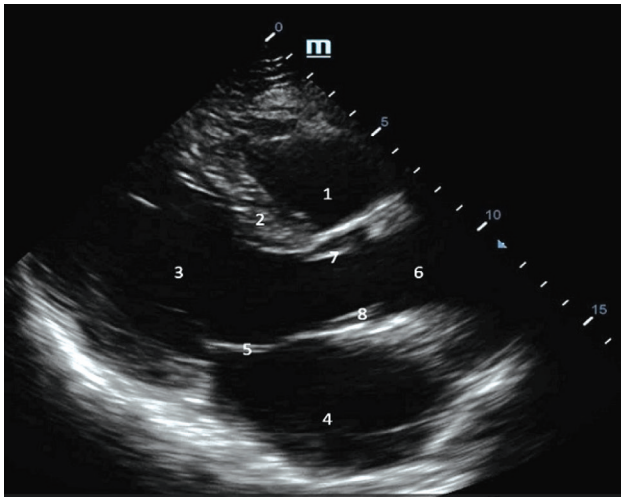


Рис. 1. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Систола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — передня стулка мітрального клапана, 6 — висхідна аорта, 7 — права стулка аортального клапана, 8 — некоронарна (задня) стулка аортального клапана

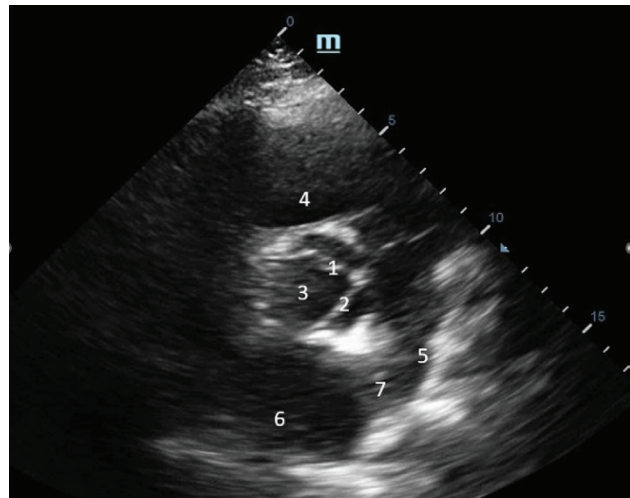


Рис. 3. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Коротка вісь лівого шлуночка на рівні аортального клапана. Парастернальний доступ. Систола шлуночків. Де: 1 — права стулка аортального клапана, 2 — задня (некоронарна) стулка аортального клапана, 3 — просвіт аорти, 4 — вихідний тракт правого шлуночка, 5 — праве передсердя, 6 — ліве передсердя, 7 — міжпередсердна перегородка

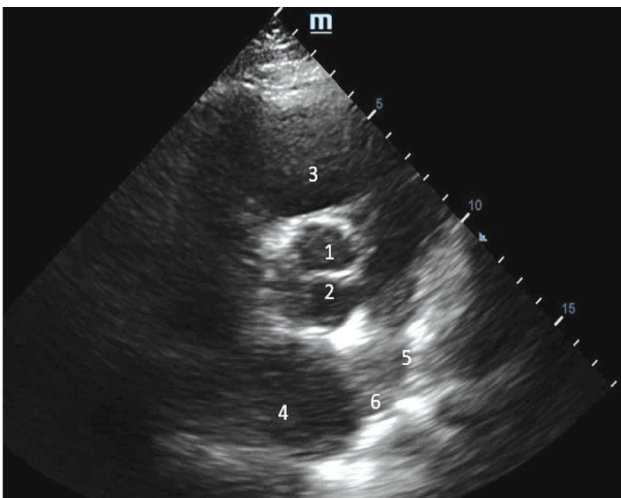


Рис. 2. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Коротка вісь лівого шлуночка на рівні аортального клапана. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — права стулка аортального клапана, 2 — задня (некоронарна) стулка аортального клапана, 3 — вихідний тракт правого шлуночка, 4 — ліве передсердя, 5 — праве передсердя, 6 — міжпередсердна перегородка

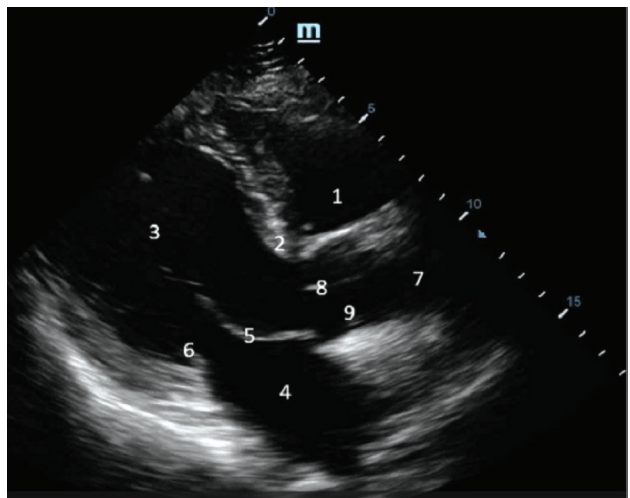


Рис. 4. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — передня стулка мітрального клапана зміщена дорзально в результаті потужного регургітаційного потоку крові з аорти в лівий шлуночок, що викликає функціональний мітральний стеноз, 6 — задня стулка мітрального клапана, 7 — висхідна аорта, 8 — права стулка аортального клапана, 9 — некоронарна (задня) стулка аортального клапана

даними доплерографії виявлено недостатність аортального клапана — 3,5-4+, кальциноз, фіброз 1+. Недостатність мітрального клапана 1+ та функціональний мітральний стеноз, градієнт тиску на мітральному клапані $\Delta P_{\text{макс}}$ — 41,0 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер}}$ — 18,0 мм рт. ст. Ехокардіографічний висновок: Дилатація лівих відділів серця. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Двостулковий аортальний клапан. Тяжка недостатність аортального клапана. Недостатність мітрального клапана незначно виражена. Важкий функціональний мітральний стеноз.

У даному клінічному спостереженні виявлено гемодинамічні зміни серця, які виникли внаслідок вродженої аномалії аортального клапана. У результаті нездатності двостулкового аортального клапана закривати аортальний отвір та перешкоджати зворотному току крові до лівого шлуночка під час діастолі виник регургітаційний потік з аорти до лівого шлуночка. Це, у свою чергу, збільшило систолічне навантаження на міокард лівого шлуночка і призвело до дилатації та

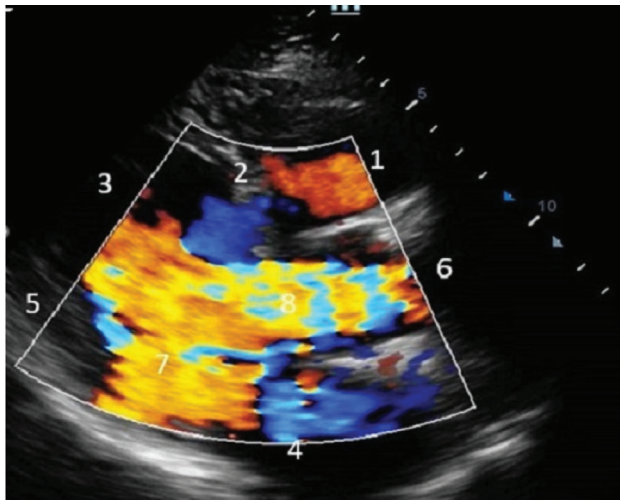


Рис. 5. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Кольорове картування. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — задня стінка лівого шлуночка, 6 — висхідна аорта, 7 — діастолічний потік крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір, 8 — регургітаційний потік крові через аортальний отвір

гіпертрофії стінки лівого шлуночка. Гіпертрофія міокарда і дилатація лівого шлуночка, імовірно, викликали збільшення фіброзного кільця, що спричинило функціональну мітральну недостатність. Потужний регургітаційний потік з аорти до лівого шлуночка, котрий зафіксовано при кольоровому картуванні (рис. 5), призвів до дорзального зміщення передньої стулки мітрального клапана під час діастоли та важкого функціонального мітрального стенозу, що посилювало навантаження на ліве передсердя і викликало його дилатацію.

Після проведеного оперативного лікування (протезування аортального клапана механічним протезом On-X № 23) під час ехокардіографічного дослідження встановлено такі дані: правий шлуночок (діастола) — 25,5 мм, міжшлуночкова перегородка — 12,7 мм, лівий шлуночок (діастола) — 62,0 мм, задня стінка ЛШ (діастола) — 12,5 мм, ліве передсердя — 42,0 мм, фракція викиду — 58%, діаметр висхідної аорти — 38,0 мм. За даними доплерографії виявлено: омиваючий зворотний потік на аортальному клапані 1+. Недостатність мітрального клапана 1+, градієнт тиску на мітральному клапані $\Delta P_{\text{макс.}}$ — 1,98 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 0,96 мм рт. ст.

Протезування аортального клапана усунуло зворотний потік крові з аорти в лівий шлуночок, у результаті чого вже в ранньому післяопераційному періоді об'єм лівого шлуночка зменшився порівняно з доопераційним періодом (62 мм проти 72 мм). Окрім того, відсутність регургітаційного потоку крові з аорти до лівого шлуночка забезпечило повноцінне відкриття мітрального клапана (його передньої стулки) (рис. 6, 7).

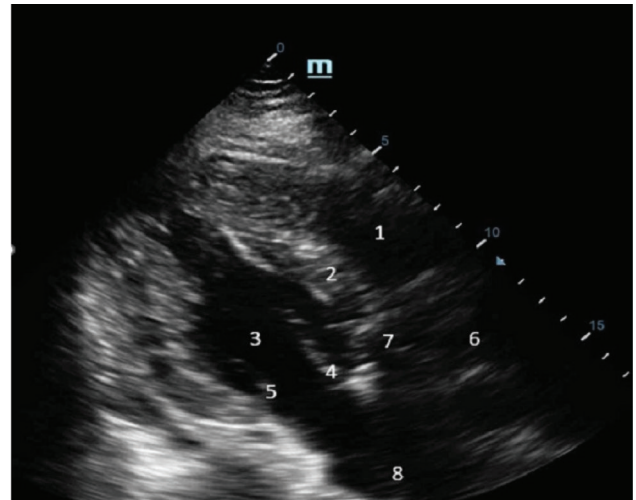


Рис. 6. Ехографічне зображення серця після оперативного лікування двостулкового аортального клапана. Довга вісь лівого шлуночка. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — передня стулка мітрального клапана повноцінно відкривається в діастолу, функціональний мітральний стеноз усунений, 5 — задня стулка мітрального клапана, 6 — висхідна аорта, 7 — протезований аортальний клапан, 8 — ліве передсердя

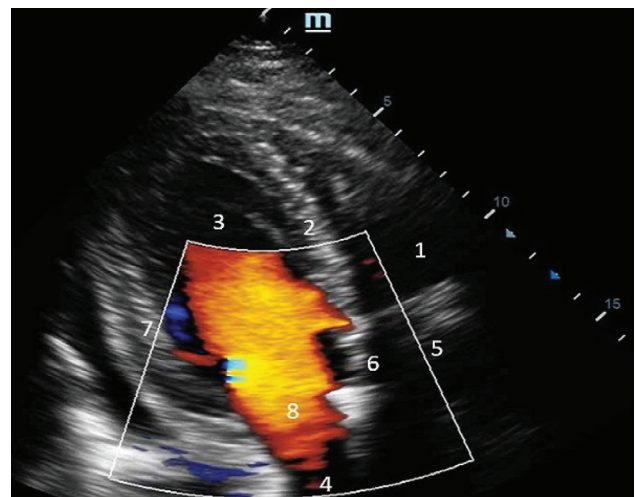


Рис. 7. Ехографічне зображення серця після оперативного лікування двостулкового аортального клапана. Довга вісь лівого шлуночка. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Кольорове картування. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — висхідна аорта, 6 — протезований аортальний клапан, 7 — задня стінка лівого шлуночка, 8 — діастолічний потік крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір

Унаслідок цього суттєво знизився градієнт тиску на мітральному клапані до $\Delta P_{\text{макс.}}$ 1,98 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 0,96 мм рт. ст. проти $\Delta P_{\text{макс.}}$ 41,0 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 18,0 мм рт. ст., що спостерігали до операції. Таким чином, після протезування аортального клапана та корекції гемодинамічних порушень був усунений функціональний стеноз мітрального клапана, що також призвело до зменшення об'єму лівого передсердя до 42,0 мм проти 46,00 мм, що спостерігали до операції.

Висновки

Таким чином, у результаті оперативного лікування аортальної недостатності, спричиненої ДАК, усувається зворотний потік крові з аорти до лівого шлуночка і, як наслідок, зменшується

об'єм лівого шлуночка, усувається функціональний мітральний стеноз, знижується градієнт тиску на мітральному клапані, що запобігає розвитку та прогресуванню лівошлуночкової серцевої недостатності й покращує прогноз та якість життя пацієнта.

Список використаної літератури

1. Mubarik A, Sharma S, Law MA. Bicuspid Aortic Valve. [Updated 2023 Jan 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov.translate.google/books/NBK534214/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=uk&_x_tr_hl=uk&_x_tr_pto=sc
2. Roberts WS. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation / WS Roberts, JM Ko. *Circulation*. 2005;111:832-834.
3. The prevalence of bicuspid aortic valve in newborns by echocardiographic screening / E Tutar, F Ekici, S Atalay [et al.]. *Am. Heart J*. 2005;150:513-515.
4. Panayotova R, Macnab A, Waterworth PD. A pilot project of familial screening in patients with bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis*. 2013 Mar;22(2):150-5. [PubMed]
5. Bravo-Jaimés K, Prakash SK. Genetics in bicuspid aortic valve disease: Where are we? *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Jul-Aug;63(4):398-406. doi: 10.1016/j.pcad.2020.06.005. Epub 2020 Jun 27. PMID: 32599026; PMCID: PMC7530017.
6. Cribbs MG. Coarctation: A Review, *US Cardiology Review*. 2019;13(2):99-104. <https://doi.org/10.15420/usc.2019.15.2>
7. Bolling SF, Iannettoni MD, Dick M 2nd, Rosenthal A, Bove EL. Shone's anomaly: operative results and late outcome. *Ann Thorac Surg*. 1990 Jun;49(6):887-93. doi: 10.1016/0003-4975(90)90861-y. PMID: 2369186.
8. Drake DH. Bicuspid Aortic Valve Disease, False Aneurysms, and the Role of Echocardiography: Surgical Context and Perspective. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019 May;33(5):1471-1472. doi: 10.1053/j.jvca.2018.11.032. Epub 2018 Nov 27. PMID: 30616895.
9. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med*. 2014 May 15;370(20):1920-9. doi: 10.1056/NEJMra1207059. PMID: 24827036.
10. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jun 22;55(25):2789-800. [PubMed]
11. Ehrlich T, de Kerchove L, Vojacek J, Boodhwani M, El-Hamamsy I, De Paulis R, Lansac E, Bavaria JE, El Khoury G, Schäfers HJ. State-of-the-art bicuspid aortic valve repair in 2020. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Jul-Aug;63(4):457-464. doi: 10.1016/j.pcad.2020.04.010. Epub 2020 May 5. PMID: 32380025.
12. Michélena HJ, Chandrasekaran K, Topilsky Y, Messika-Zeitoun D, Della Corte A, Evangelista A, Schäfers HJ, Enriquez-Sarano M; BAVCon. The Bicuspid Aortic Valve Condition: The Critical Role of Echocardiography and the Case for a Standard Nomenclature Consensus. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018 Nov-Dec;61(5-6):404-415. doi: 10.1016/j.pcad.2018.11.003. Epub 2018 Nov 6. PMID: 30408467.
13. Жураєв РВ. Двостулковий аортальний клапан: особливості утворення кальцинатів і патоморфологічні зміни структури клапана. *Український ревматологічний журнал*. 2012;47.
14. Соломенчук ТМ, Білавка ІВ. Двостулковий аортальний клапан: сучасний погляд на проблему. *Здоров'я України*. 2012;3:20-21.
15. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2008 Sep 17;300(11):1317-25. [PubMed]
16. Jain R, Ammar KA, Kalvin L, Ignatowski D, Olet S, Tajik AJ, Khandheria BK. Diagnostic accuracy of bicuspid aortic valve by echocardiography. *Echocardiography*. 2018 Dec;35(12):1932-1938. doi: 10.1111/echo.14167. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30376591.
17. Brandenburg RO, Tajik AJ, Edwards WD, Reeder GS, Shub C, Seward JB. Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients. *Am J Cardiol*. 1983 May 15;51(9):1469-73. [PubMed]
18. Hillebrand M, Koschyk D, Ter Hark P, Schüler H, Rybczynski M, Berger J, Gulati A, Bernhardt AM, Detter C, Girdauskas E, Blankenberg S, von Kodolitsch Y. Diagnostic accuracy study of routine echocardiography for bicuspid aortic valve: a retrospective study and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Aug;7(4):367-379. doi: 10.21037/cdt.2017.05.03. PMID: 28890873; PMCID: PMC5582058.

BICUSPID AORTIC VALVE AND ECHOGRAPHIC ASSESSMENT OF INTRACARDIAC HEMODYNAMIC CHANGES (LITERATURE REVIEW AND CLINICAL OBSERVATION)

Y.M. Stasiv, I.V. Vilkhova, I.V. Bilavka

Abstract. The presented work describes and analyzes the clinical case of a patient with a diagnosed bicuspid aortic valve, which led to functional mitral stenosis, which was eliminated after surgical intervention on the aortic valve. This clinical observation can be of practical interest both for doctors of therapeutic and surgical practice and for ultrasonographers, as it demonstrates the possibility of eliminating functional mitral stenosis by correcting hemodynamic disturbances caused by aortic insufficiency. In the described clinical case, functional mitral stenosis occurred as a result of dorsal displacement and insufficient opening of the anterior leaflet of the mitral valve in diastole, caused by the regurgitation flow of blood from the aorta into the left ventricle through the bicuspid aortic valve. A bicuspid aortic valve accompanied by aortic insufficiency does not in all clinical cases lead to such a regurgitation flow that displaces the anterior leaflet of the mitral valve and causes functional mitral stenosis. Since the bicuspid aortic valve has three morphological forms, it is likely that the absence of the left valve causes such a hemodynamic disturbance. In our opinion, the study of the relationship between the morphological forms of the bicuspid aortic valve and the hemodynamic disturbances caused by it has prospects for further research.

The article also provides a brief review of the literature on the prevalence, causes, phenotypes of bicuspid aortic valve, as well as hemodynamic intracardiac changes and echographic diagnosis of bicuspid aortic valve disease.

Keywords: heart defects, bicuspid aortic valve, echocardiography, functional mitral stenosis, aortic valve insufficiency.

Для цитування: Стасів ЯМ, Вільхова ІВ, Білавка ІВ. Двостулковий аортальний клапан та ехографічна оцінка внутрішньосерцевих гемодинамічних змін (огляд літератури і клінічне спостереження). Практикуючий лікар, 2024. No 3, с. 54-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.54.

Адреса для листування: Стасів Ярема Михайлович, yaremastasiv@gmail.com; відділення ультразвукової діагностики військово-медичного клінічного центру Західного регіону, м. Львів, вул. Личаківська, 26, 79010, Україна. Вільхова Ірина Володимирівна, irinamedik75@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Білавка Ірина В'ячеславівна, irynakobza@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Стасів Ярема Михайлович, завідувач відділення ультразвукової діагностики військово-медичного клінічного центру Західного регіону. Вільхова Ірина Володимирівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-1173-6008. Білавка Ірина В'ячеславівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9941-5753.

Особистий внесок: Стасів Я.М. — генератор ідеї, проведення ехокардіографічного обстеження, інтерпретація результатів дослідження. Вільхова І.В. — написання статті, підбір ілюстрацій та їх оформлення, формулювання резюме і висновків. Білавка І.В. — аналіз даних літератури та оформлення джерел літератури, підготовка статті до друку, 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 03.07.2024 р., прийнята на друкування 06.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Stasiv YM, Vilkhova IV, Bilavka IV. Bicuspid aortic valve and echographic assessment of intracardiac hemodynamic changes (literature review and clinical observation). The Practitioner, 2024. No 3, p. 54-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.54.

Correspondence address: Stasiv Yarema Mykhaylovych, yaremastasiv@gmail.com; Ultrasound Diagnostics Department Military Medical Clinical Center of Western Region, Lviv, Ly-chakivska str., 69, 79010, Ukraine. Vilkhova Iryna Volodymyrivna, irinamedik75@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of normal anatomy, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine.

Information about the authors: Stasiv Yarema Mykhaylovych, Head of the Ultrasound Department Military Medical Clinical Center of Western Region. Vilkhova Iryna Volodymyrivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of normal anatomy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-1173-6008. Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Candidate of Medical Sciences, assistant, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9941-5753.

Personal contribution: Stasiv YM — an idea generator, conduct of echocardiological examination, interpretation of research results. Vilkhova IV — writing of an article, selection of illustrations and their design, formulation of summary and conclusions. Bilavka IV — analyzing literature data, preparation of the article for publication, 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 03.07.2024, accepted 06.08.2024, published 30.09.2024.

М.Й. Федечко¹, У.І. Дуда²¹Львівський національний медичний
університет імені Данила
Галицького, м. Львів²Перше територіальне медичне
об'єднання, м. Львів

УДК: 616.83-006.8:616-087

СИНДРОМ ГІЕНА – БАРРЕ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Резюме. Синдром Гієна — Барре (СГБ) — це гостра полірадикулоневропатія, що характеризується атакою імунної системи на периферичну нервову систему, що призводить до демієлінізації або пошкодження аксонів. Основними симптомами є слабкість у нижніх кінцівках, яка може поширюватися на верхні кінцівки та діафрагму, порушення чутливості й біль. СГБ часто пов'язують із бактеріальними та вірусними інфекціями, включаючи *Campylobacter jejuni*, цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, і асоціюють із спалахами вірусу Зіка.

Діагноз ґрунтується на прогресивній двосторонній слабкості кінцівок, зниженні рефлексів і прогресуванні симптомів протягом короткого періоду.

У статті представлено клінічний випадок синдрому Гієна — Барре з перебігом середньої важкості, діагностований на підставі клінічної картини і даних ЕНМГ у жінки, з інфекцією Епштейна — Барр, підтвердженою ПЛР.

Ключові слова: синдром Гієна — Барре, вірус Епштейна — Барр, полінейропатія, ЕНМГ, плазмаферез.

Синдром Гієна — Барре (СГБ) — це гостра полірадикулонейропатія, яка розвивається на тлі складної взаємодії між імунною та периферичною нервовою системами і призводить до демієлінізації або пошкодження аксонів периферичних нервів.

Основними симптомами є слабкість у нижніх кінцівках, яка поступово може поширюватися на верхні кінцівки і діафрагму, порушення чутливості та больовий синдром. При цьому в третині випадків відмічається порушення ходьби, а в 30% пацієнтів разом із СГБ розвивається важка, генералізована нейропатія, яка зрештою потребує ШВЛ через дихальну недостатність [1, 12].

За даними епідеміологічних досліджень, у світі на СГБ хворіє близько 100 000 людей на рік. СГБ може вражати людей будь-якого віку, проте захворюваність зростає з віком і досягає свого піку між 50-70-ми роками. Чоловіки хворіють приблизно в 1,5 раза частіше за жінок [12].

СГБ пов'язаний із перенесеними бактеріальними чи вірусними інфекціями, зокрема такими, як *Campylobacter jejuni*, цитомегаловірус і вірус Епштейна — Барр, які є причиною розвитку цього синдрому в переважній більшості випадків. Зростання захворюваності на СГБ відмічали після спалахів вірусу Зіка. Наприклад, дослідженнями встановлено, що СГБ виникає у 2,0 випадках на 10 000 інфікувань вірусом Зіка [8]. Під час пандемії SARS-CoV-2 з'явилися повідомлення про випадки

СГБ після перенесеної коронавірусної інфекції [2, 4, 9]. СГБ відмічався у хворих на гепатит Е, а в дітей найчастішою причиною є *Mycoplasma pneumoniae* [5, 11]. Крім інфекційних збудників, у деяких випадках пусковим механізмом можуть бути вакцини, особливо проти деяких штамів грипу [5].

Інфекційні чинники можуть індукувати перехресно реактивні антитіла, які зв'язуються з людськими гангліозидами GM1 або GD1a у вузлах Ранв'є чи в терміналі рухового нерва, активують комплемент і порушують кластери натрієвих каналів та аксогліальні сполуки, що призводить до порушення нервової провідності [10, 12].

Форми СГБ. На сьогодні описано декілька форм СГБ, кожна з яких має певні особливості клінічного перебігу [1, 3, 12]:

1. Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія (ГДП, AIDP).
2. Гостра моторна аксональна нейропатія (ГМАН, AMAN).
3. Гостра моторно-сенсорна аксональна нейропатія (ГМСАН, AMSAN).
4. Синдром Міллера — Фішера.
5. Гостра вегетативна нейропатія

Клінічна картина. При типовому перебігу в пацієнтів відмічається швидке прогресування двобічної слабкості нижніх і/або верхніх кінцівок на тлі відсутності ураження ЦНС. Пацієнти із СГБ скаржаться на дистальні парестезії або втрату чутливості, переважно у вигляді «шкарпеток» чи «рукавичок». Симптоми можуть починатися із нижніх

кінцівок, поступово поширюючись на верхні, діафрагму та черепно-мозкові нерви. Через слабкість нижніх кінцівок у багатьох пацієнтів розвивається характерне порушення ходьби, яке прогресує на тлі прогресування симптоматики. Сухожильні рефлексни знижені або відсутні. Системні вегетативні розлади включають нестабільність артеріального тиску, порушення серцевого ритму, порушення реакції зіниці на світло, дисфункцію кишківника та сечового міхура. Одним із проявів СГБ є біль: м'язовий, корінцевий чи нейропатичний. Переважно початок захворювання гострий чи підгострий, рецидиви виникають рідко.

При *атиповому перебігу* слабкість і порушення чутливості можуть бути асиметричними, перед початком виникнення симптомів може відмічатися дифузний больовий синдром чи ознаки ізольованого ураження черепно-мозкових нервів. У деяких пацієнтів з атиповим СГБ при електрофізіологічному дослідженні відмічаються нормальні або навіть підвищені сухожильні рефлексни.

Для оцінки важкості перебігу використовується Шкала інвалідності GBS (GBS-DS). Ця семибальна шкала коливається від 0 (симптомів немає), 1 (незначні симптоми та здатність бігати), 2 (здатність пройти 10 м без сторонньої допомоги, але не в змозі пробігти), 3 (здатність пройти 10 м по рівній поверхні з допомогою, «нездатний ходити без сторонньої допомоги»), 4 (нездатний пройти 10 м навіть з допомогою), 5 (потребує ШВЛ) до 6 (смерть). На основі цієї шкали також обирають лікувальну тактику [1, 5, 12].

Критерії діагностики поділяють на основні та такі, що чітко підтверджують діагноз. До основних належать: прогресуюча двобічна слабкість верхніх і нижніх кінцівок, зниження або відсутність сухожильних рефлексів на уражених кінцівках, прогресування симптомів протягом короткого часу (до 4 тижнів). До критеріїв, які чітко підтверджують діагноз, належать: відносна симетрія ураження, порушення чутливості, ураження черепно-мозкових нервів, дихальна недостатність, пов'язана зі слабкістю м'язів, біль (м'язовий/корінцевий у спині або кінцівках), перенесені інфекції (до 6 тижнів в анамнезі) [1, 7, 12].

Лабораторні та інструментальні дані, що підтверджують діагноз. При аналізі спинномозкової рідини виявляють підвищений рівень білка (проте його нормальний рівень не виключає діагнозу СГБ); рівень лейкоцитів переважно в нормі. Аналіз крові: антитіла до GQ1b зазвичай наявні при синдромі Міллера — Фішера. Електроміографія свідчить про порушення нервової провідності, що відповідає полінейропатії (низька амплітуда чи відсутність потенціалів дії чутливих нервів, відсутність Н-рефлексу, патологічна F-хвиля). Ці показники протягом перших днів захворювання можуть бути в межах норми [1, 7, 12].

Диференційна діагностика проводиться з ботулізмом, синдромом Шагрена, неопластичним менингітом, паранеопластичною полінейропатією, поліміозитом, міастенією, дефіцитом вітамінів B₁, B₁₂ [6].

Лікування. При лікуванні пацієнтів із СГБ насамперед необхідно оцінити потребу в штучній вентиляції легень. Для оцінки ризику розвитку гострої дихальної недостатності розроблена модифікована шкала Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (mEGRIS), яка враховує дні від початку захворювання до госпіталізації, наявність бульбарного паралічу та м'язової слабкості при відведенні і згинанні кінцівок. Окрім того, серед імовірних прогностичних факторів дихальної недостатності виділяють: слабкість м'язів шиї, високий бал інвалідності за шкалою GBS, низьку ЖЕЛ та гіпоальбумінемію. Показаннями до ШВЛ є задишка в спокої або під час розмови, нездатність порохувати до 15 на одному вдиху, використання допоміжної дихальної мускулатури, збільшення частоти дихання чи ЧСС, ЖЕЛ <1 л та SpO₂ <92%.

Специфічна терапія включає внутрішньовенне введення імуноглобуліну (ВВІГ) та плазмаферез. ВВІГ вводять із розрахунку 0,4 мг/кг протягом 5 днів чи проводять 5 сеансів плазмаферезу (200–250 мл плазми/кг). Обидва методи є однаково ефективними, лікування слід розпочинати зразу після постановки діагнозу. Ефективність інших терапевтичних заходів, зокрема застосування глюкокортикостероїдів, не доведена. Доцільно проводити профілактику тромбозів, оскільки часто такі пацієнти тривало перебувають на ліжковому режимі [1, 6, 7, 12].

Клінічний випадок. Хвора Л., 48 років, надійшла зі скаргами на виражену слабкість у нижніх кінцівках, порушення чутливості за типом «шкарпеток», порушення функції ходьби. Зі слів пацієнтки, симптоми з'явилися приблизно за тиждень до госпіталізації і поступово наростали. З анамнезу відомо, що хворіє на артеріальну гіпертензію.

При огляді: Шкіра та видимі слизові бліді. Над легеньми — везикулярне дихання. ЧД — 16 за хвилину. Тони серця чисті, ритмічні. АТ — 140/80 мм рт. ст. ЧСС — 68 уд/хв.

Неврологічний статус: Пацієнтка у свідомості, орієнтована в часі і просторі та власній особі. Зіниці S=D, фотореакції жвавві. Конвергенція збережена. Рухи очних яблук збережені в повному об'ємі. Обличчя симетричне. Язик по серединній лінії. Ковтання збережене. Менингеальні симптоми негативні. Сухожильні рефлексни з верхніх кінцівок жвавві, S=D. М'язовий тонус і сила з верхніх кінцівок збережені. Сухожильні рефлексни з нижніх кінцівок різко ослаблені, ахіллові не викликаються, S=D, м'язовий тонус і сила знижені. Порушення больової чутливості за провідниковим типом. Глибока чутливість збережена. Глибокий нижній

млявий парепарез. Порушення функції ходьби з неможливістю пройти 10 метрів без сторонньої підтримки (3 бали за шкалою інвалідності GBS).

Результати лабораторних досліджень. У загальному аналізі крові відмічається відносний лімфоцитоз (49,3%) та нейтропенія (35,7%). Імунологічні дослідження. ПЛР. Вірус Епштейна — Барр (кількісне визначення, кров) (Lg) — $1,06 \text{ Lg}/10^5$ клітин, $1,15 \cdot 10^1$ копій. Вірус Епштейна — Барр (слина, кількісне визначення) — $1,2 \cdot 10^3$ копій ДНК/мл. Вірус герпесу 6-го типу (слина, кількісне визначення) — $1,7 \cdot 10^3$ копій ДНК/мл.

Результати інструментальних досліджень. Під час стаціонарного лікування з метою диференційної діагностики було проведено КТ-ангіографію (висновок: патології судин, аневризми аорти не виявлено), МРТ хребта (висновок: ознак ураження спинного мозку не виявлено), МРТ головного мозку (висновок: дрібні судинні вогнища внаслідок вазоспазму). Електронейроміографія (висновок: ЕНМГ-ознаки вираженої, переважно демієлінізуючої генералізованої сенсомоторної полінейропатії).

На підставі скарг, даних огляду, анамнезу клініки, лабораторних та інструментальних досліджень було встановлено діагноз: Гостра демієлінізуюча полінейропатія Гієна — Барре з нижнім млявим парепарезом, провідниковими розладами з порушенням функції нижніх кінцівок, ходьби.

Лікування: проведено 5 сеансів плазмаферезу 200 мл плазми/кг, після чого пацієнтку скеровано до реабілітаційного відділення.

Стан поступово покращувався. Протягом наступного року істотно зменшилась слабкість у нижніх кінцівках, покращилась функція ходьби.

Висновки. На підставі висвітленого вище можна зробити такі висновки:

1. Синдром Гієна — Барре — це захворювання, яке вражає периферичну нервову систему, унаслідок чого розвиваються м'язова слабкість, порушення ходьби та в деяких випадках дихальна недостатність, що потребує ШВЛ. Причинами розвитку цього синдрому є перенесені інфекції, такі як *Campylobacter jejuni*, віруси Епштейна — Барр, цитомегаловірус, вірус Зіка, а також COVID-19. Відомі випадки, коли СГБ розвивався після вакцинацій, переважно проти грипу.
2. Своєчасна діагностика та лікування є вирішальними для прогнозу пацієнтів. Доведена ефективність використання плазмаферезу в лікуванні СГБ.
3. Завдяки комплексному підходу до діагностики й лікування більшість пацієнтів мають шанс на поступове відновлення, хоча в окремих випадках можливе збереження залишкових симптомів та необхідність подальшої реабілітації.

Список використаної літератури

1. Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Діагностика та лікування синдрому Гієна-Барре». Наказ МОЗ України від 21.06.2023 р. № 1130.
2. Петрова УМ, Гармаш ЮЮ, Клименко ОВ, Бідний ВВ, та ін. Клінічний випадок ковід-асоційованого синдрому Гієна-Барре. Клінічна та профілактична медицина. 2022;1(19):44-50.
3. Симоненко ГГ, Домороцький ОЕ, Стефанюк МО, Дубініна ЛВ та ін. Досвід діагностики та лікування синдрому Гієна — Барре з різним клінічним перебігом. Український неврологічний журнал. 2019Ф;2-3:66-73.
4. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associate with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. J Neurol. 2021 Apr;268(4):1133-1170. doi:10.1007/s00415-020-10124-x. Epub 2020 Aug 25.
5. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. Eur J Neurol. 2024 Aug;31(8):e16365. doi: 10.1111/ene.16365. Epub 2024 May 30. PMID: 38813755; PMCID: PMC11235944.
6. Elendu C, Osamuyi EI, Afolayan IA, Opara NC, et al. Clinical presentation and symptomatology of Guillain-Barré syndrome: A literature review. Medicine (Baltimore). 2024 Jul 26;103(30):e38890. doi: 10.1097/MD.00000000000038890.
7. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. Nat Rev Neurol. 2019;15:671-683.
8. Mier-Y-Teran-Romero L, Delorey MJ, Sejvar JJ, Johansson MA. Guillain-Barré syndrome risk among individuals infected with Zika virus: a multi-country assessment. BMC Med. 2018;16(1):67.
9. Mochan A, Modi G. Neurological Involvement with COVID-19 Review. Journal of Clinical Medicine. 2020;2(2):135-140.
10. Nakano Y, Kanda T. Pathology of the Peripheral Nervous System in Guillain-Barré Syndrome. Brain Nerve. 2015 Nov;67(11):1329-39. Japanese. doi: 10.11477/mf.1416200303. PMID: 26560948.
11. Rodrigues RA, Sequeira M, Barros F, Alves T, Gonçalves J. Acute Hepatitis E-Associated Guillain-Barré Syndrome. Cureus. 2023 Nov 14;15(11):e48778. doi: 10.7759/cureus.48778. PMID: 38098894; PMCID: PMC10719760.
12. Van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2023 Dec;30(12):3646-3674. doi: 10.1111/ene.16073. Epub 2023 Oct 10. PMID: 37814552.

GUILLAIN-BARRE SYNDROME. CLINICAL CASE.

M.Y. Fedechko, U.I. Duda

Abstract. Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute polyradiculoneuropathy characterized by the immune system's attack on the peripheral nervous system, leading to demyelination or axonal damage. The primary symptoms include weakness in the lower limbs, which may spread to the upper limbs and diaphragm, sensory disturbances, and pain. GBS is often linked to bacterial and viral infections, including *Campylobacter jejuni*, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and has been associated with Zika virus outbreaks.

Diagnosis is based on progressive bilateral limb weakness, decreased reflexes, and symptom progression over a short period.

The article presents a clinical case of moderate Guillain-Barré Syndrome, diagnosed based on clinical symptoms and electromyography (EMG) data in a woman with Epstein-Barr infection confirmed by PCR testing.

Keywords: Guillain-Barre syndrome, Epstein-Barr virus, polyneuropathy, ENMG, plasmapheresis.

Для цитування: Федечко МЙ, Дуда УІ. Синдром Гієна — Барре. Клінічний випадок. Практикуючий лікар, 2024. No 3, с. 60-63. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.60.

Адреса для листування: Федечко Мар'яна Йосипівна, marianafed70@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини, 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: Федечко Мар'яна Йосипівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Дуда Уляна Ігорівна, лікарка-кардіолог 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів. ORCID: 0009-0009-5907-7612.

Особистий внесок: Федечко М.Й. — генераторка ідей, написання статті. Дуда У.І. — інтерпретація результатів, написання 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 05.07.2024 р., прийнята на друкування 02.09.2024 р., надрукована 05.06 2024 р.,

For citation: Fedechko MY, Duda UI. Guillain-Barre syndrome. Clinical case. The Practitioner, 2024. No 3, p. 60-63. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.60.

Correspondence address: Fedechko Mar'yana Yosypivna, marianafed70@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of Family Medicine, Lviv, Pekarska str, 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: Fedechko Mar'yana Yosypivna, Associate Professor of the Department of Family Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9688-3420. Duda Uliana Igorivna, cardiologist of the 1 Territorial medical association, Lviv. ORCID: 0009-0009-5907-7612.

Personal contribution: Fedechko MY — an idea generator and writing of an article. Duda UI — interpretation of results, writing of an article.

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 05.07.2024, accepted 02.09.2024, published 30.09.2024.

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:

ЯКИЙ ДОКУМЕНТ НЕОБХІДНО НАДАТИ СУБ'ЄКТОВІ ПЕРСОНАЛЬНИХ ДАНИХ (ПАЦІЄНТОВІ/ЗАКОННОМУ ПРЕДСТАВНИКУ ПАЦІЄНТА) ПРИ ОБРОБЦІ ПЕРСОНАЛЬНИХ ДАНИХ У ЗАКЛАДІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧИ У ФОП, ЯКА ПРОВАДИТЬ ГОСПОДАРСЬКУ ДІЯЛЬНІСТЬ ІЗ МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ: ЗГОДУ НА ОБРОБКУ ПЕРСОНАЛЬНИХ ДАНИХ ЧИ ПОВІДОМЛЕННЯ ПРО ОБРОБКУ ПЕРСОНАЛЬНИХ ДАНИХ?

Нормативні джерела:

1. Про захист персональних даних: Закон України від 01.06.2010 № 2297-VI. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2297-17#Text>
2. Порядок функціонування електронної системи охорони здоров'я: Постанова КМУ від 25.04.2018 № 411. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/411-2018-%D0%BF#Text>
3. Про внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України: Наказ МОЗ України від 08.08.2014 № 549. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1049-14#n8>
4. Про затвердження форм первинної облікової документації та Інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування: Наказ МОЗ України від 14.02.2012 № 110. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0661-12#Text>
5. Роз'яснення до Типового порядку обробки персональних даних від 08.01.2014. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/n0001715-14#Text>
6. Рекомендації Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини щодо деяких питань практичного застосування законодавства про захист персональних даних під час обробки персональних даних у сфері охорони здоров'я від 22.08.2024 № 10971.2/24/45.2. URL: https://ombudsman.gov.ua/storage/app/media/uploaded-files/%D0%A0%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97_%D0%BB%D0%B8%D1%81%D1%82.pdf

Відповідь:

Згідно зі ст. 6 Закону України «Про захист персональних даних», обробка персональних даних здійснюється для конкретних і законних цілей, визначених за згодою суб'єкта персональних даних, або у випадках, передбачених законами України, у порядку, встановленому законодавством (ч. 5). Не допускається обробка даних про фізичну особу, які є конфіденційною інформацією, без її згоди, крім випадків, визначених законом, і лише в інтересах національної безпеки, економічного добробуту та прав людини (ч. 6 ст. 6 цього ж Закону).

У ст. 11 Закону України «Про захист персональних даних» нормативно визначено вичерпний перелік підстав для обробки персональних даних, з-поміж яких дозвіл на обробку

персональних даних, наданий володільцю персональних даних відповідно до закону виключно для здійснення його повноважень. У ч. 1 ст. 7 Закону України «Про захист персональних даних» зазначено, що забороняється обробка персональних даних про расове або етнічне походження, політичні, релігійні або світоглядні переконання, членство в політичних партіях і професійних спілках, засудження до кримінального покарання, а також даних, що стосуються здоров'я, статевого життя, біометричних або генетичних даних. У ч. 2 цієї ж статті Закону України «Про захист персональних даних» вказано, що положення частини першої цієї статті не застосовується, якщо обробка персональних даних: 6) необхідна в цілях охорони здоров'я для: встановлення медичного діагнозу, забезпечення піклування чи лікування або надання медичних послуг, моніторингу

відповідності встановленим умовам надання таких послуг (зокрема, умовам договорів про медичне обслуговування населення та договорів про реімбурсацію за програмою медичних гарантій), функціонування електронної системи охорони здоров'я за умови, що такі дані обробляються медичним працівником, фахівцем із реабілітації або іншою особою закладу охорони здоров'я, реабілітаційного закладу чи фізичною особою-підприємцем, яка одержала ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, та її працівниками, на яких покладено обов'язки щодо забезпечення захисту персональних даних і поширюється дія законодавства про лікарську таємницю, працівниками центрального органу виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері державних фінансових гарантій медичного обслуговування населення, працівниками закладу, що здійснює державний санітарно-епідеміологічний нагляд і провадить діяльність у галузі громадського здоров'я, який одержав ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, на яких покладено обов'язки щодо забезпечення захисту персональних даних.

У п. 23 Порядку функціонування електронної системи охорони здоров'я, затвердженому постановою КМУ від 25.04.2018 № 411, зазначено, що персональні дані в реєстрах можуть оброблятися в цілях охорони здоров'я, встановлення медичного діагнозу, забезпечення лікування або надання медичних послуг, функціонування електронної системи охорони здоров'я. Персональні дані, що стосуються здоров'я, можуть оброблятися за умови, що вони обробляються медичним працівником або іншою особою закладу охорони здоров'я чи фізичною особою-підприємцем, яка одержала ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, та її працівниками, на яких покладено обов'язки щодо забезпечення захисту персональних даних і поширюється дія законодавства про лікарську таємницю, працівниками Національної служби здоров'я України (НСЗУ), на яких покладено обов'язки щодо забезпечення захисту персональних даних. Оператори електронної медичної інформаційної системи обробляють персональні дані за наявності правових підстав відповідно до вимог Закону України «Про захист персональних даних».

Звертаємо увагу, що Наказом МОЗ України «Про внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України» від 08.08.2014 № 549 внесено зміни до наказу МОЗ України від 14.02.2012 № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», а саме виключно підпункт 1.38 пункту 1, тобто вкладний листок до облікових форм «Інформована добровільна згода пацієнта на обробку персональних даних».

У п. 15 Роз'яснення до Типового порядку обробки персональних даних від 08.01.2014 зазначено, що не можна обумовлювати реалізацію законодавчо встановлених прав наданням особою згоди на обробку її персональних даних.

У Рекомендаціях Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини щодо деяких питань практичного

застосування законодавства про захист персональних даних під час обробки персональних даних у сфері охорони здоров'я від 22.08.2024 № 10971.2/24/45.2 йдеться: «Таким чином, якщо наявні визначені законом підстави для обробки персональних даних, отримання у суб'єкта персональних даних згоди на обробку персональних даних буде надмірним та не є потрібним».

Отже, при обробці персональних даних в окресленому аспекті слід враховувати такі зауваги:

1. МОЗ України виключило форму «Інформована добровільна згода пацієнта на обробку персональних даних» з наказу від 14.02.2012 № 110, що корелює з вимогами Закону України «Про захист персональних даних», про що зазначено в преамбулі наказу МОЗ України від 08.08.2014 № 549.
2. Підставою для обробки персональних даних пацієнта (за потреби – даних членів його/її сім'ї, законних представників) закладами охорони здоров'я/ФОП, яка провадить господарську діяльність із медичної практики, є дозвіл на обробку персональних даних, наданий володільцю персональних даних відповідно до закону виключно для здійснення його повноважень (п. 2 ч. 1 ст. 11 Закону України «Про захист персональних даних»). У законі, а саме в п. 6 ч. 2 ст. 7 Закону України «Про захист персональних даних», право на обробку персональних даних визначено і є достатньою підставою для обробки персональних даних. Це право не залежить від надання чи ненадання згоди суб'єктом персональних даних.
3. Гарантоване Конституцією України право особи на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування (ст. 49) не може залежати від надання особою згоди на обробку персональних даних, а особа не може бути примушена закладом охорони здоров'я/ФОП, яка провадить господарську діяльність із медичної практики, до надання такої згоди.
4. Заклад охорони здоров'я/ФОП, яка провадить господарську діяльність із медичної практики, повинен повідомляти пацієнта/законного представника пацієнта про обробку персональних даних. Повідомлення повинно містити інформацію про склад і зміст зібраних персональних даних, права суб'єкта персональних даних, визначені Законом України «Про захист персональних даних» (ст. 8), мету збору персональних даних і третіх осіб, яким передаються його персональні дані. Доречно примірну форму затвердити розпорядчим актом. У Рекомендаціях Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини щодо деяких питань практичного застосування законодавства про захист персональних даних під час обробки персональних даних у сфері охорони здоров'я від 22.08.2024 №10971.2/24/45.2 вказано: «Таким чином, володільцю персональних даних необхідно забезпечити повідомлення суб'єкта персональних даних у визначених законодавством випадках».

МЕДІАМЕД



IV Конгрес з міжнародною участю
«ПСИХОСОМАТИЧНА МЕДИЦИНА
XXI СТОЛІТТЯ:
РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ»

10 балів
БПР

14-16 листопада 2024 року

офлайн/
онлайн

Шановні лікарі!

Кафедра медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України та ГО «Всеукраїнська асоціація психосоматичної медицини», за підтримки ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України» запрошують Вас взяти участь у IV Конгресі з міжнародною участю «ПСИХОСОМАТИЧНА МЕДИЦИНА XXI СТОЛІТТЯ: РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ», що відбудеться 14-16 листопада 2024 року в змішаному форматі (офлайн/онлайн) (згідно «Реєстру заходів БПР, які проводитимуться у 2024 році»).

В межах науково-практичного конгресу будуть розглянуті наступні питання:

1. Виклики, тенденції та напрями розвитку психосоматичної медицини в Україні та світі.
2. Відновлення та повернення до життя після травм та поранень.
3. Підходи до психічного здоров'я в умовах війни: нові моделі допомоги; масштабовані інтервенції на прикладі mhGap; цифрові застосунки; впровадження медичного канабісу; перспективи застосування психоделічно асистованої терапії
4. Травми на полі бою: від травматичного стресу та моральної шкоди до органічних уражень.
5. Вплив війни на дітей та молодь: що чекає на майбутні покоління.
6. Особливості діагностики, курації та реабілітації пацієнтів з коморбідністю.
7. Надання допомоги при різних видах втрат; нормальне та патологічне горювання.
8. Профілактика вигорання у фахівців допомагаючих професій в умовах підвищеного запиту.
9. Особливості роботи з військовослужбовцями: підвищення резиліентності, виживання в бою, допомога після перенесених полону та тортур, реабілітація та абілітація, допомога "рівний рівному".

ПАНЕЛЬНІ ДИСКУСІЇ:

14 листопад

Впровадження mhGAP в систему медичної освіти в Україні

15 листопад

Виклики та перспективи впровадження медичного канабісу в Україні

МАЙСТЕРКЛАСИ: (додаткові бали БПР)

14 листопад

«Технології віртуальної реальності: реабілітація військовослужбовців та ветеранів війни»

Захід БПР № 3709059

15 листопад

«Психосоматика хронічного болю»

Захід БПР № 3709061

16 листопад

«Стрес-асоційовані розлади: психолого-психіатрична допомога та психосоціальна підтримка»

Захід БПР № 3709064

Майстеркласи - це окремі заходи БПР.

ОРГАНІЗАТОРИ



Кафедра медичної психології,
психосоматичної медицини
та психотерапії



ВСЕУКРАЇНСЬКА
АСОЦІАЦІЯ
ПСИХОСОМАТИЧНОЇ
МЕДИЦИНИ



КОРСАР® Н

Валсартан + гідрохлортиазид

КОРСАР® АМ

Валсартан + амлодипін

КОЛИ ВІД СТАРТУ ЗАЛЕЖИТЬ УСПІХ!



Витяг з інструкції для медичного застосування КОРСАР® Н

Склад: діючі речовини: валсартан, гідрохлортиазид; 1 таблетка містить 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортиазиду або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортиазиду, або 160 мг валсартану і 25 мг гідрохлортиазиду, або 320 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлортиазиду, або 320 мг валсартану і 25 мг гідрохлортиазиду; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, лактози моногідрат, натрію кроскармеллоза, повідон (K29-K32), тальк, магнію стеарат, кремнію діоксид колоїдний безводний; склад оболонки таблетки: 80/12,5 мг – Opadry II 85G34642 Pink (спирт полівініловий, тальк, титану діоксид (E 171), макрогол 3350, лецитин, заліза оксид червоний (E 172), заліза оксид жовтий (E 172), заліза оксид чорний (E 172)); 160/12,5 мг – Opadry II 85G25455 Red (спирт полівініловий, тальк, титану діоксид (E 171), макрогол 3350, лецитин, заліза оксид червоний (E 172), жовтий захід FCF (E 110)); 160/25 мг – Opadry II 85G23675 Orange (спирт полівініловий, тальк, титану діоксид (E 171), макрогол 3350, лецитин, заліза оксид червоний (E 172), заліза оксид жовтий (E 172), заліза оксид чорний (E 172)); 320/12,5 мг – Opadry II 85G34643 Pink (спирт полівініловий, тальк, титану діоксид (E 171), макрогол 3350, лецитин, заліза оксид червоний (E 172), заліза оксид жовтий (E 172), заліза оксид чорний (E 172)); 320/25 мг – Opadry II 85G32408 Yellow (спирт полівініловий, тальк, титану діоксид (E 171), макрогол 3350, лецитин, заліза оксид жовтий (E 172), заліза оксид червоний (E 172)). **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск крові у яких не регулюється монотерапією. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів Корсар® Н або до інших похідних сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, цироз печінки і холестаза. Анурія. Рефрактерна гіпокалемія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія. Одночасне застосування антагоністів рецепторів ангіотензину (АРА), включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) з аліскіреном пацієнтам з цукровим діабетом (I та II типу) або порушенням функції нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²). Вагітність, планування вагітності (див. «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Спонтанний ангіоневротичний набряк або ангіоневротичний набряк під час попереднього застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) чи антагоністів рецепторів ангіотензину (АРА). Застосування у період вагітності та годування груддю. Застосування антагоністів рецепторів ангіотензину II протипоказано протягом усього періоду вагітності. Якщо застосування препарату вкрай необхідне, годування груддю слід припинити. Немає жодної інформації щодо застосування валсартану протягом годування груддю. **Діти.** Препарат Корсар® Н не рекомендується для застосування дітям у зв'язку з відсутністю даних про безпеку та ефективність. **Побічні реакції.** Часті (>1/100, < 1/10 небажаних побічних реакцій): головний біль, втома, запаморочення, кашель, риніт, фарингіт, інфекції верхніх дихальних шляхів, діарея, біль у спині, артралгія, еректильна дисфункція. Під час клінічних досліджень у пацієнтів з гіпертензією спостерігалися нижченаведені явища незалежно від причинно-наслідкового зв'язку із досліджуваным лікарським засобом: гіпестезія, грип, безсоння, розтягнення зв'язок, розтягнення м'язів, закладеність носа, назофарингіт, біль у шиї, периферичний набряк, закладеність пазух. У пацієнтів, які отримували валсартан, нечасто спостерігалося підвищення показників функції печінки. Повний перелік побічних ефектів можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату КОРСАР® Н. **Особливості застосування.** Докладну інформацію про особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері. По 3 або 6 блістерів у паці (фасування та пакування з ін bulk фірми-виробника Балканфарма Дупніца АТ, Болгарія). Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** АТ «Фармак». **Місцезнаходження.** Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74.

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування можна знайти в інструкції до медичного застосування препарату КОРСАР® Н.

Витяг з інструкції для медичного застосування КОРСАР® АМ

Склад: діючі речовини: валсартан та амлодипіну бесилат. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II. Код АТХ C09D B01. **Показання.** Есенціальна гіпертензія у дорослих пацієнтів, артеріальний тиск яких не регулюється за допомогою монотерапії амлодипіном або валсартаном. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активної субстанції, тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз печінки або холестаза, супутнє застосування антагоністів рецепторів ангіотензину (АРА), включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), вагітним та жінкам, які планують завагітніти, тяжка гіпотензія, шок (включаючи кардіогенний шок), обструкція вивідного тракту лівого шлуночка (наприклад гіпертрофічна кардіоміопатія і стеноз аорти тяжкого ступеня), гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза – 1 таблетка на добу. Таблетки Корсар АМ можна приймати незалежно від прийому їжі. Рекомендується приймати Корсар АМ, запиваючи його невеликою кількістю води. Таблетки не підлягають діленню. Максимальна добова доза – 10 мг за вмістом амлодипіну, 320 мг за вмістом валсартану. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігалися найчастіше або були значними, чи тяжкими: назофарингіт, грип, гіперчутливість, головний біль, неприємність, ортостатична гіпотензія, набряки, набряки м'яких тканин, набряки обличчя, периферичні набряки, підвищена втомлюваність, почервоніння обличчя, астения та приливи. **Термін придатності.** 2 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Фармак». **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Україна, 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 74.

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

Р.П. Корсар АМ 10мг/160мг № UA 16392/01/02, від 02.08.2022 р. (наказ МОЗ України від 29.07.2022р. № 1352.). Р.П. Корсар АМ 5мг/160мг № UA 16393/01/01, від 02.08.2022 р. (наказ МОЗ України від 29.07.2022р. № 1352.). Р.П. Корсар АМ 5мг/80мг № UA 16392/01/01, від 02.08.2022 р. (наказ МОЗ України від 29.07.2022р. № 1352.). Р.П. Корсар Н 80мг/12,5мг № UA 14293/01/01, від 13.10.2020 р. (наказ МОЗ України від 12.10.2020р. № 2313). Р.П. Корсар Н 160мг/12,5мг № UA 14294/01/01, від 13.10.2020 р. (наказ МОЗ України від 12.10.2020р. № 2313). Р.П. Корсар Н 160мг/25мг № UA 14293/01/02, від 13.10.2020 р. (наказ МОЗ України від 12.10.2020р. № 2313).

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

УКР/ПРОМО/06/2023/КОРС_А/КОРС_Н/Л/001

Farmak