

pressure, central venous pressure measurement, and photoplethysmometric determination of the perfusion index, plethysmographic index of variability and saturation capillary blood oxygen. For the solution of the last 3 tasks, the Rainbow monitor, Masimo, USA used. Cardiac ejection in patients studied using tetrapolar thoracic rheography. In connection with the frequent presence of fractures of the limb bones, the need for surgical manipulations in these areas, as well as the use of methods of metal osteosynthesis, the use of the technique of integrated rheography of the body was not possible to monitor the size of cardiac output. The size of the stroke volume of the heart determined by tetrapolar rheography. All these hemodynamic parameters were registered and processed statistically in 3 stages: 1) immediately upon receipt of patients to the operating room; 2) after fast hemodynamic correction on the operating table – just before the start of surgical intervention; 3) 1 (one) hour from the beginning of the operation. All parameters of the central and peripheral hemodynamics studied measured using air-oxygen mixture with 50% oxygen content against the background of spontaneous respiration (stage 1) and mechanical ventilation (2nd and 3rd stages). To determine the content of cardiac troponin I in blood, the technique of the complex automated enzyme immunoassay of the company Tosoh used, where the analyzer-photometer of the immunofluorescence AIA-600-II firm Tosoh Corporation, Japan used. It was showed that in the early hospital stage, magnesium sulfate therapy in the patients of the main group provided a faster increase in the indices of arterial pressure, cardiac output, volumetric capillary perfusion and saturation of capillary blood with oxygen, as well as more effective elimination of tachycardia, reduction of shock index and hemodynamic instability by compared with patients in the control group.

Key words: myocardial contusion, polytrauma, hemodynamics, magnesium sulfate, fluid resuscitation.

Рецензент – проф. Лігоненко О. В.

Стаття надійшла 06.12.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-101-105

УДК 616.831-005.1-085

Дельва І. І.

ПОСТІНСУЛЬТНА ВТОМА ТА ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПРОТЯГОМ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

iryndelva@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР «Клініко-патогенетична оптимізація діагностики, прогнозування, лікування та профілактики ускладнених розладів центральної нервової системи, а також неврологічних порушень при соматичній патології» (№ державної реєстрації 0116U004190).

Вступ. Протягом першого року після виникнення гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), в залежності від терміну спостереження, у 28,1-54,7% пацієнтів фіксується досить специфічне постінсультне ускладнення – постінсультна втома (ПІВ) [1]. Наявність ПІВ у пацієнтів асоціюється з чисельними довгостроковими негативними наслідками: з недостатньою ефективністю постінсультної реабілітації, зі зниженням якості життя, зі збільшеними показниками смертності, тощо [2]. Нами в попередніх роботах показано, що в розрізі часових характеристик ПІВ є досить гетерогенним явищем, вона може виникати в різні постінсультні періоди з подальшою різноманітною тривалістю перебігу [3].

До теперішнього часу немає достатнього розуміння механізмів виникнення та подальшого існування ПІВ, що обумовлює відсутність ефективних лікувально-профілактичних заходів [4]. Згідно останніх оновлених Канадських найкращих практичних рекомендацій для лікування інсульту «Менеджмент ПІВ передбачає аналіз фармакоterapiї на предмет того, чи приймає пацієнт медикаменти, що асоціюються з появою та/або з посиленням ПІВ» [5]. Загалом, нерідко втома може бути побічною дією багатьох лікарських препаратів [6]. Більш того, пацієнти досить часто пов'язують наявність ПІВ саме зі вживанням певних медикаментів [7]. З іншого боку, в система-

тичному огляді літератури, присвяченому ПІВ, вказується на нецілісність та суперечливість даних, щодо асоціацій між ПІВ та прийомом певних груп медикаментів (антидепресантів, седативних, анксиолітиків, анальгетиків, снодійних, гіпотензивних препаратів) [8]. В дослідженні, що було присвячено винятково аналізу можливих зв'язків між особливостями фармакоterapiї та характеристиками ПІВ, не було виявлено будь-яких асоціацій між кількістю препаратів, між групами препаратів, що пацієнти приймали, як протягом перших 7 діб від розвитку ішемічного інсульту, так і через 6 місяців, та ризиком наявності ПІВ у відповідні постінсультні терміни. Однак, через 6 місяців спостерігалися прямі кореляційні зв'язки між кількістю призначених препаратів та інтенсивністю ПІВ [9].

Тому, на сьогоднішній час існує обґрунтована потреба у проспективному дослідженні зв'язків між особливостями фармакоterapiї у пацієнтів з ГПМК та закономірностями виникнення і подальшого перебігу ПІВ.

Мета дослідження: оцінити потенційні зв'язки між фармакоterapiєю під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК та особливостями виникнення і подальшого перебігу ПІВ протягом однорічного періоду.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 386 пацієнтів з ГПМК (268 – з ішемічними інсультами, 51 – з геморагічними інсультами та 67 – з транзиторними ішемічними атаками). Умовами включення пацієнтів в дослідження була відсутність супутньої патології, яка могла б впливати на виникнення втоми (онкологічні захворювання, хвороби системи крові, декомпенсована соматична патологія, прогресуюча сте-

нокардія, гострий інфаркт міокарду), зловживання алкоголем, порушення свідомості, ознаки деменції (значення короткої шкали оцінки психічного статусу менше 24), депресивні та тривожні розлади (значення відповідних підшкал госпітальної шкали депресії та тривоги більше 10), виражені розлади мови (афазії, дизартрії), порушення функції письма, що не дозволяють належно заповнювати опитувальники, виражені постінсультні функціональні порушення (значення за модифікованою шкалою Ренкіна ≥ 4 балів).

Наявність ПІВ та її інтенсивність встановлювали у певні постінсультні часові точки: під час перебування пацієнтів в стаціонарі, через 1 місяць (318 пацієнтів), 3 місяці (277 пацієнтів), 6 місяців (248 пацієнтів), 9 місяців (223 пацієнти) та через 12 місяців (201 пацієнт) після розвитку ГПМК.

Дані збиралися безпосередньо при контакті з пацієнтами з використанням структурованого опитувальника та історій хвороби пацієнтів. ПІВ та окремі її компоненти діагностувалися та вимірювалися за допомогою декількох опитувальників: багатомірної шкали для оцінки втоми (MFI-20), шкали оцінки рівня втоми (FAS) та шкали оцінки вираженості втоми (FSS). Визначалися часові параметри розвитку та наявності ПІВ: час виникнення, час зникнення, тривалість (якщо пацієнт до цього моменту не вибував з дослідження), інтенсивність.

MFI-20 складається з 20 питань і включає в себе підшкали для оцінки глобальної ПІВ, а також її окремих компонентів: фізичного, психічного, мотиваційного та пов'язаного з активністю. Значення для кожної субшкали 12 та більше з 20 можливих балів вважається маркером наявності певного компонента втоми [10].

FAS складається з 10 питань: 5 питань стосовно психічної складової та 5 питань щодо фізичної складової ПІВ. Для кожного питання пропонується 5 відповідей. Розмах можливих показників коливається від 10 до 50 балів. Значення шкали 22 та більше свідчать про наявність втоми [11].

FSS складається з 9 питань, кожне з яких оцінюється від 1 до 7 балів. Показник шкали розраховують як середнє арифметичне суми балів. Значення 4 бали та вище свідчать про наявність у пацієнта втоми.

Якісні характеристики фармакотерапії аналізувалися за допомогою спеціального алгоритму, що включав наступні групи препаратів.

1. Сечогінні препарати (гідрохлортіазид, індапамід, торасемід, фуросемід).

2. Препарати, що діють на ренін-ангіотензинову систему (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори ангіотензинових рецепторів).

Таблиця 1.

Характеристика пацієнтів, що включені в дослідження

Параметр		Значення
Вік (роки), М \pm с.		62,0 \pm 7,5
Чоловіки, n (%).		191 (49,5%)
Супутні захворювання	артеріальна гіпертензія, n (%)	343 (88,9%)
	ішемічна хвороба серця, n (%)	296 (76,7%)
	цукровий діабет, n (%)	134 (34,7%)
	фібриляція передсердь, n (%)	95 (24,6%)

3. Антагоністи кальцію (амлодипін, лерканідипін, верапаміл).

4. Блокатори бета-адренорецепторів (метопролол, бісопролол, небіволол).

5. Антитромботичні препарати (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель, еноксапарин, надропарин, варфарин).

6. Гіполіпідемічні препарати (аторвастатин, симвастатин, розувастатин).

7. Антидіабетичні препарати (глібенкламід, метформін).

8. Антидепресанти (пароксетин, амітриптилін, міансерин, тразодон).

9. Анксіолітики (гідазепам, мебікар, гідроксизин, етифоксин).

10. Протипілептичні препарати (карбамазепін, габапентин, прегабалін).

11. Психостимулюючі та ноотропні препарати (церебролізин, цитиколін, мексидол, вінпоцетин, гліцин, фенілпірацетам, фенібут).

12. Снодійні та седативні препарати (зопіклон, золпідем, екстракт валеріани, седативний збір трав).

13. Кардіологічні препарати (аміодарон, мельдоній, тіотриазолін, рибоксин).

14. Розчини електролітів (магнію сульфат, розчин Рінгера).

15. Антибактеріальні препарати (цефазолін, цефтазидим, левофлоксацин).

16. Нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, мелоксикам, декскетопрофен).

Якісні показники представлені у вигляді абсолютної кількості (n) та відсотків (%). При аналізі кількісних ознак (вік пацієнтів, кількість призначених для одного пацієнта препаратів) перевіряли нормальність їх розподілу за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова. Кількісні значення з нормальним розподілом були представлені у вигляді середньої арифметичної (M) та середнього квадратичного відхилення (σ). Кількісні значення, що мали ненормальний розподіл, були представлені у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного (25%-75%) розмаху (Q1-Q3).

Зіставлення якісних показників проводили з використанням критерію χ^2 з поправкою Йейтса. Достовірність відмінностей між кількісними ознаками із ненормальним розподілом проводили за допомогою непараметричного парного U-критерію Манна-Уїтні.

Для виявлення можливих асоціацій між кількісними характеристиками фармакотерапії та наявністю ПІВ в певних часових точках, розраховували відношення шансів (ВШ) із застосуванням однофакторного регресійного логістичного аналізу з 95% довірчим інтервалом. Для аналізу спрямованості та сили зв'язків між кількісними показниками використовували непараметричний t -коефіцієнт рангової кореляції Кендалла. В усіх випадках достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Таблиця 1 демонструє, що вікові характеристики пацієнтів (середній вік та віковий розмах) дозволяють мінімізувати характерний для осіб старечого віку, підвищений ризик побічної дії медикаментів, як наслідок зміненої фармакодинаміки та фармакокінетики препаратів [12]. Коморбідна патологія представлена захворюваннями, які є саме факторами ризику

Таблиця 2.

Характеристика фармакотерапії та глобальна ПІВ під час стаціонарного лікування у пацієнтів з ГПМК

Групи препаратів	Глобальна ПІВ		p
	є, (n=93)	немає, (n=293)	
Сечогінні, n (%).	24 (25,8%)	68 (23,2%)	0,14*
Що діють на ренін-ангіотензинову систему, n (%).	82 (88,2%)	261 (89,1%)	0,96*
Антагоністи кальцію, n (%).	21 (22,6%)	47 (16,0%)	0,2*
Блокатори бета-адренорецепторів, n (%).	18 (19,4%)	42 (14,3%)	0,32*
Антитромботичні, n (%).	93 (100,0%)	293 (100,0%)	1,0*
Гіполіпідемічні, n (%).	15 (16,1%)	35 (11,9%)	0,38*
Антидіабетичні, n (%).	29 (31,2%)	93 (31,7%)	0,92*
Антидепресанти, n (%).	17 (18,3%)	45 (15,4%)	0,45*
Анксиолітики, n (%).	17 (18,3%)	31 (10,6%)	0,08*
Протипілептичні, n (%).	8 (8,6%)	27 (9,2%)	0,86*
Психостимулюючі та ноотропні, n (%).	71 (76,3%)	225 (76,8%)	0,91*
Снодійні та седативні, n (%).	16 (17,2%)	34 (11,6%)	0,22*
Кардіологічні, n (%).	28 (30,1%)	72 (24,6%)	0,69*
Розчини електролітів, n (%).	91 (97,8%)	286 (97,6%)	0,89*
Антибактеріальні, n (%).	17 (18,3%)	43 (14,7%)	0,92*
Нестероїдні протизапальні, n (%).	11 (11,8%)	26 (8,9%)	0,52*
Кількість препаратів, що призначалась одному пацієнту, Me (Q1-Q3).	7,0 (5,0-8,0)	6,0 (5,0-7,0)	0,36**

Примітки: * – рівень відмінності, згідно критерію χ^2 з поправкою Йейтса. ** – рівень відмінності, згідно U-критерію Манна-Уїтні.

ГПМК. Необхідно зауважити, що у пацієнтів з цукровим діабетом (як правило, вперше діагностованим) зустрічалися випадки без застосування антидіабетичних препаратів (призначалась суто нефармакологічна корекція).

Насамперед, ні прийом препаратів будь-якої групи, ні кількісний аспект фармакотерапії не змінювали частоту ПІВ (згідно FAS та FSS) та окремих її компонентів (згідно MFI-20) під час перебування пацієнтів в стаціонарі, що проілюстровано в таблиці 2 на прикладі глобальної ПІВ.

Аналізуючи таблицю 2, зроблено висновок, що у пацієнтів з глобальною ПІВ не спостерігалось достовірних відмінностей як у частоті використання будь-якої групи препаратів, так і у кількості призначених препаратів. Необхідно відмітити тенденцію до збільшення частоти застосування анксиолітиків у пацієнтів з глобальною ПІВ (p=0,08). Цей феномен, скоріш за все, є вторинним і опосередковується тим фактом, що саме ознаки тривоги (що було підставою для призначення анксиолітиків) достовірно збільшують ризик ПІВ [13]. Інші групи медикаментів з гальмівним впливом на центральну нервову систему (антидепресанти, протипілептичні, снодійні та седативні) не мали жодної тенденції до збільшення частоти виникнення ПІВ.

Таблиця 3 демонструє відсутність будь-яких асоціацій між кількісними характеристиками фармакотерапії та розповсюдженістю ПІВ, як загалом (згідно FAS та FSS), так і окремих її компонентів (згідно MFI-20).

Таблиця 4 наводить відсутність будь-яких асоціацій між кількістю препаратів, що використовувалися під час стаціонарного лікування та появою нових випадків ПІВ через 1 місяць після розвитку ГПМК.

Таблиця 5 представляє відсутність будь-яких достовірних кореляційних зв'язків між кількістю препаратів, що використовувалися під час стаціонарного лікування та інтенсивністю ПІВ як загалом, так і окремих її доменів зокрема під час знаходження пацієнтів в стаціонарі.

У таблиці 6 наведені прямі достовірні кореляційні зв'язки між кількістю препаратів, що призначалися пацієнтам під час стаціонарного лікування, та персистуванням ПІВ (за шкалами FAS, FSS, MFI-20) і її фізичного домену (за шкалою MFI-20) протягом першого року після розвитку ГПМК.

Поліпрагмазія (поліфармакотерапія) – одночасне (нерідко необґрунтоване) призначення великої кількості лікарських препаратів або лікувальних процедур. Ймовірно, поліпрагмазія на етапі стаціонарного лікування є одним з факторів, що прямо або опосередковано приймає участь в процесах про-

лонгації ПІВ протягом першого року після розвитку ГПМК. Кожний наступний препарат, що додається до лікування, експоненціально збільшує ймовірність розвитку побічних ефектів через різноманітні, як правило, непередбачувані фармакокінетичні та фармакодинамічні взаємодії [14]. Зв'язки між поліфармакотерапією та пролонгацією ПІВ можуть в певній мірі опосередковуватися коморбідними станами, з приводу яких була призначена терапія. Хоча в попередніх дослідженнях нами не виявлено будь-яких асоціацій між супутніми захворюваннями та особливостями перебігу ПІВ [15].

Таблиця 3.

Асоціації між кількістю призначених препаратів та ризиком ПІВ під час стаціонарного лікування

Шкала втоми		ВШ	p
FAS		1,06 (0,95-1,19)	0,29
FSS		1,08 (0,95-1,21)	0,21
MFI-20, субшкали	глобальна втома	1,06 (0,95-1,19)	0,3
	фізична втома	1,06 (0,94-1,18)	0,35
	психічна втома	1,09 (0,97-1,23)	0,15
	мотиваційна втома	1,09 (0,92-1,26)	0,17
	втома, пов'язана з активністю	1,11 (0,93-1,29)	0,19

Таблиця 4.

Асоціації між кількістю призначених препаратів та появою нових випадків ПІВ через 1 місяць після ГПМК

Шкала втоми		ВШ	p
FAS		1,14 (0,92-1,38)	0,38
FSS		1,11 (0,79-1,55)	0,54
MFI-20, субшкали	глобальна втома	0,88 (0,68-1,13)	0,32
	фізична втома	1,11 (0,84-1,46)	0,46
	психічна втома	1,08 (0,81-1,45)	0,59
	мотиваційна втома	1,05 (0,77-1,44)	0,76
	втома, пов'язана з активністю	0,86 (0,65-1,15)	0,32

Таблиця 5.

Кореляційні зв'язки між кількістю призначених препаратів та інтенсивністю ПІВ під час перебування в стаціонарі

Шкала втоми		τ-коефіцієнт Кендалла	P
FAS		-0,09	0,21
FSS		-0,08	0,24
MFI-20, субшкали	глобальна втома	0,05	0,54
	фізична втома	-0,05	0,49
	психічна втома	0,12	0,14
	мотиваційна втома	-0,02	0,84
	втома, пов'язана з активністю	-0,11	0,16

Необхідно підкреслити, що це перше проспективне дослідження, присвячене вивченню асоціацій між характеристиками фармакотерапії в гострому періоді ГПМК та особливостями перебігу ПІВ протягом наступного однорічного періоду.

Ймовірно, зменшення кількості медикаментів під час стаціонарного лікування у пацієнтів з ПІВ може зменшувати ризики персистенції ПІВ, щонайменше протягом року після розвитку ГПМК. Тому в рутинній клінічній практиці, з метою попередження персистенції ПІВ, необхідно зважено підходити до питань фармакотерапії при наявності у пацієнта ПІВ, і по можливості, уникати поліфармакотерапії (додатковий перегляд призначень і використання препаратів тільки з доведеною ефективністю, з одночасним розумінням очікуваних клінічних ефектів).

Таблиця 6.

Кореляційні зв'язки між кількістю призначених препаратів та персистенцією ПІВ протягом першого року після ГПМК

Шкала втоми		τ-коефіцієнт Кендалла	P
FAS		0,32	0,002
FSS		0,23	0,02
MFI-20, субшкали	глобальна втома	0,29	0,01
	фізична втома	0,28	0,01
	психічна втома	0,13	0,26
	мотиваційна втома	0,12	0,25
	втома, пов'язана з активністю	0,06	0,59

Висновки

1. Кількісні та якісні характеристики фармакотерапії під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК не мають будь-яких достовірних зв'язків з показниками розповсюдженості та інтенсивності ПІВ в гострому періоді захворювання.

2. Поліфармакотерапія під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК може бути одним з факторів, що сприяє персистенції ПІВ протягом наступного однорічного періоду.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні механізмів впливу блокативів бета-адренорецепторів на перебіг ПІВ та деталізації особливостей цього впливу їх окремих представників.

Література

- Delva I. Fenomen patolohichnoyi vtomy protyatom pershooho roku pislya insul'tiv: rozpovsyudzhenist', asotsiyovani faktory. Visnyk problem biolohiyi ta medytsyny. 2018;4(1(139)):133-6. [in Ukrainian].
- Hinkle J, Becker K, Kim J. Poststroke fatigue: emerging evidence and approaches to management: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Stroke. 2017;48(7):159-70. DOI: 10.1161/STR.0000000000000132
- Delva M, Lytvynenko N, Delva I. Factors associated with the time-based phenomenology of post-stroke fatigue over the first year after stroke occurrence. Georgian medical news. 2018;6(279):92-7.
- Wu S, Kutlubayev M, Chun H. Interventions for post-stroke fatigue. Cochrane Database of Systematic Reviews, no. 7, Article IDCD007030, 2015.
- Eskes G, Lanc'ot K, Herrmann N. Canadian stroke best practice recommendations: mood, cognition and fatigue following stroke practice guidelines, update 2015. International Journal of Stroke. 2015;10(7):1130-40.
- Zlott D, Byrne M. Mechanisms by which pharmacologic agents may contribute to fatigue. PM and R. 2010;2(5):451-5.
- Flinn N, Stube J. Post-stroke fatigue: qualitative study of three focus groups. Occupational Therapy International. 2010;17(2):81-91.
- Ponchel A, Bombois S, Bordet R, Hrenon H. Factors associated with poststroke fatigue: a systematic review. Stroke Res Treat. 2015;2015:347920. DOI: 10.1155/2015/347920
- Ponchel A, Labreuche J, Bombois S, Delmaire C, Bordet R, Hénon H. Influence of medication on fatigue six months after stroke. Stroke Research and Treatment. Stroke Res Treat. 2016;2016:2410921. DOI: 10.1155/2016/2410921
- Zakharov V, Voznesenskaya T. Nervno-psikhicheskiye narusheniya: diagnosticheskiye testy. M.: MEDpressinform; 2013. 315 s. [in Russian].
- Michielsen H, De Vries J, van Heck G. Psychometric qualities of a brief self-rated fatigue measure: The Fatigue Assessment Scale. J Psychosom Res. 2003;54(4):345-52.
- Bushardt R, Massey E, Simpson T, Arian J, Simpson K. Polypharmacy: misleading, but manageable. Clin Interv Aging. 2008;3(2):383-9.
- Delva I, Lytvynenko N, Delva M. Factors associated with poststroke fatigue within the first 3 month after stroke. Georgian Med News. 2017;6(267):38-42.
- Wright A, Febowitz J, Phansalkar S, Liu J, Wilcox A, Keohane C, et al. Preventability of adverse drug events involving multiple drugs using publicly available clinical decision support tools. American Journal of Health-System Pharmacy: AJHP: Official Journal of the American Society of Health-System Pharmacists. 2012;69(3):221-7. DOI: 10.2146/ajhp110084
- Delva I, Delva M, Poltorapavlov V. Clinical factors related to post-stroke fatigue within the first 3 month after acute cerebrovascular events. Wiadomości lekarskie (Warsaw, Poland): 2017;70(3 pt 2):581-5.

ПОСТІНСУЛЬТНА ВТОМА ТА ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПРОТЯГОМ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Дельва І. І.

Резюме. Постінсультна втома (ПІВ) – часте ускладнення після виникнення гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК). *Мета дослідження:* оцінити потенційні зв'язки між фармакотерапією під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК та особливостями виникнення і подальшого перебігу ПІВ протягом однорічного періоду. *Об'єкт і методи.* Обстежено 386 пацієнтів з ГПМК. ПІВ та окремі її компоненти діагностувалися за допо-

могою шкал: MFI-20, FAS, FSS у певні часові точки. *Результати.* Прийом препаратів, їх кількість не змінювали частоту і інтенсивність ПІВ та її компонентів під час перебування пацієнтів в стаціонарі та через 1 місяць після розвитку ГПМК. Кількість стаціонарно призначених препаратів впливала на персистенцію ПІВ та фізичну ПІВ протягом першого року після розвитку ГПМК. *Висновки.* 1. Кількісні та якісні характеристики фармакотерапії під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК не мають будь-яких достовірних зв'язків з показниками розповсюдженості та інтенсивності ПІВ в гострому періоді захворювання. 2. Поліфармакотерапія під час стаціонарного лікування з приводу ГПМК може бути одним з факторів, що сприяє персистенції ПІВ протягом наступного однорічного періоду.

Ключові слова: інсульт, втома, поширеність, інтенсивність, поліфармакотерапія.

ПОСТИНСУЛЬТНА УСТАЛОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ТЕЧЕНИИ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Дельва И. И.

Резюме. Постинсультная усталость (ПИУ) – частое осложнение после возникновения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). *Цель исследования:* оценить потенциальные связи между фармакотерапией во время стационарного лечения по поводу ОНМК и особенностями возникновения и дальнейшего течения ПИУ в течении 1 года. *Объект и методы.* Обследовано 386 пациентов с ОНМК. ПИУ и отдельные ее компоненты диагностировали с помощью шкал: MFI-20, FAS, FSS в определенные временные точки. *Результаты.* Прием препаратов и их количество не меняли частоту и интенсивность ПИУ и ее компонентов во время пребывания пациентов в стационаре и через 1 месяц после развития ОНМК. Количество стационарно назначенных препаратов влияло на персистенцию ПИУ и физическую ПИУ в течение первого года после развития ОНМК. *Выводы.* 1. Количественные и качественные характеристики фармакотерапии во время стационарного лечения по поводу ОНМК не имеют каких-либо достоверных связей с показателями распространенности и интенсивности ПИУ в остром периоде заболевания. 2. Полифармакотерапия во время стационарного лечения по поводу ОНМК может быть одним из факторов, способствующих персистенции ПИУ в течение следующего однолетнего периода.

Ключевые слова: инсульт, усталость, распространенность, интенсивность, полифармакотерапия.

POST-STROKE FATIGUE AND PHARMACOTHERAPY DURING HOSPITAL STAY IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR EVENTS

Delva I.

Abstract. Post-stroke fatigue (PSF) is quite specific post-stroke complication that is present in 28.1-54.7% patients within the first year after acute cerebrovascular event (ACE) occurrence depending on observation time points. Up to now, there is insufficient understanding the mechanisms that underlie PSF occurrence and PSF further persistence for different post-stroke periods of time and as consequence there is lack of PSF effective management. On the other hand, fatigue may be as a side effect of many drugs. Therefore, at present, there is a need for a prospective study about associations between pharmacotherapy peculiarities and regularities of PSF onset and its subsequent clinical course. *Objective.* To investigate potential relationships between pharmacotherapy peculiarities during hospital stay due to ACE and regularities of PSF onset and PSF time course within the first post-stroke year. *Object and methods.* The study included 386 patients with ACE (268 had ischemic strokes, 51 – hemorrhagic strokes and 67 transient ischemic attacks). Exclusion criteria were major medical illness that could cause secondary fatigue (oncological, hematological diseases, cardiac, liver, kidney and respiratory insufficiency, progressive angina pectoris, acute myocardial infarction), alcohol abuse, consciousness impairments, insufficient cognitive ability (Mini-Mental State Examination scores less than 24), depressive and anxious disorders (Hospital Anxiety and Depression Scale scores more than 10 for both pathologies), impaired speech function to participate (severe dysphasia or dysarthria), impaired language or written ability to complete the study questionnaires, severe functional disabilities (modified Rankin scale scores ≥ 4). Patients' characteristics were evaluated in definite time points: at hospital stay, at 1, 3, 6, 9 and 12 months after ACE occurrence. PSF and its components were measured by three self-report questionnaires: fatigue assessment scale (FAS), fatigue severity scale (FSS) and multidimensional fatigue inventory-20 (MFI-20). PSF characteristics included time of occurrence, time of disappearance, duration, intensity. Characteristics of hospital pharmacotherapy (groups of used drugs, number of drugs prescribed for patient) were analyzed using a special algorithm. *Results and discussion.* There were no associations between any drugs group as well as between number of used drugs and PSF characteristics (rates and intensities) within the whole one year observation period. There was tendency for increasing of global PSF rate during hospital stay period in patients who used anxiolytics ($p=0,08$). There were no associations between number of used drugs at hospital stay and occurrence of new PSF cases in any time point within observation period. On the other hand it had been revealed direct significant correlations between number of prescribed drugs during hospital treatment and risk of PSF persistence during the first post-stroke year – according to FAS (Kendall's tau coefficient 0,32, $p=0,002$), according FSS (Kendall's tau coefficient 0,23, $p=0,02$), according to MFI-20 global and physical fatigue sub-scales (Kendall's tau coefficients 0,29, $p=0,01$ and 0,28, $p=0,01$, respectively). From clinical point of view, perhaps, reducing the number of prescribed drugs during hospital treatment in patients who had already PSF may decrease the risk of PSF persistence, at least for the first post-stroke year. *Conclusions.* 1. Quantitative and qualitative characteristics of hospital pharmacotherapy due to ACE do not have any reliable associations with PSF rates and PSF intensities within the first post-stroke year. 2. Polypharmacy during hospital treatment for ACE may be one of the factors contributing to PSF persistence over the next one-year period.

Key words: stroke, fatigue, prevalence, intensity, polypharmacy.

Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.
Стаття надійшла 23.01.2019 року