

А.П. Кузьміна¹
С.І. Сміян²
Т.В. Хакімова¹

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Ключові слова:

гемокоагуляція, тромбоемболічні ускладнення, ревматична хвороба серця.

ПІДВИЩЕННЯ ЦІННОСТІ ШКАЛИ CHA2DS2-VASc У ВИЗНАЧЕННІ РИЗИКУ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ ПОДІЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Розглянуто окремі показники гемокоагуляції, які дозволяють підвищити прогнозовану цінність шкали ризику негативних системних тромбоемболічних подій CHA2DS2-VASc у пацієнтів із хронічною ревматичною хворобою серця.

АКТУАЛЬНІСТЬ

Незважаючи на суттєві успіхи, досягнуті у ХХ ст. в лікуванні та профілактиці гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ), останнім часом стало очевидно, що ця проблема далека від вирішення і продовжує зберігати актуальність. У світі у майже 15,6 млн осіб діагностовано хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС), причому щороку реєструють 470 тис. випадків ГРЛ і 233 тис. летальних випадків, зумовлених ГРЛ і ХРХС. В Україні ХРХС констатовано у близько 150 тис. пацієнтів, захворюваність становить 14,8 на 100 тис. населення, інвалідність — 88,1%, а лікарняна летальність — 1,6%. Спостерігається збільшення медико-соціального навантаження на суспільство внаслідок ХРХС, ускладнення якої є причиною передчасної летальності.

Всесвітня організація охорони здоров'я і Всесвітня федерація серця фінансують проект «RHD», спрямований на профілактику і лікування ревматичної хвороби в Беніні, Бразилії, Румунії, В'єтнамі, Вануату, на Кубі, а також у країнах Тихого океану та Африки. Для контролю захворюваності на ХРХС у світі створено суспільний ресурс World Heart Federation, на якому представлена інформація як для лікаря, так і для пацієнта щодо діагностики і лікування цієї хвороби (www.world-heart-federation.org).

Відомими причинами, що мають несприятливий вплив на перебіг ХРХС, навіть за умов хірургічної корекції вад серця, вважають серцеву недостатність, легенеvu гіпертензію, миготливу аритмію, інфекційний ендокардит, які, в свою чергу, підвищують ризик смерті внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, ішемічного інсульту (Akinwusi P.O. et al., 2013). Так, за даними P.O. Akinwusi та співавторів (2013), серцева недостатність — найбільш поширене ускладнення, що констатується у 90,9%, вторинна легенева гіпертензія — у 36,4%, інфекційний ендокардит у 27,3%,

миготлива аритмія — у 27,3%, кардіоемболічний цереброваскулярний інсульт — у 18,2% випадків, при цьому летальність становить 9,1% (Mirhosseini S.J. et al., 2012). Як продемонстровано в дослідженні S.J. Mirhosseini та співавторів (2012), етіологія вади серця має вагоме значення для прогнозу післяопераційних ускладнень, оскільки за умов ревматичного захворювання частота несприятливих подій достовірно зростає, що зумовлено впливом системного запалення на процеси гемокоагуляції (Rehman S. et al., 2013). Це підтверджено і в інших дослідженнях, зокрема S. Rehman та співавтори (2013) стверджують, що превентивні заходи за умов ХРХС — це перш за все запобігання смертності пацієнтів цієї когорти (Gungor B. et al., 2013).

Мета дослідження — встановити роль окремих показників гемокоагуляції, які підвищують прогнозовану цінність шкали ризику негативних системних тромбоемболічних подій CHA2DS2-VASc у пацієнтів із ХРХС.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебували 100 пацієнтів із ХРХС віком від 27 до 63 років, тривалість набуттої вади серця становила в середньому 18,1±1,45 року. Недостатність мітрального клапана констатовано у 90% хворих, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору — у 46%, недостатність півмісяцевих клапанів аорти — у 62%, стеноз гирла аорти — у 18%, недостатність тристулкового клапана — у 8%. Комбіновану мітральну ваду визначали майже у половини пацієнтів, а аортальну — у 10%. Поєднану ваду визначали у 62% (мітрально-аортальну), мітрально-трикуспідальну і аортально-трикуспідальну — у 1%, мітрально-аортально-трикуспідальну — у 8%. На попередніх етапах 16% хворим виконано мітральну комісуротомію, 11% — протезування мітрального клапана, 5% — аортального. У 20% хво-

рих діагностовано 1 ваду; у 35% — 2; 45% — 3. Майже у 90% активність ревматичного процесу була низькою чи відсутньою. Згідно з класифікацією Нью-Йорської асоціації серця (NYHA), I функціональний класс серцевої недостатності констатовано у 23% пацієнтів, II — 45%, III — 32%. Серед загальноприйнятих методів дослідження, визначали стандартні й гематологічні показники, які віддзеркалюють стан гемокоагуляції. Усім хворим проводили електрокардіографію, трансторакальну й за необхідності — чезрестравохідну ехокардіографію (ехоКГ). Ступінь активності ревматичного процесу оцінювали за загальноклінічним та біохімічним аналізами крові (брали до уваги — індекси еритроцитів і тромбоцитів, концентрацію високочутливого С-реактивного білка (вчСРБ), сіалових кислот, антистрептолізину О, параметри протеїнограми, імунограми з врахуванням рівня імуноглобулінів А, М, G та фактора некрозу пухлин (TNF), інтерлейкіну (IL)-4, -6, -8, -10). Серед індексів периферичної крові нами проаналізовано зміни показника ширини розподілу (RDW), який є показником гетерогенності еритроцитів і розраховується як коефіцієнт варіації середнього об'єму еритроцитів. Оцінювали низку гемокоагуляційних показників із метою визначення найбільш інформативних для підвищення цінності шкали ризику негативних системних тромбоемболічних подій за шкалою CHA2DS2-VASc.

Для оцінки ризиків у пацієнтів із ХРХС нами вибрано шкалу CHA2DS2-VASc (2010) (табл. 1).

Таблиця 1

Шкала оцінювання ризику CHA2DS2-VASc

Фактор ризику	Бали	
Вік, років	<65	+0
	65–74	+1
	≥75	+2
Застійна серцева недостатність або дисфункція лівого шлуночка?	Так	+1
Артеріальна гіпертензія?	Так	+1
Інсульт? Транзиторна ішемічна атака?	Так	+2
Тромбоемболія легеневої артерії в анамнезі?	Так	+1
Захворювання судин?	Так	+1
Перенесений інфаркт міокарда?	Так	+1
Цукровий діабет?	Так	+1
Жіноча стать?	Так	+1

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серед 82 пацієнтів із ХРХС, які перебували під спостереженням, у 19 (з прогресуючим фіброзом клапанів серця) визначено високі рівні прозапальних та протизапальних цитокінів. Результати отриманих даних свідчать, що провідна роль у формуванні вади серця належала TNF ($124,67 \pm 21,30$ пг/мл). При цьому рівень IL-4 становив $182,12 \pm 29,25$ пг/мл, IL-8 — $82,45 \pm 25,16$ пг/мл та IL-10 — $140,33 \pm 22,09$ пг/мл, що підтверджує гіпотезу щодо ролі прозапальних та протизапальних цитокінів у прогресуванні фіброзу клапанів серця внаслідок їх ревматичного запалення. Разом із тим нами встановлено помірну кореляцію між рівнями TNF, IL-4, -8, -10, вчСРБ та RDW ($r=0,132$; $r=0,166$; $r=0,218$; $r=0,141$; $r=0,233$; $p<0,05$ відповідно). Як відомо, окремі маркери запалення — вчСРБ, TNF, IL-6 — пов'язані в першу чергу

з миготливою аритмією (Roldán V. et al., 2011). Вважають, що підвищення рівня вчСРБ супроводжується зростанням в'язкісних властивостей крові та рівня фібриногену, а підвищення рівня IL-6 — експресією фактора тканини.

Для визначення прогностичного значення RDW проведено аналіз результатів, за даними якого встановлена кореляція між рівнем індексу RDW і значенням індексу CHADS ($p<0,05$). Визначена прогностична цінність підвищеного рівня RDW, який є незалежним від значення індексів CHADS2 і CHA2DS2-VASc. RDW позитивно корелює з предикторами кардіоваскулярних подій, такими як гомоцистеїн ($p<0,05$), вчСРБ ($p<0,05$), креатинін ($p<0,05$), та зворотно — зі швидкістю клубочкової фільтрації ($p>0,05$). Крім того, RDW показав помірну кореляцію з рівнем гемоглобіну ($r=-0,138$; $p<0,05$) та індексом середнього об'єму еритроцитів (MCV) ($86,1-92,5$ fl), ($r=-0,298$; $p<0,05$). Визначено, що медіальне значення RDW позитивно корелює з віком — ($r=0,167$; $p<0,001$), класом NYHA ($r=0,272$; $p=0,001$), наявністю фібриляції передсердь (ФП) ($r=0,141$; $p<0,01$). Нещодавно при субаналізі програми дослідження «CHARM» запропоновано враховувати RDW як новий прогностичний маркер (навіть при довготривалому спостереженні) при хронічній серцевій недостатності у пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Згідно з висновками дослідження «CHARM», RDW корисно визначати для стратифікації ризику в популяції госпіталізованих пацієнтів із серцевою недостатністю й аналізу прогнозу на тривалий термін. RDW не залежить від статі, гематологічних показників. RDW може бути раннім маркером прогнозу, на відміну від гемоглобіну, оскільки він може відтворювати приховані процеси, пов'язані з анемічним синдромом, коли відбувається неефективна продукція чи зростає руйнування еритроцитів за умов нормального рівня гемоглобіну. Значення RDW може впливати на смертність, спричинену механізмами, не зумовленими анемією, наприклад за умов хронічних захворювань. Прогностичне значення RDW не асоціюється зі статусом анемічного синдрому. Зростаючий рівень індексу RDW на момент виписки пацієнтів зі стаціонару (незважаючи на проведену терапію) є свідченням небажаних віддалених подій у майбутньому. RDW є раннім маркером прогнозу, на відміну від гемоглобіну, оскільки він демонструє приховані процеси, пов'язані з анемічним синдромом, а саме неефективною продукцією чи зростаючим руйнуванням еритроцитів (при нормальному рівні гемоглобіну). Індекс RDW не залежить від рівня гемоглобіну й анемічного статусу. RDW також може віддзеркалювати дисфункцію кісткового мозку, системне запалення чи становити собою інтегровану міру патологічного процесу у хворих. Зростання RDW на фоні терапії є свідченням неефективності останньої.

З іншого боку, гострофазові запальні реакції, що супроводжують будь-яке ревматичне захворювання, суттєво активують синтез окремих факторів гемостазу. В численних наукових роботах висвітлено та встановлено зв'язок між рівнем Д-димеру і ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) у хворих

на миготливу аритмію (які отримують антикоагулянти) (Hart R.G. et al., 2000; Gurlertop Y. et al., 2004a). Аналогічний зв'язок продемонстровано й для фактора фон Вілебранда (ФфВ) — у дослідженні SPAF III, де його рівень показано як незалежний предиктор розвитку ТЕУ. Крім того, продемонстрована кореляція між рівнем ФфВ зі значенням індекса CHADS і рівнем маркерів запалення та гіперкоагуляції. У дослідженні V. Roldán та співавторів (2011) встановлено, що зростання ФфВ $>22,1$ МЕ/л є незалежним фактором розвитку серцево-судинних ускладнень (ВШ 2,47; 95% ДІ 1,78–4,13; $p < 0,001$), загальної смертності (ВШ 2,03; 95% ДІ 1,24–3,32; $p < 0,005$) і смертності від серцево-судинних хвороб (ВШ 3,05; 95% ДІ 1,30–7,17; $p < 0,011$). Прогнозована цінність підвищеного рівня ФфВ, що не залежить від значення індексу CHADS2 і CHA2DS2-VASc. Тому додавання до шкали CHADS2 значення ФфВ дозволяє підвищити її прогностичну цінність. У групах високого та низького ризику цей параметр має незначний вплив, що неможливо позначити у групі проміжного ризику, де він був принципово важливим. Так, у групі хворих із рівнем ФфВ <22 МЕ/л ризик розвитку тромбоемболії становить 2,2%; >22 МЕ/л — 8% (ВШ 3,64; 95% ДІ 1,87–7,06; $p < 0,001$) (Зотова И.В. и соавт., 2013). Тому додавання цього параметра до стратифікаційної шкали дозволяє перевести частину хворих із групи проміжного ризику в групу високого ризику. І навпаки, при проведенні коригувальної терапії антикоагулянтами та у разі досягнення керованої гіпокоагуляції усувається негативний вплив ФфВ.

До факторів, що також підвищують ризик ТЕУ у хворих із ФП, відносять велику кількість безсимптомних пароксизмів. Крім того, загальна тривалість епізодів аритмії, оціненої за даними тривалого моніторингу електрокардіограми, є важливим фактором ризику розвитку ТЕУ. За даними G. Vignani та співавторів (2011), встановлено, що найвищий ризик розвитку тромбоемболії за рік спостереження констатовано у тих хворих, у яких протягом року епізоди миготливої аритмії були тривалістю ≥ 24 год (частота ускладнень — 4%). Якщо максимальна загальна тривалість миготливої аритмії була <1 доби, але >5 хв, то частота ускладнень становила 1,7%, а при максимальній загальній тривалості миготливої аритмії <5 хв — 1,2%. Додавання параметра ФфВ до шкали CHADS2 і CHA2DS2-VASc дозволило підвищити специфічність із 24 до 42%, а чутливість CHADS2 і CHA2DS2-VASc — до 100% (Gurlertop Y. et al., 2004b; Okello E. et al., 2013). Ризик інсульту при пароксизмальній миготливій аритмії нижчий, ніж при постійній формі і вищий, ніж при синусовому ритмі. Однак, коли було враховано всі фактори ризику, то з'ясувалося, що при пароксизмальній миготливій аритмії спостерігається такий же відносний ризик інсульту, як за умов постійної (Hart R.G. et al., 2000). Ендотеліальна дисфункція, яка супроводжується підвищеним рівнем ФфВ, також сприяє зростанню ризику інсульту при миготливій аритмії.

Шкалу CHA2DS2-VASc доповнює і спонтанне контрастування. Відомо, що у хворих із мітральним стенозом і після протезування клапанів при прове-

денні черезстравохідної ехоКГ у 87,5% випадків відзначають спонтанне контрастування (Gurlertop Y. et al., 2004a, b). Спонтанне контрастування описують як контрастні повільно рухомі в порожнинах серця хмароподібні ехосигнали, що є феноменом ризику тромбозу вушка лівого передсердя (ЛП) та ТЕУ в цієї когорти пацієнтів. У розвитку спонтанного контрастування відіграють роль не лише агрегаційні здібності тромбоцитів і еритроцитів (у тому числі фібриноген), а й активація симпатичної нервової системи. При обстеженні хворих із ревматичною вадою мітрального клапана у 50% виявили спонтанне контрастування. Значення стандартного відхилення інтервалів $R-R < 90$ мс із високою специфічністю (90%) передбачало наявність спонтанного контрастування. При цьому відношення потужності в діапазоні високих частот (LFnu/HFnu) $>3,7$ передбачало наявність спонтанного контрастування з чутливістю 96% і специфічністю 90% (відношення характеризує баланс симпатичних і парасимпатичних впливів). Якщо передньозадній розмір ЛП $>4,3$ см, частота спонтанного контрастування зростає у 3 рази, якщо стандартне відхилення інтервалів $R-R < 90$ мс — в 9,2 раза, при відношенні LFnu/HFnu, що $>3,7$ — в 6,4 раза. В ретроспективному дослідженні доведено, що ризик ТЕУ у хворих із миготливою аритмією і спонтанним контрастуванням $>22\%$, незважаючи на терапію антикоагулянтами ТЕУ при миготливій аритмії. Водночас вона призводить до зростання тиску у ЛП і його дилатації. У хворих із ревматичними вадами серця і пароксизмальною формою миготливої аритмії показано, що чим вищий ступінь мітральної недостатності, тим менше частота тромбозу вушка ЛП. Чим вищим був рівень вЧСРБ, тим більш вираженим було спонтанне контрастування ЛП ($p < 0,05$). Підвищення рівня вЧСРБ корелювало зі зростанням ризику ТЕУ за критеріями CHADS2. В окремих випадках зростання значення за шкалою CHA2DS2-VASc корелювало зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка та зростанням передньозаднього розміру ЛП ($p < 0,05$). Обмеження у проведенні черезстравохідної ехоКГ при миготливій аритмії, на жаль, зменшує наші можливості для того, щоб зробити остаточний висновок із цього приводу.

Прогностична цінність модифікованої бірмінгемської схеми вища у разі додаткового розгляду параметрів системи гемостазу (ФфВ, RDW), ехокардіографічних факторів ризику (спонтанне контрастування). Завдяки поєднаному оцінюванню шкали CHA2DS2-VASc і наведених параметрів посилюється потужність першої. Крім того, пацієнти групи проміжного ризику переходять на більш високий. Так, при аналізі групи 82 пацієнтів із XPXC в групу проміжного ризику за шкалою CHA2DS2-VASc потрапили $>30\%$, тоді як оцінювання рівня RDW та ФфВ посилювало визначеність цієї схеми. Від суми балів залежав ризик ТЕУ. У пацієнтів із XPXC при сумі балів 1–4 ризик ТЕУ коливався від 1,4 до 4%; 5–7 — 5,4 до 9,8%; >7 — 7,4 до 14,8%.

Застосування шкали CHA2DS2-VASc надає можливість розширити профілактичні та лікувальні заходи, у тому числі й у пацієнтів із XPXC. У осіб із XPXC

без ураження клапанів серця, але ускладненою ФП профілактика ТЕУ залежить від суми балів за шкалою CHA2DS2-VASc (табл. 2).

Таблиця 2

Профілактика тромбоемболії у пацієнтів із ХРХС з ФП без ураження клапанів серця

Сума балів за шкалою CHA2DS2-VASc	Анти-тромботична терапія	Препарат вибору
≥2	Пероральні антикоагулянти	Якщо сума балів за шкалою HAS-BLED ≤2 Дабігатран 150 мг 2 рази на добу Якщо сума балів за шкалою HAS-BLED ≥3 Дабігатран 110 мг 2 рази на добу
1	Пероральні антикоагулянти	Якщо сума балів за шкалою HAS-BLED ≤2 Дабігатран 150 мг 2 рази на добу Якщо сума балів за шкалою HAS-BLED ≥3 Дабігатран 110 мг 2 рази на добу
0	Без тромботичної терапії	Без тромботичної терапії

У разі ФП керувалися алгоритмом на підставі рекомендацій ESC (2012) щодо застосування антикоагулянтної терапії (включаючи ревматичну ваду серця) з урахуванням ризику кровотеч за шкалою HAS-BLED (рисунок).

Таким чином, у пацієнтів із ХРХС набуває чинності шкала CHA2DS2-VASc (модифікована бірмінгемська схема, 2009), яка з високою ймовірністю оцінює ризик негативних системних тромбоемболічних подій. У сучасні шкали стратифікації не включена ціла низка додаткових факторів ризику ТЕУ, наприклад параметри системи гемостазу, ехокардіографічні фактори ризику, тривалість, причому серед цих параметрів існують такі, що модифікуються. До прогнознегативних параметрів у пацієнтів із ХРХС належить зростання ширини розподілу еритроцитів (RDW), а також рівня ФФВ. Прогностична цінність модифікованої бірмінгемської схеми вища, якщо додатково враховуються індекс RDW і рівень ФФВ. Не викликає сумніву вагоме значення індексу RDW у розвитку тромбоемболічних подій у пацієнтів із ХРХС, про що свідчать встановлені кореляційні взаємозв'язки з параметрами крові. Потужність шкали CHA2DS2-VASc у цьому випадку посилюється параметром ФФВ. Тому додавання цього параметра до стратифікаційної шкали дозволяє перевести частину хворих із групи проміжного ризику в групу високого ризику. Крім того, цей параметр суттєво модифікується антикоагулянтами у поєднанні з засобами, що впливають на запалення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А (2013) Механизмы развития тромбоземболических осложнений у больных с мерцательной аритмией. Кардиология, 3: 72–80.
 Akinwusi P.O., Peter J.O., Oyedeji A.T. et al. (2013) The new face of rheumatic heart disease in South West Nigeria. Int. J. Gen. Med., 23(6): 375–381.

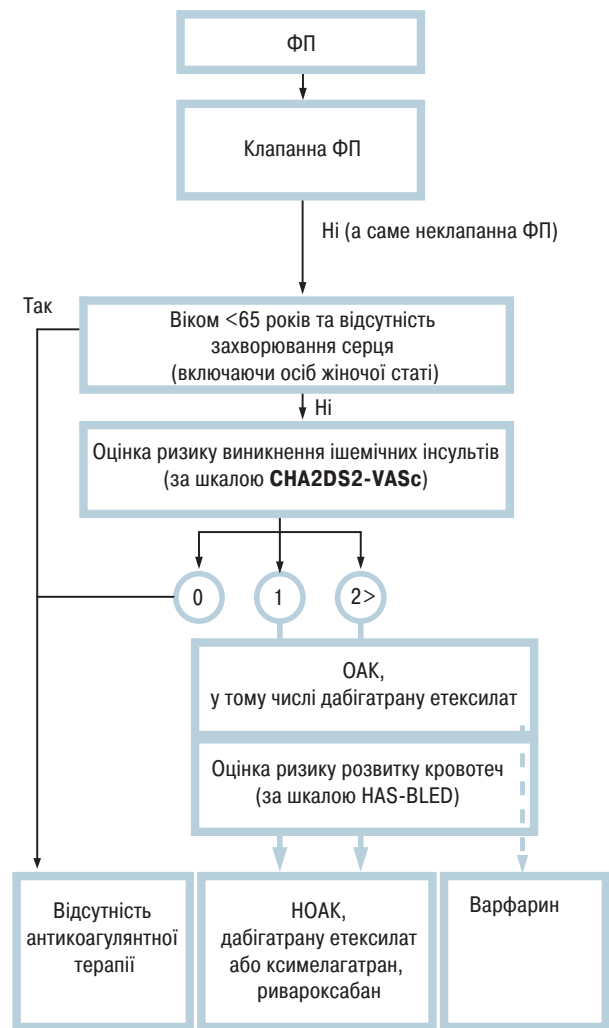


Рисунок. Антикоагулянтна терапія ФП. ОАК – оральні антикоагулянти; НОАК – нові оральні антикоагулянти

Boriani G., Biffi M., Diemberg I. (2011) The Challenge of Preventing Stroke in Elderly Patients With Atrial Fibrillation. J. Cardiovasc. Electrophysiol., 22: 31–33.
 Gungor B., Ekmecki A., Arman A. et al. (2013) Assessment of Interleukin-1 Gene Cluster Polymorphisms in Lone Atrial Fibrillation: New Insight into the Role of Inflammation in Atrial Fibrillation. Pacing Clin. Electrophysiol., 2013 May 28 (doi: 10.1111/pace.12182) [Epub ahead of print].
 Gurlertop Y., Yilmaz M., Acicel M. et al. (2004a) Predictors of left atrial appendage clot: a transesophageal echocardiographic study of left atrial appendage function in patient with severe mitral stenosis. Indian Heart J., 56(6): 628–635.
 Gurlertop Y., Yilmaz M., Acicel M. et al. (2004b) Tissue Doppler properties of the left atrial appendage in patients with mitral valve disease. Echocardiography., 21(4): 319–324.
 Hart R.G., Pearce L.A., Rothbart R.M. et al. (2000) Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. J. Am. Coll. Cardiol., 35: 183–187.
 Mirhosseini S.J., Ali-Hassan-Sayegh S., Hadadzadeh M. et al. (2012) Atrial Fibrillation and Early Clinical Outcomes After Mitral Valve Surgery in Patients with Rheumatic vs. Non-Rheumatic Mitral Stenosis. Heart Views., 13(4): 136–138.
 Okello E., Wanzhu Z., Musoke C. et al. (2013) Cardiovascular complications in newly diagnosed rheumatic heart disease patients at Mulago Hospital, Uganda. Cardiovasc. J. Afr., 24(3): 82–87.
 Rehman S., Akhtar N., Saba N. et al. (2013) A study on the association of TNF-α (-308), IL-6 (-174), IL-10 (-1082) and IL-1Ra (VNTR) gene polymorphisms with rheumatic heart disease in Pakistani patients. Cytokine., 61(2): 527–531.

Roldán V., Marin F., Muiña B. et al. (2011) Plasma von Willebrand Factor Levels Are an Independent Risk Factor for Adverse Events Including Mortality and Major Bleeding in Anticoagulated Atrial Fibrillation Patients FREE. Am. Coll. Cardiol., 57(25): 2496–2504.

ПОВЫШЕНИЕ ЦЕННОСТИ ШКАЛЫ CHA2DS2-VASc В ОПРЕДЕЛЕНИИ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А.П. Кузьмина, С.И. Смиян, Т.В. Хакимова

Резюме. Рассмотрены отдельные показатели гемостаза, позволяющие повысить предполагаемую ценность шкалы риска негативных системных тромбоэмболических событий CHA2DS2-VASc у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца.

Ключевые слова: гемокоагуляция, тромбоэмболизм, ревматическая болезнь сердца.

IMPROVEMENT OF THE SCALE VALUE CHA2DS2-VASc IN DETERMINING OF THE TROMBOEMBOLIC RISK IN PATIENTS WITH CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE

A.P. Kuzmina, S.I. Smiyan, T.V. Khakimova

Summary. Separate characteristics of hemocoagulation which able to increase the value of the risk scale (CHA2DS2-VASc) of adverse thromboembolic events in patients with chronic rheumatic heart disease are discussed in the article.

Key words: hemocoagulation, thromboembolic event, rheumatic heart disease.

Адреса для листування:

Кузьміна Анна Петрівна
50084, Кривий Ріг, пл. Незалежності, 2
2-га Міська лікарня,
кафедра терапії, кардіології
і сімейної медицини

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Станьте активним учасником Міжнародної спілки молодих ревматологів та науковців, які формують майбутнє європейської ревматології!



Ви зможете:

- отримувати **EMEUNET**-газету, оновлену інформацію щодо міжнародних грантів, стажувань, курсів;
- стати членом Робочої групи або офіційно уповноваженою контактною особою у своїй країні;

- брати активну участь у численних проектах **EMEUNET**;
- стати частиною **EULAR**;

Приєднуйтеся до нас сьогодні, зареєструвавшись на сайті <http://emeunet.eular.org>

Ласкаво просимо до EMEUNET!

Вже пройшло майже чотири роки з моменту створення EMEUNET, яка встигла зарекомендувати себе як авторитетна міжнародна організація молодих клініцистів та вчених, які лише починають свою творчу кар'єру в галузі ревматології.

EMEUNET була створена у 2009 р. як транс-європейська спілка за сприяння Робочої групи EULAR в галузі освіти та науково-дослідної роботи з метою об'єднання молодих клініцистів та дослідників у сфері ревматології.

Запрошуємо молодих ревматологів та вчених різних країн приєднатися до EMEUNET, ставши її активним членом. У нашій спілці є Робоча група, відповідальна за розробку нових ідей та формулювання чіткої стратегії розвитку організації. На сьогодні до складу Робочої групи входять 38 осіб, які активно займаються різноманіт-

ними EMEUNET-проектами, а також двічі на рік проводять бізнес-зустрічі під час щорічних конференцій EULAR та ACR. Інформація щодо активності Робочої групи та інших ініціатив EMEUNET, як і найсвіжіші новини щодо грантів, проведення курсів та інших численних можливостей, активно поширюється серед молодих ревматологів/науковців. Крім того, зв'язок між Виконавчим комітетом EMEUNET та молодими дослідниками підтримується через уповноважену офіційну особу по кожній країні.

У 2012 р. стартував незалежний офіційний сайт EMEUNET, орієнтований на молодих ревматологів (<http://emeunet.eular.org>). З того часу кількість членів EMEUNET збільшилася втричі і становить на сьогодні 630 осіб — представників усіх країн Європи. Зазначений веб-сайт — цінна знахідка в діяльності молодих спеціалістів, оскільки містить значну кількість високоінформативних посилань, інформації щодо курсів, грантів, стажування, активний форум та пошукову базу даних.

Щиро сподіваємося, що EMEUNET продовжить активно включати молодих вчених та клініцистів-ревматологів, що дозволить більшості з Вас бути залученими у процес освіти, досліджень у сфері ревматології та стати активними учасниками, у тому числі й EULAR.

Передбачаємо, що EMEUNET у перспективі стане впливовим ресурсом та міцною презентаційною платформою для молодих ревматологів у рамках EULAR, підтримуючи найкращі традиції європейської ревматології.

Якщо Ви зацікавлені у діяльності EMEUNET, зареєструйтеся на сайті <http://emeunet.eular.org>