



Vilniaus universitetas  
Medicinos fakultetas



Vilniaus universiteto  
ligoninė  
Santaros klinikos



Respublikinė Vilniaus  
universitetinė ligoninė



Nacionalinis  
vėžio institutas



Kauno kolegija

# SVEIKATOS

2026'2

# MOKSLAI

## HEALTH SCIENCES IN EASTERN EUROPE

Visuomenės  
sveikata  
Biomedicina  
Slauga

Public  
Health  
Biomedicine  
Nursing

Tomas 36

Vilnius, 2026

# SVEIKATOS

2026'2 (176)

# MOKSLAI

HEALTH SCIENCES  
IN EASTERN EUROPE

|                     |               |
|---------------------|---------------|
| Visuomenės sveikata | Public Health |
| Biomedicina         | Biomedicine   |
| Slauga              | Nursing       |

Tomas 36

Žurnalas spausdina mokslinius straipsnius lietuvių, anglų ir kitomis kalbomis.

Žurnalas pradėtas leisti 1990 m. Kasmet išleidžiamas 1 tomas (8 numeriai).

Žurnalas yra Lietuvos mokslo periodikos asociacijos narys.

The journal publishes scientific articles in Lithuanian, English and other languages.

The journal has been published since 1990. 1 vol. (8 issues) per year are published.

The journal is a member of the Association of Lithuanian Serials

## ŽURNALĖ SPAUSDINAMI ŠIOS TEMATIKOS STRAIPSNIAI

### VISUOMENĖS SVEIKATA:

- Sveika gyvensena ir aplinka
- Sveikatos ugdymas
- Užkrečiamosios ligos ir profilaktika

### BIOMEDICINA:

- Biomedicina, medicina
- Klinikiniai tyrimai ir atvejai, biotechnologijos
- Psichiatrija
- Psichologija
- Farmacija ir farmakologija
- Medicinos istorija
- Apžvalgos, informacija

### SLAUGA:

- Slaugos mokslas ir slaugytojų profesinė socializacija
- Slauga ir palaikomasis gydymas
- Reabilitacija

### SVEIKATOS EKONOMIKA IR VADYBA

### PATEIKIAMA:

- Mokslinių tyrimų rezultatai, pranešimai apie konferencijas, seminarus, informacija apie mokslo leidinius, mokslo žmonių datos.

Žurnale „Sveikatos mokslai“ publikuojami straipsniai recenzuojami dviejų redakcinės kolegijos narių arba ekspertų.

Žurnalo redkolegija naudoja CrossCheck pateiktą rankraščių originalumui nustatyti.

## DUOMENŲ BAZĖS:

**Index Copernicus;**  
**EBSCO host (Academic Search Complete);**  
**Gale (Academic OneFile);**  
**ProQuest (Ulrich's, Summon);**  
**DOAJ (Directory of Open Access Journals);**  
**Excellence in Research for Australia (ERA)**  
**2012 Journal List (ERA ID 34962).**

## THE JOURNAL IS DESIGNED FOR PUBLISHING ARTICLES IN THE FOLLOWING FIELDS OF RESEARCH:

### PUBLIC HEALTH:

- healthy lifestyle and environment,
- health education,
- infectious diseases and prevention.

### BIOMEDICINE:

- biomedicine and medicine,
- clinical researches and cases, biotechnologies,
- psychiatry,
- psychology,
- pharmacy and pharmacology,
- history of medicine,
- reviews, information.

### NURSING:

- nursing science and professional socialization of nurses,
- nursing and supportive treatment,
- rehabilitation.

### HEALTH ECONOMICS AND MANAGEMENT

Besides, the following issues or items are published:

- research results, reviews of conferences, seminars, chronicles about publications of science and studies, dates of scientists.

The articles in journal “Health Sciences” are reviewed by two members of Editorial Board or by its appointed experts.

The journal Editors use CrossCheck to verify the originality of submitted papers. CrossCheck is powered by the iThenticate software from iParadigms service.

## ABSTRACTS & INDEXING:

**Index Copernicus;**  
**EBSCO host (Academic Search Complete);**  
**Gale (Academic OneFile);**  
**ProQuest (Ulrich's, Summon);**  
**DOAJ (Directory of Open Access Journals);**  
**Excellence in Research for Australia (ERA)**  
**2012 Journal List (ERA ID 34962).**

---

## REDAKCIINĖS KOLEGIJOS PIRMININKAS

Prof. dr. DANIELIUS SERAPINAS (Lietuvos sveikatos mokslų universitetas)

## TARPTAUTINĖ REDAKCIINĖ KOLEGIJA

- Habil. dr. VIDMANTAS ALEKNA (Vilniaus universitetas)  
Prof. dr. SERGEJUS ANDRUŠKEVIČIUS  
(Respublikinė Vilniaus psichiatrijos ligoninė)  
Doc. dr. DAIVA BARTKEVIČIENĖ (Vilniaus universitetas)  
Dr. ŽIVILĖ BEKASSY (Lundo universitetinė ligoninė, Švedija)  
Prof. dr. MATILDA BYLAITĖ-BUČINSKIENĖ  
(Vilniaus universitetas)  
Prof. MAURO COZZOLINO  
(Departamento di Scienze dell'educazione,  
Universita di Salerno, Italija)  
Prof. dr. NATALJA ISTOMINA (Vilniaus universitetas)  
Prof. dr. JOLITA HORBAČAUSKIENĖ  
(Kauno technologijos universitetas)  
Doc. ph. KOSTAS IVANAUSKAS (Vilniaus universitetas)  
Dr. ERNESTAS JANULIONIS  
(Nacionalinis vėžio institutas)  
Prof. habil. dr. VINSAS JANUŠONIS  
(Klaipėdos universitetas)  
Prof. JAN JAŠČANINAS  
(Šėccino universitetas, Lenkija)  
Prof. habil. dr. VIKTORAS JUSTICKIS  
(Mykolo Romerio universitetas)  
Habil. dr. JONAS KAIRYS (Vilniaus universitetas)  
Doc. dr. KAZYS ALGIRDAS KAMINSKAS  
(Lietuvos ergonomikos asociacija)  
Prof. dr. DAINA KRANČIUKAITĖ-BUTYLKINIENĖ  
(Lietuvos sveikatos mokslų universitetas)  
Doc. dr. JELENA KUTKAUSKIENĖ  
(Mykolo Romerio universitetas)  
Prof. dr. ANDRIUS MACAS  
(Lietuvos sveikatos mokslų universitetas)  
Mgr. BRADLEY MATTES  
(Tarptautinės gyvybės teisės instituto prezidentas, JAV)  
Dr. ALDONA MIKALIŪKŠTIENĖ  
(Vilniaus universitetas)  
Dr. LAURA NARKAUSKAITĖ (Vilniaus universitetas)  
Prof. dr. ALVYDAS NAVICKAS (Vilniaus universitetas)  
Prof. habil. dr. ANTANAS NORKUS  
(Lietuvos sveikatos mokslų universitetas)  
Prof. BIRUTĖ OBELENIENĖ  
(Vytauto Didžiojo universitetas)
- Prof. dr. VYTAUTĖ PEČIULIENĖ  
(Vilniaus universiteto Odontologijos institutas)  
Dr. RIMA PILIČIAUSKIENĖ  
(VšĮ Karoliniškių poliklinika, Vilnius)  
Doc. dr. VIKTORIJA PIŠČALKIENĖ (Kauno kolegija)  
Prof. JAN POKORSKI  
(Lenkijos Jogailos universitetas)  
Prof. dr. ALINA PŪRIENĖ  
(Vilniaus universitetas)  
Prof. dr. ARTŪRAS RAZBADAUSKAS  
(Klaipėdos universitetas)  
Prof. habil. dr. NARIMANTAS EVALDAS SAMALAVIČIUS  
(Klaipėdos universitetinė ligoninė)  
Doc. dr. LAIMUTĖ SAMSONIENĖ  
(Vilniaus universitetas)  
Prof. dr. JONAS SAŁYGA  
(Klaipėdos universitetas, VšĮ Klaipėdos jūrininkų ligoninė)  
Prof. dr. STANISŁAW SAWCZYŃ (Medicinos ir sporto akademija,  
Gdanskas, Lenkija)  
Dr. ZUZANA SIMONOVA  
(Comitato Permanente Studi Ricerca Scientifica e  
Programmazione Socio sanitaria, ASL Caserta, Italija)  
Prof. habil. dr. RIMANTAS STUKAS  
(Vilniaus universitetas)  
Prof. KATARZYNA SZCERBINSKA  
(Jogailos universiteto Medicinos kolegijos Visuomenės  
sveikatos institutas, Lenkija)  
Prof. dr. PRANAS ŠERPYTIS  
(Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos)  
Dr. RENATA ŠTURIENĖ (VšĮ Šeškinės poliklinika, Vilnius)  
Prof. dr. JANINA TUTKUVIENĖ  
(Vilniaus universitetas)  
Prof. habil. dr. ALGIRDAS UTKUS  
(Vilniaus universitetas)  
Dr. VAINETA VALEIKIENĖ  
(Respublikinė Vilniaus universitetinė ligoninė)

---

### Redakcija:

ZENONAS GLAVECKAS – direktorius, vyriausiasis redaktorius, tel. +370 612 41252,  
SKIRMANTA RADŽIUKYNIENĖ – redaktorė, tel. +370 682 49379,  
RITA KASPERAVIČIENĖ – finansininkė, tel. +370 683 59875,  
TAUTVYDAS TAVORAS – internetinė sklaida, tel. +370 674 65629.

Adresas: Justiniškių g. 16-308, LT 05100 Vilnius.

El. paštas: sveikatosmokslai91@gmail.com

---

Leidžia asociacija žurnalas „SVEIKATOS MOKSLAI“.

Spausdino UAB „Ciklonas“, Žirmūnų g. 68, LT-09124, Vilnius, tel. +370 5 249 10 60, faksas +370 5 249 74 80.

© „Sveikatos mokslai“, 2026.

Tiražas 200 egz.

Kaina 15,00 EUR

---

## CHAIRMAN OF EDITORIAL BOARD

Prof. Dr DANIELIUS SERAPINAS (Lithuanian University of Health Sciences)

## INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

- Dr Habil VIDMANTAS ALEKNA  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr SERGEJUS ANDRUŠKEVIČIUS  
(State Vilnius Hospital of Psychiatry, Lithuania)
- Doc. Dr DAIVA BARTKEVIČIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Dr. ŽIVILĖ BEKASSY (Lund University Hospital, Sweden)
- Prof. Dr MATILDA BYLAITĖ-BUČINSKIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. MAURO COZZOLINO (Departamento di Scienze dell'educazione, Università di Salerno, Italy)
- Prof. Dr NATALJA ISTOMINA (Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr JOLITA HORBAČAUSKIENĖ  
(Kaunas University of Technology)
- Doc. ph. KOSTAS IVANAUSKAS  
(Vilnius University, Lithuania)
- Dr. ERNESTAS JANULIONIS  
(National Cancer Institute, Lithuania)
- Prof. Dr Habil VINSAS JANUŠONIS  
(Klaipeda University, Lithuania)
- Prof. JAN JASZCZANIN (Szczecin University, Poland)
- Prof. Dr Habil VIKTORAS JUSTICKIS (Mykolas Romeris University, Lithuania)
- Dr Habil JONAS KAIRYS (Vilnius University, Lithuania)
- Doc. Dr Kazys Algirdas KAMINSKAS  
(Lithuanian Association of Ergonomics)
- Prof. Dr DAINA KRANČIUKAITĖ-BUTYLKINIENĖ  
(Lithuanian University of Health Sciences)
- Doc. Dr JELENA KUTKAUSKIENĖ  
(Mykolas Romeris University, Lithuania)
- Prof. Dr ANDRIUS MACAS  
(Lithuanian University of Health Sciences)
- MSc. BRADLEY MATTES  
(President, Life Issues Institute, USA)
- Dr. ALDONA MIKALIŪKŠTIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Dr. LAURA NARKAUSKAITĖ (Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr ALVYDAS NAVICKAS (Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr Habil ANTANAS NORKUS  
(Lithuanian University of Health Sciences)
- Prof. BIRUTĖ OBELENIENĖ  
(Vytautas Magnus University, Lithuania)
- Prof. Dr VYTAUTĖ PEČIULIENĖ (Vilnius University, Institute of Odontology, Lithuania)
- Dr. RIMA PILIČIAUSKIENĖ  
(Karoliniškių Polyclinic, Lithuania)
- Doc. Dr VIKTORIJA PIŠČALKIENĖ  
(Kaunas College, Lithuania)
- Prof. JAN POKORSKI (Jagiellonian University, Poland)
- Prof. Dr Habil ALINA PŪRIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr ARTŪRAS RAZBADAUSKAS  
(Klaipeda University, Lithuania)
- Prof. Dr Habil NARIMANTAS EVALDAS SAMALAVIČIUS  
(Klaipeda University Hospital, Lithuania)
- Doc. Dr LAIMUTĖ SAMSONIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr JONAS SĄLYGA  
(Klaipeda University, Lithuania)
- Prof. Dr STANISLAW SAWCZYN (Akademiy of Physical Education Sport in Gdansk, Poland)
- Dr. ZUZANA SIMONOVA  
(Comitato Permanente Studi Ricerca Scientifica e Programmazione Socio sanitaria, ASL Caserta, Italy)
- Prof. Dr Habil RIMANTAS STUKAS  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. KATARZYNA SZCERBINSKA (Institute of Public Health, Jagiellonian University Medical College, Poland)
- Prof. Dr PRANAS ŠERPYTIS  
(Vilnius University Hospital Santaros clinics, Lithuania)
- Dr. RENATA ŠTURIENĖ (Šeškinės Polyclinic, Lithuania)
- Prof. Dr GENUTĖ ŠURKIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr Habil JANINA TUTKUVIENĖ  
(Vilnius University, Lithuania)
- Prof. Dr Habil ALGIRDAS UTKUS  
(Vilnius University, Lithuania)
- Dr. VAINETA VALEIKIENĖ  
(State Vilnius University Hospital, Lithuania)

---

Director  
ZENONAS GLAVECKAS  
Editor  
SKIRMANTA RADŽIUKYNIENĖ  
Financier  
RITA KASPERAVIČIENĖ  
Online dissemination  
TAUTVYDAS TAVORAS

Publishing company Association of journal  
"Sveikatos mokslai"  
Editorial office: Justiniskiu 16-308  
LT-05100 VILNIUS, Lithuania  
Telephone: +370 5 261 25 29  
E-mail: sveikatosmokslai91@gmail.com

---

## PACIENTŲ, SERGANČIŲ ŠIRDIES IR KRAUJAGYSLIŲ LIGOMIS, EDUKACIJA APIE MAISTO PAPILDUS: SLAUGYTOJO VAIDMUO

Simona Paulikienė, Ieva Širvytė

*Vilniaus kolegijos Sveikatos priežiūros fakultetas*

**Raktažodžiai:** slaugytojas, edukacija, maisto papildai, širdies ir kraujagyslių ligos, antrinė prevencija.

### Santrauka

Širdies ir kraujagyslių ligos išlieka viena pagrindinių mirties priežasčių tiek Lietuvoje, tiek visame pasaulyje. Tokia tendencija skatina didesnę dėmesį ligų prevencijai. Slaugytojai ne tik rūpinasi pacientų fizine priežiūra, bet ir aktyviai dalyvauja sveikatos stiprinimo, ligų prevencijos bei edukacinėje veikloje. Maisto papildų vartojimas tampa vis populiarenis, ypač tarp pacientų, sergančių lėtinėmis ligomis. Tačiau neretai papildai vartojami savavališkai, neįvertinus jų galimo poveikio, sąveikos su vaistais ar galimos žalos sveikatai. Slaugytojo vaidmuo tampa itin svarbus edukuojant pacientus sąmoningai rūpintis savo sveikata, atsakingai vartoti maisto papildus. Tyrimo tikslas. Nustatyti slaugytojo vaidmenį edukuojant apie maisto papildus pacientus, sergančius širdies ir kraujagyslių ligomis. Tyrimui atlikti buvo pasirinkta anketinė apklausa. Tyrime dalyvavo 162 asmenys, sergantys širdies ir kraujagyslių ligomis bei vartojantys maisto papildus, pasižymintys galimu poveikiu širdies ir kraujagyslių sistemai. Tiriamieji buvo suskirstyti į 2 grupes: I grupę sudarė slaugytojų apie maisto papildus ir jų vartojimą edukuoti pacientai, o II - pacientai, kurie apie maisto papildus su slaugytojais nesikonsultavo. Atlikus tyrimą nustatyta, kad tyrimo dalyviai, ypač edukuoti slaugytojų, rinkdamiesi maisto papildus, labiau atsižvelgia į jų teikiamą naudą, o ne į kainą. Mažiausiai aktualus tiriamiesiems buvo maisto papildų vartojimo būdas. Slaugytojo edukuoti pacientai turėjo daugiau teisingos informacijos apie atskirų maisto papildų galimą poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai, dažniau sieja juos su arterinio kraujo spaudimo reguliavimu, vaistų veiksmingumo gerinimu ir fizinės sveikatos palaikymu. Slaugytojo edukacinė veikla prisideda prie sveikatos raštingumo stiprinimo visuomenėje – tai itin svarbus veiksnys formuojant sveiką gyvenseną ir vykdant antrinę sergančiųjų širdies ir kraujagyslių ligomis prevenciją.

### Įvadas

Širdies ir kraujagyslių ligų (ŠKL) grupei priskiriama daugelis ligų, kurios paveikia širdį arba kraujagysles. Jau kelis dešimtmečius ŠKL yra pagrindinė mirties priežastis visame pasaulyje. 2021 m. daugiau nei 20 mln. žmonių pasaulyje mirė nuo šių ligų, tačiau yra manoma, kad mirtingumo skaičius ir toliau didės [1]. Higienos instituto duomenimis, Lietuvoje 2021 m. ŠKL sirgo kas trečias Lietuvos gyventojas. Šios ligos daugiausia paplitusios tarp 65 ir vyresnio amžiaus žmonių – jomis Lietuvoje serga daugiau nei 80% šio amžiaus gyventojų [2]. Asmens sveikatos priežiūros specialistai nuolat pamini, kokią didelę įtaką sergamumo ŠKL mažinimui turi sveikas gyvenimo būdas – fizinis aktyvumas, minimalus alkoholio vartojimas, atsisakymas rūkyti, subalansuota mityba, kai reikia, su maisto papildais (MP) [3].

MP yra produktas, pagamintas iš vienos ar kelių koncentruotų maistinių medžiagų, turintis mitybinį arba fiziologinį poveikį, skirtas papildyti kasdienę mitybą [4]. Jo pagrindinės sudedamosios dalys gali būti mineralai, vitaminai, žolelės, fermentai, aminorūgštys ir kt. [5]. MP priskiriami maisto produktų kategorijai, todėl jiems nėra taikomi tokie griežti reikalavimai kaip vaistams. Gali atrodyti, kad MP vartojimas yra visiškai saugus ir identiškas maistui, bet kai kurie jų gali reaguoti su vaistais veikiančiais širdies ir kraujagyslių (ŠK) sistemą, sustiprindami arba susilpnindami jų poveikį, o per didelės MP vartojimo dozės gali daryti neigiamą įtaką sveikatai ir pasireikšti šalutiniu poveikiu [6]. Nors visuomenėje vyrauja nuostata, kad MP vartojimas gali apsaugoti nuo ligų, gerinti fizinę ir emocinę sveikatą ir sumažinti maistinių medžiagų trūkumą, daugelio jų galimas poveikis organizmui nėra iki galo ištirtas [7]. MP rinkoje gyvuoja keliasdešimt metų, tačiau išaugęs reklamų skaičius ir išsiplėtusios jų įsigijimo galimybės rodo, kad pastaruoju metu maisto papildai tapo populiareni [3]. Teigiama, kad MP suvartojimo kiekis ateityje ir toliau didės dėl sveikatos priežiūros išlaidų ir senyvo amžiaus gyventojų skaičiaus didėjimo, greito maisto vartojimo, sėdimos darbo, įtempto darbo grafiko, didėjančio poreikio rūpintis profilaktine sveikatos priežiūra, tikintis, kad tai padės išvengti ligų ar jas valdyti [3,7]. MP, kaip rodo

Lietuvoje atlikto tyrimo rezultatai, vartoja daugiau nei pusė (66,5%) suaugusių šalies gyventojų, iš jų daugiausia vartoja vitaminus, žuvų taukus ir kompleksinius maisto papildus. MP asmenys dažniausiai vartoja siekdami stiprinti organizmą, profilaktiškai arba dėl širdies ir kraujagyslių ligų [8]. MP, skirtų ŠKL, pasiūla didelė, o dažniausiai, pasak tyrimų autorių, vartojami žuvų taukų, česnako, vitamino D, B grupės vitaminų, magnio, geležies, gudobelės ir kofermento Q10 papildai [8,9].

*Žuvų taukus* Lietuvoje vartoja kas trečias darbingo amžiaus žmogus [10]. Tai galima sieti su tuo, kad omega-3 riebalų rūgštys, esančios žuvų taukuose, yra vieni plačiausiai ištirtų MP, pasižyminčių teigiamu poveikiu širdies ir kraujagyslių sveikatai [7]. Omega-3 gali padėti mažinti trigliceridų kiekį kraujyje, arterinį kraujo spaudimą (AKS), turi uždegimą mažinančių, antitrombotinių savybių, todėl svarbi pirminei ir antrinei ŠKL prevencijai [6, 11].

*Vitaminas D* – populiariausias papildas Lietuvoje, jį vartoja beveik pusė gyventojų [10]. Vitamino D stoka siejama su tokiomis būklėmis kaip hipertenzija, nutukimas ir metabolinis sindromas [12]. Nors vitamino D trūkumas yra susijęs su padidėjusia širdies ligų rizika, nėra bendros nuomonės dėl jo vartojimo ŠKL prevencijai [1]. Specialistai rekomenduoja vartoti šį papildą tik esant nustatytam trūkumui.

*Kofermentas Q10* atlieka svarbų vaidmenį mitochondrijų energijos gamyboje ir veikia kaip antioksidantas, padedantis mažinti uždegimą ir oksidacinį stresą kraujagyslėse. Kofermentas Q10 gali sumažinti komplikacijų riziką po širdies operacijų bei pagerinti širdies nepakankamumu sergančių pacientų simptomus [6], tačiau jo poveikis kitiems ŠKL rizikos veiksniams, tokiems kaip cholesterolio ar AKS mažinimas, nėra reikšmingas [9]. Lietuvoje šis papildas nėra itin populiarus [10].

*B grupės vitaminai*, ypač B6, B12 ir folio rūgštis, mažina homocisteino kiekį kraujyje – tai medžiaga, susijusi su padidėjusia širdies ligų rizika. Tačiau dauguma klinikinių tyrimų nepatvirtino šių vitaminų papildų reikšmingos naudos mažinant širdies ligų ar insulto riziką [1]. Nustatyta, kad su kiekvienu papildomu folio rūgšties kiekiu ŠKL rizika sumažėja 5%, o mirtingumas – 10% [13]. Lietuvoje šiuos papildus vartoja apie ketvirtadalis gyventojų [10].

*Gudobelės* preparatai, kaip rodo tyrimo rezultatai, sergantiesiems pirmo laipsnio hipertenzija sumažina AKS, o sergantiems širdies nepakankamumu pagerina gyvenimo kokybę, fizinę ištvermę, palengvina su širdies nepakankamumu susijusius simptomus [5].

*Magnis* yra dažnai vartojamas daugelyje Europos šalių, įskaitant Lietuvą, dažniau vartojamas moterų [10]. Šis mineralas padeda reguliuoti kraujagyslių tonusą, mažina diastolinį kraujospūdį ir yra susijęs su mažesniu vainikinių

arterijų kalcifikacijos laipsniu. Magnio trūkumas gali sukelti aritmijas dėl sutrikusio širdies elektrinio laidumo [14].

*Geležies* papildai gali būti naudingi sergantiesiems širdies nepakankamumu – pagerėja fizinis pajėgumas, mažėja simptomų ir net hospitalizacijos rizika [1]. Vis dėlto, nors geležies trūkumas yra susijęs su padidėjusia ŠKL rizika, įprastas geležies papildų vartojimas be nustatyto trūkumo nėra pagrįstas. Lietuvoje geležies papildus vartoja apie ketvirtadalis gyventojų [10].

*Česnako* papildai nežymiai mažina AKS, pasižymi kraują skystinančiomis savybėmis, todėl jų vartojimas gali būti naudingas sergant ŠKL, ypač ateroskleroze, arba valdant rizikos veiksnius. Tokia česnako nauda buvo pastebėta vartojant alicino, gauto iš česnako [15].

Asmenims, turintiems ŠKL simptomų, arba jau diagnozavus ligą, yra taikoma antrinė arba tretinė prevencija [16]. Atliekant antrinę prevenciją, pirmiausia parenkami medikamentai, kartu didelis dėmesys skiriamas paciento gyvenimo būdo įvertinimui ir, jei reikia, koregavimui. Atsisakymas rūkyti, fizinis aktyvumas, optimalaus svorio palaikymas ir dieta gali gerokai sumažinti pakartotinių ŠKL ir mirties atvejų skaičių [1]. Nepaisant teikiamų rekomendacijų, gyvenimo būdo keitimo rodikliai antrinės ŠKL prevencijos srityje tebėra maži. Gyvenimo būdą sunku pakeisti, tačiau jį tobulinti galima pasitelkus įvairias priemones. Pavyzdžiui, siekiant užtikrinti optimalų maistinių medžiagų suvartojimą, mitybą galima papildyti MP [11].

Europos širdies ir kraujagyslių ligų prevencijos gairėse rekomenduojama į prevencijos programos vykdymą integruoti slaugytojus. Nurodoma, kad slaugytojai kartu su bendrosios praktikos gydytojais ir kitais sveikatos priežiūros specialistais turėtų vykdyti ŠKL prevencijos programas didelės rizikos pacientams pirminės sveikatos priežiūros įstaigose [17]. Lietuvoje sergamumas ŠKL kasmet didėja, o prevencinėje ŠKL programoje dalyvauja mažiau nei kas antras tikslinei tikrinimo grupei priklausantis Lietuvos gyventojas [18]. Lietuvoje ŠKL prevencinėje programoje gali dalyvauti vyrai ir moterys nuo 40 iki 60 metų imtinai. Svarbų vaidmenį prevencijoje ir programos įgyvendinime atlieka slaugytojai: jie skatina pacientus dalyvauti prevencinėje programoje, paskiria tyrimus, renka informaciją iš pacientų ir apie atliktus tyrimus [19]. ŠKL prevencinės programos metu nesant slaugytojo surinktų duomenų apie pacientą, gydytojai negalėtų atlikti išsamaus įvertinimo ir paskirti gydymo. Siekiant geresnio sveikatos priežiūros paslaugų prieinamumo, Lietuvoje yra plečiamos slaugytojų kompetencijos, kas leidžia efektyviau atlikti ligų prevenciją [20].

Taigi, tampa be galo svarbu pacientams suteikti kokybišką informaciją apie MP, jų vartojimo ypatumus ir galimą poveikį organizmui. Slaugytojai pagal kompetenciją gali

įvairiapusiškai prisidėti prie šio proceso, nes jie dažnai atlieka ir edukatoriaus (mokytojo) vaidmenį [17], turi pakankamai kompetencijos įvertinti, ar MP gali būti naudingas, koks jo galimas poveikis organizmui, ar gali reaguoti su vartojamais vaistais, suteikti tinkamą informaciją apie pastarųjų vartojimą ir ją pritaikyti atsižvelgiant į pacientų sveikatos problemas [21]. Kaip rodo tyrimai, slaugytojų veikla taikant antrinę prevenciją teigiamai modifikavo sergančiųjų ŠKL rizikos veiksnius, fizinio aktyvumo ir mitybos įpročius [16], o slaugytojų koordinuojamos antrinės ŠKL prevencijų programos sumažino rizikos veiksnius, pasikartojančių ŠKL įvykių skaičių, pakartotinai hospitalizuojamų pacientų skaičių ir jų gydymo trukmės laiką [17].

Nors MP galima nauda ŠK yra tiriama, trūksta tyrimų ir duomenų, kaip jie prisideda prie antrinės ŠKL prevencijos [11]. Nežiūrint sergančiųjų ŠKL daugėjimo ir MP vartotojų skaičiaus augimo, pasigendama išsamesnių tyrimų, nagrinėjančių edukacinę slaugytojų veiklą, mokant sergančiuosius ŠKL apie MP ir jų vartojimą.

**Tyrimo tikslas** – nustatyti slaugytojo vaidmenį edukuojant pacientus, sergančius širdies ir kraujagyslių ligomis, apie maisto papildus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Tyrimui atlikti pasirinkta anketinė apklausa. Tyrimo imtis sudaryta remiantis tikslinės grupės formavimo principu. Apklausoje dalyviams buvo taikomi kriterijai: jie turėjo būti 18 metų ir vyresni, vartoti MP, pasižymintys galimu poveikiu ŠK sistemai bei jiems turėjo būti diagnozuota bent viena ŠK liga. Remiantis išnazuotais moksliniais šaltiniais, buvo sukurta 15 klausimų anketa. Šiame straipsnyje nagrinėjami respondentų atsakymai į 6 uždaro tipo klausimus, nusakantys dalyvių informuotumą apie MP, naudojamus ŠKL valdymui, MP vartojimo ypatumus. Respondentai turėjo galimybę atsakyti į jau paruoštus teiginius ir įrašyti savo variantą. Kiekvienas iš respondentų sutikimą dalyvauti tyrime patvirtino anketoje. Siekiant surinkti kuo didesnę atsakymų skaičių, buvo platinama spausdinta ir elektroninė anketos forma. Pastaroji buvo sukurta naudojantis „Google Forms“ programa ir platinta socialinių tinklų „Facebook“ grupėje „Širdies ligos ir kardiologija“. Spausdinta forma buvo platinama Vilniaus miesto X pirminės sveikatos priežiūros įstaigoje. Gavus raštišką socialinių tinklų grupės administratoriaus leidimą ir pirminės sveikatos priežiūros įstaigos administracijos leidimus, anketa platinta 2023 m. lapkričio – 2024 m. vasario mėn. Tyrime dalyvavo 162 respondentai (3 anketos buvo atmestos, nes nebuvo patvirtintas sergamumas širdies ir kraujagyslių ligomis). Išsamesnei analizei atlikti, tiriamieji buvo suskirstyti į 2 grupes: I grupę sudarė slaugytojų apie MP papildus ir jų vartojimą edukuoti pacientai, o II

- pacientai, kurie su slaugytojais apie MP nesikonsultavo.

Daugiausia tyrime dalyvavo 45-60 (45,1%) ir 60-75 (40,7%) metų amžiaus grupių asmenys. Mažiausiai dalyvavo 18-24 metų asmenų, sudariusių 1,2 proc. visų tiriamųjų. Tyrime dalyvavusių asmenų amžiaus vidurkis – 58,3 metų. Daugumą tiriamųjų sudarė moterys (77,8%). 67,1 proc. tiriamųjų nurodė, jog turi aukštąjį išsilavinimą.

Nagrinėjamų požymių pasiskirstymui pasirinktoje imtyje įvertinti taikyta aprašomoji duomenų statistika – absoliutūs (n) ir procentiniai dažniai (proc.). Respondentų pasiskirstymo grupėse skirtumams vertinti naudotas chi-kvadrat ( $\chi^2$ ) kriterijus (reikšmingumo lygmuo  $p < 0,05$ ). Surinkta informacija apdorota ir analizuota naudojant SPSS 22.0 programą.

Šiame straipsnyje pateikiama tik dalis tyrimo rezultatų, tiesiogiai susijusių su nagrinėjama tema. Tyrimo rezultatai dėl imties suformavimo neturėtų būti taikomi apibendrintai visų sergančiųjų širdies ir kraujagyslių ligomis atžvilgiu, tačiau jais remiantis galima numatyti bendras tendencijas.

### Tyrimo rezultatai

Atlikus duomenų analizę, statistiškai reikšmingų skirtumų rasta tiriant respondentų nuomonę apie galimą visų MP poveikį ŠK sistemai. Lyginant rezultatus tarp grupių, pacientų nuomonė apie MP galimą poveikį statistiškai reikšmingai skiriasi dviem atvejais: slaugytojo edukuoti pacientai dažniau nurodė, kad MP gali reguliuoti AKS ( $\chi^2 = 7,061$ ,  $d=1$ ,  $p=0,008$ ) bei padeda geriau veikti vaistams ( $\chi^2 = 8,267$ ,  $d=1$ ,  $p=0,004$ ) (1 pav.). Daugiau nei pusė I grupės respondentų išreiškė nuomonę, kad MP vartojimas gali prisidėti prie normalaus AKS palaikymo. Tuo tarpu II grupės respondentai šią nuomonę išreiškė rečiau, t.y. taip mano apie trečdalis tiriamųjų. Remiantis kitų tyrimų duomenimis, MP, skirti ŠK sistemos funkcijai palaikyti, dažniausiai pasižymi normalaus AKS palaikymo savybėmis [7]. Tokių savybių turi žuvų taukai, vitaminas D, sendintas česnakas, kofermentas Q10, gudobelės preparatai netgi jau esant patvirtintai arterinės hipertenzijos diagnozei, todėl pritaikius gydymą ir sveikos gyvensenos principus gali būti vartojami antrinei ŠKL prevencijai [1]. Mūsų tyrime galima išskirti respondentų nuomonę apie MP sustiprinamąjį ŠK sistemą veikiančių vaistų poveikį. Bendrai tokią nuomonę išreiškė 97 respondentai, iš jų didžioji dauguma priklausė I respondentų grupei. Tuo tarpu beveik pusė edukuotų tiriamųjų sutinka, kad MP prie ŠKL prevencijos prisideda gerindami širdies darbą, tokiu būdu padėdami ilgesnį laiką išlikti fiziškai aktyviais. Mūsų tyrime II grupė turėjo mažiau informacijos apie MP savybę gerinti širdies darbą. Tokią nuomonę išreiškė kiek daugiau nei trečdalis (35%) respondentų.

Mažiausiai respondentų sutiko su teiginiu, jog MP vartojimas gali turėti ląstelių atkuriamąjį poveikį vartojant

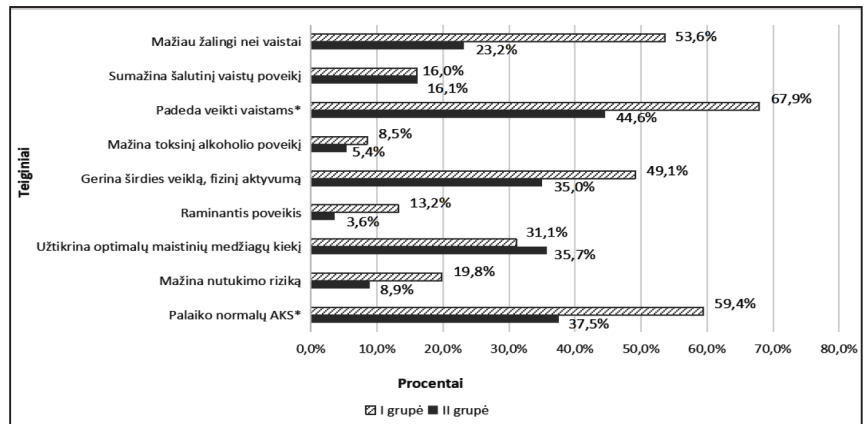
alkoholį. Bendrai tokią nuomonę išreiškė 12 respondentų, didesnę jų dalis priklausė I grupei. Nors ląstelių atsikūrimo procesas yra sudėtingas, moksliniai tyrimai rodo, kad česnako papildai [15], žuvų taukai [11], kofermentas Q10 [9], B grupės vitaminai [13] gali padėti atkurti arba apsaugoti ŠK ląsteles nuo žalingo alkoholio poveikio. Gauti rezultatai leidžia daryti išvadą, kad edukuoti respondentai turi daugiau teisingos informacijos apie galimą papildų poveikį ŠK sistemai. Galima prielaida, kad pokalbio su slaugytoju metu pacientai ne tik gauna naudingos informacijos apie MP, bet ir yra paskatinami jos ieškoti savarankiškai, todėl žinios apie MP tampa išsamesnės.

Kaip buvo minėta anksčiau, *žuvų taukai* yra populiariausias MP sergant ŠKL, kurio galimas poveikis yra ištirtas plačiausiai. Lyginant rezultatus tarp grupių, tiriamųjų nuomonė apie galimą žuvų taukų poveikį statistiškai reikšmingai skiriasi šiais atvejais: slaugytojo edukuoti asmenys dažniau nurodė, kad žuvų taukai gali reguliuoti AKS ( $\chi^2 = 7,697$ ,  $d=1$ ,  $p=0,006$ ) ir pulsą ( $\chi^2 = 10,695$ ,  $d=1$ ,  $p=0,001$ ), gali palengvinti ŠKL simptomus ( $\chi^2 = 5,461$ ,  $d=1$ ,  $p=0,019$ ), būti prevencine ŠKL priemone ( $\chi^2 = 8,473$ ,  $d=1$ ,  $p=0,004$ ), gerinti fizinę sveikatą ( $\chi^2 = 4,760$ ,  $d=1$ ,  $p=0,029$ ) bei turėti raminamąjį poveikį ( $\chi^2 = 4,720$ ,  $d=1$ ,  $p=0,030$ ) (2 pav.).

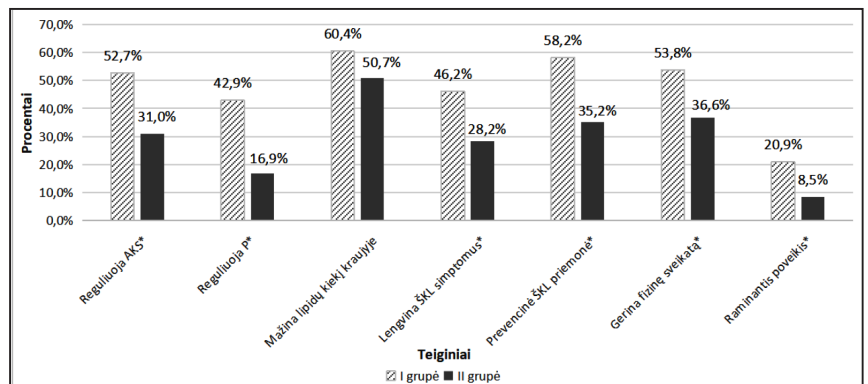
Nustatyta, kad slaugytojo edukuoti asmenys turėjo daugiau teisingos informacijos apie žuvų taukų galimą poveikį ŠK sistemai lyginant su II grupe. Kas antras I grupės respondentas teigė, kad šis papildas gali turėti AKS normalizuojamą poveikį, o II grupėje šią nuomonę išreiškė trečdalis respondentų. Kad žuvų taukai gali turėti pulso reguliavimo poveikį, tokios nuomonės laikėsi šiek tiek mažiau nei pusė edukuotų pacientų ir tik 16,9 proc. II grupės pacientų. Žuvų

taukai reguliuoja AKS ir pulsą, jie veiksmingi tiek sveikiems asmenims, tiek sergantiems ŠKL [6,7,11]. Taip pat dažnai respondentai išreiškė nuomonę, kad žuvų taukai gali lengvinti ŠKL simptomus: beveik pusė I grupėje ir kiek daugiau nei trečdalis respondentų II grupėje. Tokia nuomonė gali būti siejama su žuvų taukų savybėmis mažinti trigliceridų kiekį kraujyje, uždegimą, AKS, trombu susidarymą, todėl kartu mažėja ir su šiomis problemomis susiję simptomai. Galbūt todėl respondentai išreiškė nuomonę dėl žuvų taukų poveikio gerinti fizinę sveikatą: tokiam teiginiui pritaria daugiau nei pusė I grupės ir daugiau nei trečdalis II grupės respondentų. Dažniausiai respondentai manė, kad žuvų taukai pasižymi lipidų kiekį kraujyje mažinančiomis savybėmis, o II grupėje pastebimas mažesnis informuotumas apie šią MP savybę.

*Magnio* galima nauda daugiausiai susijusi su širdies veikla. Atlikti tyrimai rodo, kad vartojant 100 mg magnio per dieną, 5 proc. sumažėja hipertenzijos rizika, o jau turintiems padidintą AKS, šio papildu vartojimas mažina sistolinį spaudimą 5,6mm/Hg, o diastolinį – 2,8mm/Hg [14]. Apibendrinus mūsų apklausos duomenis, buvo gauta statistiškai reikšmingų skirtumų tiriant nuomonę apie AKS reguliavimą: slaugytojų edukuoti asmenys dažniau mano, kad magnis gali padėti reguliuoti AKS ( $\chi^2 = 4,871$ ,  $d=1$ ,  $p=0,027$ ) (3 pav.).



1 pav. Pacientų nuomonė apie galimą MP poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai  
\* $p < 0,05$



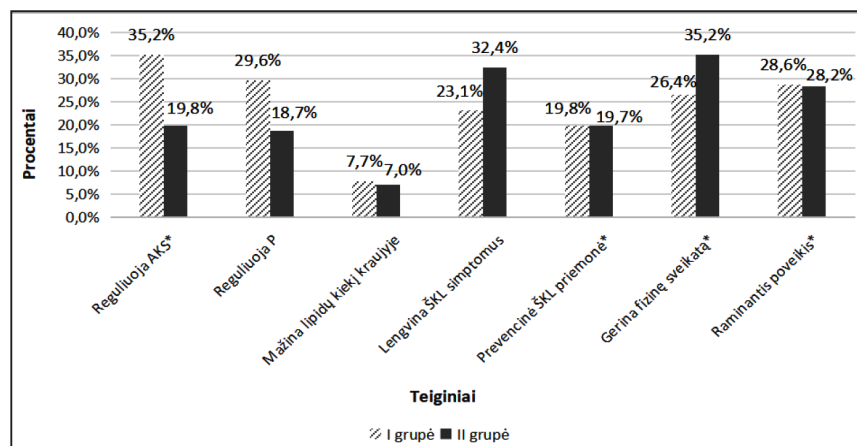
2 pav. Pacientų nuomonė apie galimą žuvų taukų poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai  
\* $p < 0,05$

Tiriant bendrą tendenciją, apie ketvirtadalis respondentų nurodė, kad magnis gali prisidėti prie AKS reguliavimo, iš jų didesnė dalis (35,2%) priklausė I grupei, o kita dalis (19,8%) – II grupei. Panašūs duomenys gauti ir tiriant respondentų nuomonę apie magnio savybę reguliuoti pulsą – ją išreiškė beveik trečdalis edukuotų pacientų ir beveik penktadalis II grupės respondentų. Taip pat dažnai respondentai įvardijo, kad magnis pasižymi fizinę sveikatą gerinančiu poveikiu ir prevencinėmis savybėmis – taip iš viso nurodė apie trečdalis respondentų, kur didesnę dalį sudarė I grupės respondentai. Tuo tarpu mažiausia dalis abiejų grupių respondentų manė, kad magnis gali mažinti lipidų kiekį kraujyje. Pastebima, kad II grupės respondentai dažniau išreiškė nuomonę apie magnio savybes lengvinti ŠKL simptomus ir gerinti fizinę sveikatą. Skirtumas tarp tirtų grupių siekia apie 10 proc. Nors nepavyko rasti kitų tyrimų, analizuojančių šių požymių pasiskirstymą tarp tiriamųjų, galima daryti prielaidą, kad geresnė fizinė sveikata yra siejama su magnio savybe mažinti AKS ir pulsą, todėl gali būti geriau toleruojamas fizinis krūvis ir palengvinami su ŠKL susiję simptomai.

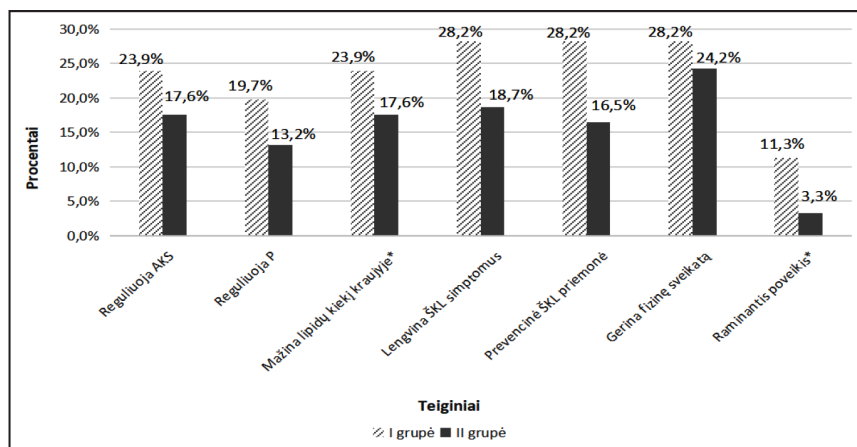
Vitaminas D yra dažnai vartojamas papildas dėl jo įvairiapusiškos naudos. Pastaraisiais metais vitaminas D minimas kaip darantis teigiamą poveikį sergant

autoimuninėmis ligomis, vėžiu, cukriniu diabetu, ŠKL. Nustatyta, kad vitaminas D gali teigiamai paveikti AKS [12]. Įvertinus respondentų nuomonę apie šio MP poveikį, buvo nustatytas vienintelis statistiškai reikšmingas skirtumas, kuris parodė, kad I grupės tiriamieji dažniau manė, kad vitaminas D turi raminamąjį poveikį ( $\chi^2 = 4,004$ ,  $d=1$ ,  $p=0,045$ ) (4 pav.). Atsižvelgdami į tai, kad taip pat maža dalis respondentų išreiškė nuomonę dėl papildomo savybės reguliuoti pulsą, galime daryti prielaidą, jog raminamojo poveikio savybę respondentai sieja su savybe reguliuoti pulsą. Daugiausia respondentų mano, kad vitamino D vartojimas gerina fizinę sveikatą – tarp grupių reikšmingo skirtumo nestebima, o bendrai tokią nuomonę išreiškė ketvirtadalis respondentų. Pastebėta, kad tyrimo dalyvių nuomonės apie kitą galimą šio MP poveikį išlieka panašios – vidutiniškai apie 26 proc. I grupės respondentų išreiškė nuomonę, kad vitaminas D reguliuoja AKS, mažina lipidų kiekį kraujyje, lengvina ŠKL simptomus ir gali būti naudojamas kaip prevencinė ŠKL priemonė. Šiems teiginiams pritarė apie 17 proc. II grupės respondentų. Nors daugeliu atvejų statistiškai reikšmingų skirtumų nėra, galima pastebėti, kad didesnė dalis slaugytojų edukuotų pacientų išreiškė nuomonę dėl įvairios vitamino D naudos organizmui.

Kaip buvo minėta anksčiau, *gudobelės* preparatai pasižymi AKS reguliuojančiomis bei organizmą raminančiomis savybėmis. Mūsų tyrimo metu statistiškai reikšmingų skirtumų tarp grupių apie šį papildą nenustatyta ( $p>0,05$ ). Paaiškėjo tendencija, kad tyrimo dalyviai labiausiai žino apie raminamąjį (27,8%) ir pulsą mažinantį gudobelės poveikį (22,2%). Tačiau slaugytojo edukuoti asmenys žinojo daugiau apie galimą gudobelės poveikį nei kita tiriamųjų grupė. Nors gudobelės preparatai gali pagerinti fizinę ištvermę ir palengvinti ŠKL simpto-



3 pav. Pacientų nuomonė apie galimą magnio papildų poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai  
\* $p < 0,05$



4 pav. Pacientų nuomonė apie galimą vitamino D poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai  
\* $p < 0,05$

mus [5], mūsų atlikto tyrimo rezultatai rodo, kad apie šiuos galimus veiksnius organizmui žino mažiau nei ketvirtadalis respondentų (11,7% ir 18,5% atitinkamai). Galima manyti, jog tam įtaką galėjo daryti mažas šio papildoma populiarumas.

Po geležies papildoma vartojimo stebimas fizinės sveikatos ir bendros gyvenimo kokybės pagerėjimas. Manoma, kad papildoma vartojimas taip pat gali prisidėti prie kai kurių ŠKL simptomų mažinimo [1]. Mūsų tyrimo rezultatai parodė, kad abiejų tiriamųjų grupių dalyviai daugiausia žino apie šio papildoma savybę pagerinti fizinę sveikatą (19,1%) bei palengvinti ŠKL simptomus (11,1%). Ryškūs nuomonių skirtumai apie galimą geležies poveikį tarp tiriamųjų grupių nustatyti nebuvo. Tokį atsakymą galėjo lemti tai, kad tyrimo dalyviai geležies preparatus vartoja rečiau.

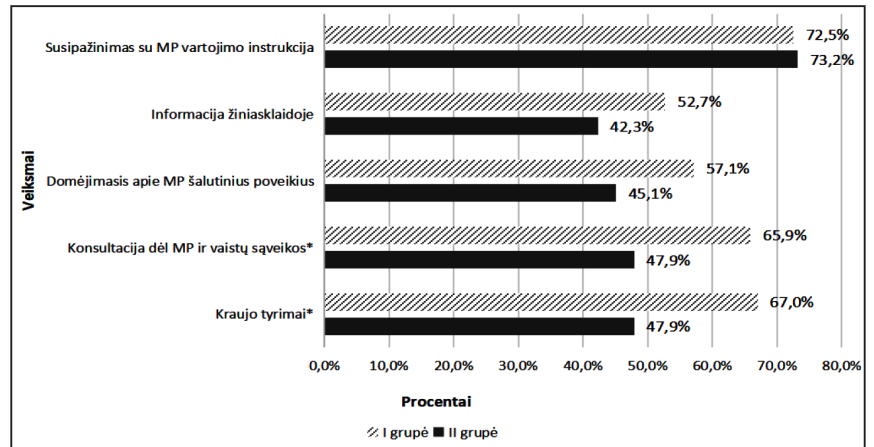
Tiriant respondentų žinias apie česnako papildoma, statistiškai reikšmingų skirtumų tarp lyginamųjų grupių nenustatyta ( $p > 0,05$ ). Daugiausia, tai yra 27,8 proc. visų tyrimo dalyvių sutinka, kad česnako papildoma vartojimas gali padėti mažinti lipidų kiekį kraujyje ir šiek tiek mažiau tiriamųjų nurodė, kad česnako papildoma gali reguliuoti AKS (18,5%). Česnako papildoma prisidėti prie aterosklerozės valdymo, apsaugoti širdį nuo galimo širdies infarkto bei pasižymi kraujo skystinamosiomis savybėmis [15]. Stebima nežymi tendencija, jog daugiau apie šio papildoma poveikius žino slaugytojo Edukuoti pacientai, tačiau apie lipidų koncentracijos kraujyje mažinamąjį poveikį šiek tiek daugiau žinojo kita tiriamųjų grupė (26,4% ir 29,6% atitinkamai).

Analizuojant respondentų nuomonę apie kofermentą Q10, statistiškai reikšmingų skirtumų tarp lyginamųjų grupių nenustatyta ( $p > 0,05$ ). Moksliniai šaltiniai pateikia kontroversišką informaciją dėl galimo šio papildoma poveikio AKS, lipidų koncentracijos

kraujyje mažinimo [1,9]. Pastebėta tendencija, kad I ir II respondentų grupės panašia procentine išraiška išreiškė nuomonę apie šio papildoma galimą naudą širdies ir kraujagyslių sistemai. Dažniausiai (22,8%) respondentai manė, kad šis papildomas gali padėti padėti reguliuoti AKS (I gr. – 26,4%, II gr. – 18,3%) ir būti prevencine ŠKL priemone – 24,7 proc. (I gr. – 24,2%, II gr. – 25,4%).

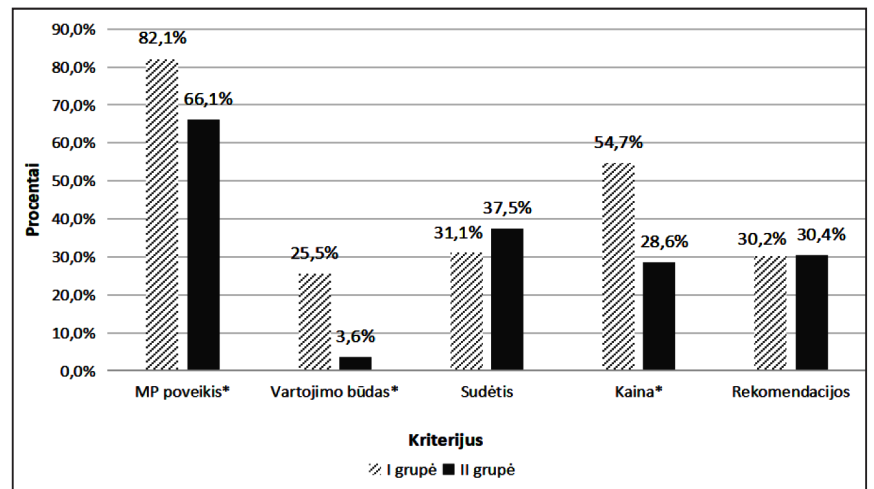
Daugiausia tiriamųjų mano, jog B grupės vitaminai gerina fizinę sveikatą (23,5%) ir turi raminamąjį poveikį (21,6%). B grupės vitaminai pasižymi apsaugine kraujagyslių endotelio funkcija, kas taip pat mažina aterosklerozės ar netgi trombozės vystymąsi ir gali netiesiogiai prisidėti prie AKS mažinimo [13]. Apie AKS mažinančią savybę labiau žinojo slaugytojo Edukuoti pacientai. Nustatyta, kad nuomonių skirtumas yra statistiškai reikšmingas ( $\chi^2 = 4,954$ ,  $d=1$ ,  $p=0,026$ ), kai  $p < 0,05$ ). Nors nėra kitų statistiškai reikšmingų skirtumų, tačiau stebima neriški tendencija, jog slaugytojo Edukuoti pacientai daugiau žino apie B grupės vitaminų galimą poveikį.

Tyrimo rezultatai rodo, kad apie pusę apklaustųjų, prieš pradėdami vartoti



5 pav. Respondentų veiksmai prieš pradėdami vartoti MP

\* $p < 0,05$



6 pav. MP pasirinkimo kriterijai

\* $p < 0,05$

MP, kreipiasi į sveikatos priežiūros specialistus. Slaugytojų edukuoti pacientai statistiškai dažniau prašo gydytojo prieš papildų vartojimą paskirti kraujo tyrimus ar atlieka kraujo tyrimus be gydytojų paskyrimo ( $\chi^2 = 6,028$ ,  $d=1$ ,  $p=0,014$ ) ir dažniau konsultuojasi su gydytoju dėl MP ir vartojamų vaistų sąveikos ( $\chi^2 = 5,333$ ,  $d=1$ ,  $p=0,021$ ) (5 pav.). Vadovaujantis mokslininkų rekomendacijomis, saugiausia pradėti vartoti papildus tik pasitarus su gydytoju. Būtent taip dažniausiai elgiasi du trečdaliai I grupės respondentų. Taip pat dažnai abiejų grupių respondentai (du trečdaliai I grupės ir beveik pusė II grupės) atlieka kraujo tyrimus prieš pradedant vartoti maisto papildus. Nors statistiškai reikšmingi skirtumai tarp grupių nebuvo nustatyti, stebima bendra tendencija, kad respondentai perskaito MP informacinį lapelį ar naudojimo instrukciją. Tai atlieka dauguma visų tyrime dalyvavusių respondentų. Nepaisant patogumo, verta paminėti, kad informaciniame lapelyje pateikta informacija skirta visiems vartotojams, todėl MP vartojimas turėtų būti aptartas individualiai su sveikatos priežiūros specialistu. Pateikti tyrimo duomenys nurodo, kad rečiausiai respondentai domisi apie MP galimą šalutinį poveikį ir informacijos paieška žiniasklaidoje. Pastebima, kad dažniau šiuos veiksmus atlieka I grupės respondentai, konsultavęsi su slaugytoju, todėl galima teigti, kad slaugytojo suteikta informacija skatina pacientus domėtis maisto papildais ir ieškoti įvairios informacijos apie juos.

Kai MP pasirinkimas toks platus, svarbu nustatyti kriterijus, kuriais remiantis pasirenkamas priimtinausias papildas. Respondentams buvo pateikti penki, literatūroje įvardijami kaip dažniausi, pasirinkimo kriterijai su galimybe įrašyti savo variantą (6 pav.). Statistiškai reikšmingai daugiau slaugytojo konsultuotų tiriamųjų rinkosi MP, atsižvelgdami į jų galimą poveikį ( $\chi^2 = 5,227$ ,  $d=1$ ,  $p=0,022$ ), vartojimo būdą ( $\chi^2 = 11,958$ ,  $d=1$ ,  $p=0,001$ ) ir kainą ( $\chi^2 = 10,095$ ,  $d=1$ ,  $p=0,001$ ). Tyrimo metu buvo pastebėta tendencija, kad dažniausias MP papildų pasirinkimo kriterijus tarp sergančiųjų ŠKL – jų poveikis. Šį kriterijų nurodė dauguma tiriamųjų. Kainos kriterijus buvo aktualus šiek tiek mažiau nei pusei tiriamųjų, o mažiausiai aktualus – MP vartojimo būdas. Šie rezultatai leidžia daryti išvadą, kad respondentai, rinkdamiesi MP, didesnę dėmesį kreipia į jų galimą poveikį organizmui ir kainą.

### Diskusija

Mūsų tyrimo metu nustatyta, kad tik trečdaliui tiriamųjų, kaip MP pasirinkimo kriterijus yra aktuali jų sudėtis. Veikliųjų medžiagų, dėl kurių galimo poveikio asmenys ir įsigyja papildą, koncentracija įvairiuose preparatuose varijuoja, tad ir galimas poveikis skirsis. Tikėtina, kad asmenys, nesulaukę galimo efekto, MP vartojimą nutrauks. Dažnai manoma, kad produktas yra veiksmingesnis, jei jo kaina didesnė. Nepaisant to, gauti tyrimo rezultatai leidžia da-

ryti išvadą, kad tyrimo dalyviai, ypač edukuoti slaugytojo, rinkdamiesi MP labiau atsižvelgia į jų teikiamą naudą, o ne kainą. Mažiausiai aktualus tiriamiesiems buvo MP vartojimo būdas. Šis kriterijus gali būti svarbus tiems, kurie turi rijimo sutrikimų. Maisto papildai dažniausiai yra pateikiami piliulių ar tablečių pavidalu, kurias gali būti sunku nuryti. Svarbu pažymėti, kad sergantys ŠKL dažnai enteriniu būdu vartoja kitus vaistus, todėl didelis per dieną vartojamų tablečių kiekis gali kelti diskomfortą ir rijimo sutrikimų neturintiems asmenims.

Ieškant duomenų apie MP naudą ŠK sistemai, buvo rasta informacijos apie jų naudą tam tikrai organizmo veiklai, tačiau mažiau informacijos pateikiama dėl galimos jų naudos ligų prevencijai. Nors dar nėra pakankamai duomenų apie dažniausiai vartojamą MP – žuvų taukų galimą poveikį antrinei ŠKL prevencijai, mokslininkai įvardija, kad omega-3 vartojimas gali padėti sumažinti ŠKL riziką dar nepatvirtinus diagnozės [1]. Mūsų tyrime slaugytojo edukuoti pacientai daugiausia išmanė apie žuvų taukus lyginant su kitais MP ir kita lyginamąja grupe.

Mokslinėje literatūroje apie MP galimą poveikį randama prieštaringos informacijos, nors ir paremtos tyrimų rezultatais. Literatūroje nurodoma, kad MP gali turėti raminamąjį poveikį, tačiau nepavyko rasti tai patvirtinančių tyrimų. Kadangi nerimas yra susijęs su neigiama įtaka širdies darbui, gudobelės preparatai, iš dalies ir magnis, gali būti vartojami siekiant raminamojo poveikio [5]. Mūsų gauti tyrimo rezultatai atliepia šią informaciją: stebima nedidelė tendencija, kad slaugytojo edukuoti pacientai labiau žino apie šių papildų raminamąjį poveikį. Nors nėra bendros nuomonės, tačiau didžioji dalis tyrėjų nustatė, kad vitamino D vartojimas gali turėti teigiamą poveikį AKS, dėl to šis papildas gali būti vartojamas tiek pirminei, tiek antrinei prevencijai [12]. Mūsų tyrimu nustatyta, kad daugiausia dalyvių išreiškė nuomonę dėl vitamino D požymio gerinti fizinę sveikatą, tačiau bendrai pastebima, kad slaugytojo edukuoti tiriamieji dažniau išreiškė nuomonę dėl įvairaus vitamino D poveikio organizmui lyginant su kita tyrimo dalyvių grupe.

Kaip buvo minėta anksčiau, MP poveikis ŠK sistemai nebūtinai gali būti teigiamas. MP vartojimas kartu su ŠKL veikiančiais vaistais didina riziką pasireikšti nepageidaujamai sąveikai. Mūsų tyrimo metu pastebėta, kad slaugytojo edukuoti pacientai linkę labiau tikrintis sveikatą bei konsultuotis dėl galimos MP sąveikos su vartojamais vaistais nei kiti tiriamieji.

Slauga yra neatsiejama pacientų priežiūros dalis. Pacientų edukacija yra taip pat svarbi antrinei prevencijai, kai slaugytojai konsultuoja pacientus, sveikstančius po ŠK sistemos sutrikimų. Kaip rodo atlikto tyrimo rezultatai, slaugytojų edukuoti pacientai geriau laikėsi vaistų vartojimo plano,

trumpiau buvo gydomi ligoninėse ir tai pagerino jų gyvenimo kokybę. Šie rezultatai pabrėžia, kad būtina integruoti edukacinius komponentus į įprastinę ŠKL sergančių pacientų slaugos priežiūrą [21]. Deja, nepavyko rasti išsamesnių tyrimų, nagrinėjančių slaugytojų vaidmenį, kai pacientai antrinei prevencijai pasirenka vartoti MP. Tačiau, atsižvelgus į anksčiau pateiktus duomenis ir slaugytojų turimas kompetencijas, šie specialistai galėtų teikti informaciją pacientams apie MP, galinčius paveikti ŠK sistemą, jų galimą poveikį organizmui ar kitą naudingą informaciją.

Tam, kad antrinė prevencija būtų vykdoma, reikalingas aktyvus paciento ir sveikatos priežiūros specialistų įsitraukimas. Kryptingas slaugos politikos įgyvendinimas taip pat prisideda prie visuomenės sveikatinimo, ligų prevencijos, užtikrina tinkamą slaugos paslaugų prieinamumą ir kokybišką sveikų ir sergančių asmenų priežiūrą [22]. Atsižvelgus į slaugytojų kompetencijas, šie specialistai gali įvairiapusiškai prisidėti prie antrinės ŠKL prevencijos įgyvendinimo [16]. Mūsų tyrimo metu gauti rezultatai atskleidė, kad slaugytojas, kaip edukatorius, padėjo pacientams labiau suprasti apie galimą MP poveikį, konsultacijos svarbą prieš juos vartojant ir pasirinkimo ypatumus. Tokiu būdu slaugytojas tampa neatsiejama sveikatos politikos dalimi, nes jo profesinė patirtis bei edukacinė veikla ir jos vertinimas gali prisidėti prie sveikatos strategijų formavimo, prevencinių programų tobulinimo.

Šiuolaikinėje sveikatos priežiūros sistemoje slaugytojas vis dažniau suvokiamas ne tik kaip klinikinis praktikas, bet ir kaip aktyvus pacientų edukatorius (mokytojas). Slaugytojo kaip edukatoriaus vaidmuo ypač svarbus mokant pacientus, sergančius ŠKL apie saugų ir pagrįstą MP vartojimą. Dėl informacijos gausos bei prieštarigų nuomonių viešojoje erdvėje pacientai dažnai priima sprendimus, remdamiesi neprofesionaliais šaltiniais. Tokiu atveju slaugytojo funkcija – pateikti moksliskai pagrįstą, aiškią ir individualiai pritaikytą informaciją, padedančią pacientams priimti racionalius sprendimus, susijusius su sveikata.

### Išvados

1. Slaugytojo edukacinė veikla yra svarbi širdies ir kraujagyslių ligomis sergančių pacientų informuotumui didinti. Edukuoti pacientai turėjo daugiau teisingos informacijos apie atskirų maisto papildų galimą poveikį širdies ir kraujagyslių sistemai, dažniau siejo juos su arterinio kraujo spaudimo reguliavimu, vaistų veiksmingumo gerinimu ir fizinės sveikatos palaikymu.

2. Konsultacijos su slaugytoju skatina saugesnį maisto papildų vartojimą. Tokia praktika mažina nepageidaujamų reakcijų riziką ir padeda užtikrinti individualiai pritaikytą papildų vartojimą.

3. Slaugytojo edukacinė veikla prisideda prie sveikatos raštingumo stiprinimo visuomenėje. Tai itin svarbus veiksnys formuojant sveiką gyvenimą ir atliekant antrinę sergančiųjų širdies ir kraujagyslių ligomis prevenciją.

### Literatūra

- Ingles DP, Cruz Rodriguez JB, Garcia H. Supplemental Vitamins and Minerals for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment. *Curr Cardiol Rep* 2020;22(4):22. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1270-1>
- Gaidelytė, R., Garbuvienė, M. Lietuvos sveikatos statistika 2023. Vilnius: Higienos instituto Sveikatos informacijos centras, 2024.
- Hassan S, Egbuna C, Tijjani H, Ifemeje J, Chinedu Michael O, Patrick-Iwuanyanwu K, et al. Dietary Supplements: Types, Health Benefits, Industry and Regulation. *Functional Foods and Nutraceuticals* 2020;23-38. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-42319-3\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-030-42319-3_3)
- Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro 2010 m. gegužės 13 d. įsakymas Nr. V-432 „Dėl Lietuvos higienos normos HN 17:2010 „Maisto papildai“ patvirtinimo“. <https://e-seimas.lrs.lt/portal/legalAct/lt/TAD/TAIS.372719/asr>
- Cloud A, Vilcins D, McEwen B. The effect of hawthorn (*Crataegus* spp.) on blood pressure: A systematic review. *Advances in Integrative Medicine* 2020;7(3):167-75. <https://doi.org/10.1016/j.aimed.2019.09.002>
- Pence JC, Martin KR, Bloomer RJ. Beyond Nutrition Recommendations: What Healthcare Professionals Should Know about Dietary Supplements to Best Serve Their Patients. *Health* 2021;13(04):334-46. <https://doi.org/10.4236/health.2021.134027>
- Aliyu AA, Karishma S, Abdurrahman M, Tsoho AU. A Review on Dietary Supplements: Health Benefits, Market Trends, and Challenges. *IJSDR* 2020;5(11):26-35.
- Stukas, R., Arlauskas, R., Butikis, M., Dobrovolskij, V. Maisto papildų vartojimo ypatumai 2019 m. Lietuvoje. *Visuomenės sveikata*, 2019;4(87):75-79.
- Rabanal-Ruiz Y, Llanos-González E, Alcain FJ. The Use of Coenzyme Q10 in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants* 2021;10(5):755. <https://doi.org/10.3390/antiox10050755>
- Arlauskas R, Austys D, Dobrovolskij V, Stukas R. Consumption of Dietary Supplements among Working-Age Residents of Lithuania in the Period from 2021 to 2023. *Medicina* 2024;19;60(4):669. <https://doi.org/10.3390/medicina60040669>
- Tutor A, O'Keefe EL, Lavie CJ, Elagizi A, Milani R, O'Keefe J. Omega-3 fatty acids in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases. *Prog Cardiovasc Dis* 2024;84:19-26. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.03.009>

12. Latic N, Erben RG. Vitamin D and Cardiovascular Disease, with Emphasis on Hypertension, Atherosclerosis, and Heart Failure. *Int J Mol Sci* 2020;21(18):6483.  
<https://doi.org/10.3390/ijms21186483>
13. Yuan S, Mason AM, Carter P, Burgess S, Larsson SC. Homocysteine, B vitamins, and cardiovascular disease: a Mendelian randomization study. *BMC Medicine* 2021;19(1):97.  
<https://doi.org/10.1186/s12916-021-01977-8>
14. Alharran AM, Alzayed MM, Jamilian P, Prabahar K, Kamal AH, Alotaibi MN, et al. Impact of Magnesium Supplementation on Blood Pressure: An Umbrella Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Current Therapeutic Research* 2024;101:100755.  
<https://doi.org/10.1016/j.curtheres.2024.100755>
15. Sánchez-Gloria JL, Arellano-Buendía AS, Juárez-Rojas JG, García-Arroyo FE, Argüello-García R, Sánchez-Muñoz F, et al. Cellular Mechanisms Underlying the Cardioprotective Role of Allicin on Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci* 2022;23(16):9082.  
<https://doi.org/10.3390/ijms23169082>
16. Kavita, Thakur JS, Vijayvergiya R, Ghai S. Task shifting of cardiovascular risk assessment and communication by nurses for primary and secondary prevention of cardiovascular diseases in a tertiary health care setting of Northern India. *BMC Health Services Research* 2020;20(1):10.  
<https://doi.org/10.1186/s12913-019-4864-9>
17. Pająk A, Wolfshaut-Wolak R, Doryńska A, Jankowski P, Fornal M, Grodzicki T, et al. Longitudinal effects of a nurse-managed comprehensive cardiovascular disease prevention program for hospitalized coronary heart disease patients and primary care high-risk patients. *Kardiologia Polska* 2020;78(5):429-37.  
<https://doi.org/10.33963/KP.15273>
18. Valstybinė ligonių kasa prie Sveikatos apsaugos ministerijos. Keičiama širdies ir kraujagyslių ligų prevencinė programa. Vilnius: VLK, 2023.  
<https://ligoniukasa.lrv.lt/lt/naujienos/keiciama-sirdies-ir-kraujagysliu-ligu-prevencine-programa/>
19. Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro 2005 m. lapkričio 25 d. įsakymas Nr. V-913 „Dėl Širdies ir kraujagyslių ligų prevencijos ir ankstyvosios diagnostikos programos patvirtinimo“.  
<https://e-seimas.lrs.lt/portal/legalAct/lt/TAD/TAIS.267675/asr>
20. Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro 2011 m. birželio 8 d. įsakymas Nr. V-591 „Dėl Lietuvos medicinos normos MN 28: 2025 „Bendrosios praktikos slaugytojas“ patvirtinimo“.  
<https://e-seimas.lrs.lt/portal/legalAct/lt/TAD/TAIS.401304/asr>
21. Qiu X. Nurse-led intervention in the management of patients with cardiovascular diseases: a brief literature review. *BMC Nurs* 2024;23(1):6.  
<https://doi.org/10.1186/s12912-023-01422-6>
22. Urbanavičė, R., Rozenbergaitė, R., Kairys, J., Kurienė, A., Kutkauskienė, J., Fatkulina, N. Slaugos politikos formavimas ir įgyvendinimas Lietuvoje. *Sveikatos mokslai*, 2020;30(1).  
<https://doi.org/10.35988/sm-hs.2020.030>

## EDUCATION OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES ABOUT DIETARY SUPPLEMENTS: THE ROLE OF THE NURSE

S. Paulikienė, I. Širvytė

Keywords: nurse, education, dietary supplements, cardiovascular diseases, secondary prevention.

### Summary

In recent years, there has been a steady increase in the number of individuals suffering from cardiovascular diseases. Such a trend emphasizes the need for greater attention to disease prevention. Nurses not only provide physical care to patients but also actively participate in health

promotion, disease prevention, and educational activities. The use of dietary supplements is becoming increasingly popular, especially among patients with chronic illnesses. However, supplements are often used independently, without proper consideration of their possible effects, interactions with medications, or potential harm to health. The role of the nurse becomes particularly important in educating patients to take responsible care of their health and to use dietary supplements wisely.

The aim of the study was to determine the role of the nurse in educating patients with cardiovascular diseases about dietary supplements. The object of the study was the role of the nurse in educating patients with cardiovascular diseases about dietary supplements. The selected research method was a questionnaire survey. The study involved 162 individuals diagnosed with cardiovascular diseases and using dietary supplements that may affect the cardiovascular system. The participants were divided into two groups: group I consisted of patients who were educated by nurses about dietary supplements and their use, and group II consisted of patients who had not consulted with nurses about dietary supplements. The study revealed that participants, particularly those educated by nurses, were more likely to consider the health benefits rather than the price when choosing dietary supplements. The method of supplement consumption was the least relevant factor for the participants.

Patients educated by nurses had more accurate information about the possible effects of individual dietary supplements on the cardiovascular system and more often associated them with the regulation of blood pressure, improvement of drug efficacy, and maintenance of physical health. The educational activities of nurses contribute to strengthening health literacy in society, which is an extremely important factor in shaping a healthy lifestyle and performing secondary prevention of cardiovascular diseases.

Correspondence to: [ieva.sirvyte7@gmail.com](mailto:ieva.sirvyte7@gmail.com)

Gauta 2025-11-25

## ALFA - GAL SINDROMAS: KLINIKINIS ATVEJIS

Laura Arbatauskaitė<sup>1</sup>, Rusnė Kontrimaitė<sup>1</sup>, Ieva Bajoriūnienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Imunologijos ir alergologijos klinika

**Raktažodžiai:** alfa-gal sindromas, anafilaksija, maisto alergija.

### Santrauka

Alfa-gal sindromas (AGS) yra reta maisto alergijos forma, kuriai būdinga imunoglobulino E medijuota reakcija į galaktozės-alfa-1,3-galaktozę, esančią žinduolių audiniuose. Šis sindromas dažnesnis tuose regionuose, kuriuose yra erkių įsisiurbimo pavojus: įsijautrinimas susijęs su erkių seilėse esančiu karbohidratu alfa-gal. Klinikiniai alfa-gal sindromo požymiai pasireiškia tipiniais imunoglobulino E medijuotos ligos simptomais (odos niežuliu, dilgėline, angioedema ir/ar pilvo skausmu, galima ir anafilaksija) praėjus 2-8 valandoms po žinduolių mėsos ar jų produktų valgymo. Ligos diagnozė nustatoma įvertinus ligos simptomus ir eigą, nustačius specifinius imunoglobulino E klasės antikūnus prieš alfa-gal. Dieta vengiant žinduolių mėsos ir jos produktų yra pagrindinis gydymo būdas, padedantis išvengti grėsmingų ir pavojingų ligos simptomų, tokių kaip anafilaksija. Šio darbo tikslas buvo aprašyti AGS atvejį, aptarti diagnostikos ypatumus ir gydymo būdus. Metodai. Aprašytas AGS atvejis ir pateikta literatūros apžvalga. Literatūros paieška, atlikta PubMed duomenų bazėje, aprėpia 2019-2024 metų laikotarpį. Naudoti raktažodžiai: „Alfa-gal sindromas“, „anafilaksija“, „maisto alergija“. Išvados. Alfa-gal sindromas turėtų būti įtariamas, kai pacientui pasireiškia simptomai, paaiškinami imunoglobulino E medijuotos ligos mechanizmu (dilgėlinė, virškinimo sutrikimai, kvėpavimo takų simptomai) praėjus 2-8 valandoms po žinduolių mėsos ar jos produktų pavartojimo. Tipiniai simptomai, jų ir įtariamo provokuojančio veiksnio chronologija, yra svarbiausi, nustatant alfa-gal sindromą, leidžiantį tiksliai identifikuoti (specifinių IgE prieš alfa-gal, odos mėginiai) įsijautrinimą sukeltą alergiją. Efektyvi alfa-gal sindromo gydymo taktika apima alergėnų eliminaciją, simptomų kontrolę, pasiruošimą ir gebėjimą laiku gydyti sunkią sisteminę reakciją. Pacientų

mokymas pirmosios pagalbos ir alergėnų vengimo yra svarbus, siekiant išvengti pavojaus sveikatai ir gyvybei.

### Įvadas

Alfa-gal sindromas (AGS) yra maisto alergijos forma, kuriai būdinga IgE medijuota padidinto jautrumo imuninės sistemos reakcija į žinduolių audinių galaktozės-alfa-1,3-galaktozę (alfa-gal). Daugeliu atvejų diagnozė nustatoma remiantis ligos simptomais (odos niežuliu, dilgėline, angioedema ir/ar pilvo skausmu, galima ir anafilaksija), kuriuos galima paaiškinti imunoglobulino (Ig) E medijuotos padidinto jautrumo imuninės sistemos reakcijos mechanizmu, bei kraujo tyrimu, nustatančiu padidėjusią specifinių IgE antikūnų prieš alfa-gal koncentraciją [1]. Sensibilizacija alfa-gal antigenai, t. y. specifinių IgE antikūnų prieš alfa-gal susidarymas, yra susijęs su erkės įkandimais, kai į žmogaus organizmą patenka erkių seilės, savo sudėtyje turinčios alfa-gal [2]. Sindromas gali pasireikšti anafilaksija, kurios simptomai išsivysto praėjus 2–8 valandoms po raudonosios mėsos vartojimo, taip pat po kontakto su alfa-gal turinčiais produktais ar medžiagomis, įskaitant maistą, vaistus ir medicininės priemonės, tokias kaip cetuksimabas ar želatina [3]. Asmuo, turintis AGS, turėtų visiškai nustoti vartoti maisto produktus, turinčius alfa-gal antigeną [4].

### Klinikinis atvejis

39 metų pacientė kreipėsi į gydytoją dėl epizodiškai pasikartojančių simptomų: odos niežulio ir bėrimo, pilvo skausmų, švokštimo ir veržimo jausmo krūtineje. Aiškiausius simptomus provokuojančio veiksnio nenurodė. Teigė, kad pastaruoju metu ligos simptomai kartojosi keletą kartų per mėnesį ir buvo bauginantys. Keletą kartų minėti simptomai pasikartoję praėjus 3-6 valandoms po valgio. Jokiomis vidaus organų ligomis pacientė nesirgo ir vaistų nevartojo. Įtarus anafilaksiją, buvo paskirta pirmosios pagalbos priemonė – adrenalino autoinjektorius. Ieškant įsijautrinimo ir įtariamos anafilaksijos priežasčių, atliktas specifinių IgE alergėnams bei jų komponentams tyrimas, o vertinant jo

rezultatus, įtartis įsijautrinimas alfa-gal, karščiui atspariam oligosacharidui, kuris natūraliai randamas žinduolių audiniuose (bet ne žmogaus ar primatų organizme). Norint nustatyti priežastinį veiksnį, atliktas specifinių IgE antikūnų prieš jaučio tiroglobuliną (o215/alfa-gal) tyrimas, jo rezultatas buvo teigiamas (13,2 IU/mL). Bazinis triptazės kiekis serume buvo normalus. Odos dūrio mėginiai su natyviniais alergenais (jautiena, avienna, želatina) taip pat buvo teigiami. Tipiniai klinikiniai požymiai po raudonos mėsos vartojimo, įsijautrinimo patvirtinimas (s.IgE klasės antikūnai prieš alfa-gal bei teigiami odos mėginiai su galvijų mėsa ir jų produktais) bei teigiamas eliminacinės dietos mėginys leido nustatyti AGS. Diagnostikos sunkumus lėmė vėlyvas/uždelstas simptomų pasireiškimas (praėjus keletui valandų po pakartotino žinduolių mėsos ar jos produktų valgymo), būdingas AGS. Paskirta eliminacinė dieta be žinduolių mėsos ir jų produktų, per vieną mėnesį panaikino ligos simptomus, tuo patvirtindama maisto, žinduolių mėsos ir jos produktų provokacinį vaidmenį.

### Diskusija

Pristatėme 39 metų pacientės, sergančios AGS, klinikinį atvejį. Nepaisant tipinių klinikinių požymių, provokuojančių veiksnių ir ligos eigos, šio sindromo diferencinė diagnostika nėra paprasta. Simptomai, tokie kaip odos niežulys, bėrimas (dilgėlinė), pilvo skausmas ir pykinimas, gali būti panašūs ir į lėtinės spontaninės dilgėlinės ar mastocitozės simptomus [5]. Anafilaksijos priežasčių ir įsijautrinimo alergenams paieška, rizikos veiksnių įvertinimas, yra dar vienas iššūkis, glaudžiai susijęs su šios ligos įvairove ir neatidėliotinos pagalbos poreikiu, svarba sveikatai bei gyvenimo kokybei. Nors specifiniai IgE antikūnai prieš alfa-gal dažnai nustatomi sergantiems AGS, odos dūrio mėginiai gali būti neigiami. Vis dėlto odos dūrio mėginiais naudojant alfa-gal turinčias medžiagas, tokias kaip cetuksimabas ar želatina, galima nustatyti teigiamus rezultatus, o atliekant keletą tyrimų įsijautrinimui nustatyti, sumažinti klaidingai neigiamų rezultatų riziką [2]. Dėl tokių diagnostinių ypatumų, AGS nustatymas reikalauja specialisto įgūdžių ir patirties [6]. Įsijautrinimas alfa-gal alergenui siejamas ir su erkės įkandimu, dažnesniu tuose regionuose, kuriuose yra erkių įsisiurbimo pavojus. Įdomu yra tai, kad mechanizmas, kuomet erkės įkandimas sukelia įsijautrinimą alfa-gal antigenui, apima kelis etapus. Erkės seilės, kurių sudėtyje yra alfa-gal, patenka į žmogaus organizmą. Sužadinas antro tipo T limfocitų pagalbininkų imuninis atsakas [7], prasideda specifinių IgE antikūnų prieš alfa-gal sintezė, o pakartotinas antigeno patekimas, valgant raudoną mėsą ir jos produktus, sukelia IgE medijuotą padidintą imuninės sistemos reakciją ir AGS klinikinius simptomus. Tyrimai parodė, kad tam tikros rūšys,

tokios kaip *Amblyomma americanum* ir *Ixodes scapularis*, turi alfa-gal seilėse, o kitos rūšys, pavyzdžiui, *Amblyomma maculatum*, jo neturi [8]. Lietuvoje erkės rūšis, galinti sukelti įsijautrinimą ir AGS, yra *Ixodes ricinus*. Literatūroje yra duomenų apie komplikacijas, kylančias AGS sergantiems, dėl priemonių ar vaistinių preparatų, turinčių tam tikrų į alfa-gal panašių struktūrinių komponentų, naudojimo. Pacientams, sergantiems AGS, iš žinduolių gautų širdies vožtuvų (biovožtuvų) implantavimas didina su širdimi susijusio mirtingumo riziką, palyginti su mechaninių vožtuvų implantavimu. 3 tiriamiesiems per pirmąsias valandas po implantacijos pasireiškė uždelstos alerginės reakcijos – dilgėlinė ir anafilaksija. Sergantiems AGS pastebėta ir pagreitėjusio biovožtuvo susidėvėjimo atveju [9]. Tyrimai parodė, kad cetuksimabo (chimerinis IgG1 poklasio pelės ir žmogaus monokloninis antikūnas, veikiantis epidermio augimo faktoriaus receptorių, naudojamas kolorektaliniam ir galvos bei kaklo vėžiui gydyti) sukeltos anafilaksijos priežastis yra specifiniai IgE antikūnai alfa-gal oligosacharidui, esančiam pelės kilmės cetuksimabo sunkiosios grandinės Fab dalyje [10]. Apžveldami tyrimų duomenis, stebime daugelį ligų ir būklių, kurių gydymo metodai ar vartojami vaistai AGS sergantiems gali sukelti nepageidaujamus reiškinius ar komplikacijas dėl esančio įsijautrinimo alfa-gal ir jo epitopo plataus kryžminio reaktyvumo.

### Išvados

1. Alfa-gal sindromas turėtų būti įtariamas, kai pacientui pasireiškia simptomai, kuriuos galima paaiškinti imunoglobulino E medijuotos ligos mechanizmu (dilgėlinė, virškinimo sutrikimai, kvėpavimo takų simptomai) praėjus 2-8 valandoms po žinduolių mėsos ar jos produktų vartojimo.

2. Tipiniai simptomai, jų ir įtariamo provokuojančio veiksnio chronologija, yra svarbiausi nustatant alfa-gal sindromą, leidžiantį tiksliai identifikuoti (specifinių IgE prieš alfa-gal, odos mėginiai) įsijautrinimą sukeliantį alergeną.

3. Efektyvi alfa-gal sindromo gydymo taktika apima alergenų eliminaciją, simptomų kontrolę, pasiruošimą ir gebėjimą laiku gydyti sunkią sisteminę reakciją. Paciento mokymas pirmosios pagalbos ir alergenų vengimo yra svarbus, siekiant išvengti pavojaus sveikatai ir gyvybei.

### Literatūra

1. Macdougall JD, Thomas KO, Iweala OI. The Meat of the Matter: Understanding and Managing Alpha-Gal Syndrome. *Immunotargets Ther* 2022;11:37-54. <https://doi.org/10.2147/ITT.S276872>
2. Zhan M, Yin J, Xu T, Wen L. Alpha-Gal Syndrome: An Under-rated Serious Disease and a Potential Future Challenge. *Glob Chall* 2024;8(7):2300331.

- <https://doi.org/10.1002/gch2.202300331>
3. Platts-Mills TAE, Li RC, Keshavarz B, Smith AR, Wilson JM. Diagnosis and management of patients with the  $\alpha$ -gal syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;8(1):15-23. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.09.017>
  4. Mollah F, Zacharek MA, Benjamin MR. What is alpha-gal syndrome? *JAMA* 2024;331(1):86. <https://doi.org/10.2147/JAA.S265660>
  5. Reddy S, Yi L, Shields B, Platts-Mills T, Wilson J, Flowers RH. Alpha-gal syndrome: a review for the dermatologist. *J Am Acad Dermatol* 2023;89(4):750-7. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.04.054>
  6. Weins AB, Eberlein B, Biedermann T. Diagnostics of alpha-gal syndrome: Current standards, pitfalls and perspectives. *Der Hautarzt* 2019;70:36-43. <https://doi.org/10.1007/s00105-018-4288-1>
  7. Nalçacı M. Mysterious Allergy Caused by Tick Bite: Alpha-Gal Syndrome. *Turkiye Parazitoloj Derg* 2024;48(3):195-207. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2024.97720>
  8. Crispell G, Commins SP, Archer-Hartman SA, Choudhary S, Dharmarajan G, Azadi P, Karim S. Discovery of alpha-gal-containing antigens in North American tick species believed to induce red meat allergy. *Frontiers in Immunology* 2019;10:1056. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01056>
  9. Traxler D, Krotka P, Laggner M, et al. Mechanical aortic valve prostheses offer a survival benefit in 50-65 year olds: autheart-visit study. *Eur J Clin Invest* 2022; 52(5):e13736. <https://doi.org/10.1111/eci.13736>
  10. Chinuki Y, Morita E. Alpha-Gal-containing biologics and anaphylaxis. *Allergol Int* 2019;68(3):296-300. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2019.04.001>

#### APLHA – GAL SYNDROME: CASE REPORT

**L. Arbatauskaitė, R. Kontrimaitė, I. Bajorūnienė**

Keywords: alpha-gal syndrome, food allergy, anaphylaxis.

#### Summary

Alpha-gal syndrome is a rare form of food allergy characterized by an immunoglobulin E (IgE)-mediated reaction to galactose-alpha-1,3-galactose (alpha-gal), found in mammalian tissues. This syndrome is more prevalent in regions where there is a risk of tick bites: sensitization is associated with alpha-gal carbohydrate present in tick saliva. Clinical signs of alpha-gal syndrome manifest as typical IgE-mediated allergic symptoms (itching, urticaria, angioedema and/or abdominal pain, and potentially anaphylaxis), which appear 2–8 hours after the ingestion of mammalian meat or meat-derived products. The aim of this work was to describe a case of alpha-gal syndrome (AGS), and to discuss its diagnostic specifics and treatment options. Methods. A case of AGS is described, along with a conducted literature review. Conclusions. Suspect AGS if symptoms occur 2–8 h after eating mammalian meat. Symptom timing and IgE testing are key for diagnosis. Treatment: allergen avoidance, symptom control, emergency preparedness.

Correspondence to: l.arbatauskaite@gmail.com

Gauta 2025-05-08

### KVIEČIAME PRENUMERUOTI „SVEIKATOS MOKSLŲ“ ŽURNALĄ 2026 METAIS!

Žurnalas „Sveikatos mokslai“ (Index Copernicus) skirtas visų specialybių gydytojams, slaugytojams ir kitiems specialistams, spausdina mokslinius straipsnius lietuvių ir anglų kalbomis. Reikalavimai straipsniam atitinka mokslo leidiniams keliamus reikalavimus.

**Žurnalas spaudos kioskuose neparduodamas. Žurnalą, kuris bus leidžiamas 8 kartus per metus, galima užsiprenumeruoti visuose Lietuvos pašto skyriuose ir internetu: [www.prenumeruok.lt](http://www.prenumeruok.lt)**  
**Prenumeratos kaina: metams – 40,00 EUR, šešiams mėnesiams – 20,00 EUR, vienam mėnesiui – 5,00 EUR.** (Kainos nurodytos be „Lietuvos pašto“ antkainio). **Prenumeratos kodas: 5348.**

Žurnalo autoriams straipsnių spausdinimas ir jų internetinė sklaida mokama.

Redakcija

## AUKŠTOS GALIOS LAZERIO TERAPIJOS TAIKYMAS ŽAIZDOMS GYDYTI: ATVEJO ANALIZĖ

Alvidas Keizeris<sup>1</sup>, Gintarė Repečkaitė<sup>1</sup>, Ugnė Karsokaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kauno klinikos, Fizinės medicinos ir reabilitacijos klinika,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas

**Raktažodžiai:** žaizda, šviesos terapija, aukštos galios lazerio terapija.

### Santrauka

Populiarėjant šviesos arba lazerio terapijai, daugėja literatūros, susijusios su šiuo gydymo metodu. Straipsnyje pristatomas 36 metų paciento klinikinis atvejis. Pacientui, kurio anamnezėje necukrinis diabetas, gydant pooperacinę žaizdą buvo taikyta aukštos galios lazerio terapija. Šio atvejo analizės tikslas yra pademonstruoti aukštos galios lazerio privalumus: greita ir neskausminga, efektyvi ir patogi procedūra tiek gydytojui, tiek pacientui. Po 10 procedūrų kurso buvo stebimas teigiamas poveikis ir pooperacinės žaizdos gijimas. Reikia daugiau literatūros ir tyrimų, susijusių su aukštos galios lazerio poveikiu žaizdų gijimui.

### Įvadas

Šiais laikais šviesos arba lazerio terapija vis dažniau naudojama klinikinėje praktikoje. Ją atrado ir aprašė šviesos terapijos pradininkas danų gydytojas Nilsas Riubergas Finsenas (Finsen Niels Ryberg 1860-1904). Lazerio terapija taikoma daugelyje klinikinų sričių, įskaitant ir žaizdų gydymą [1–4]. Vykstant šiam procesui, suaktyvinamos keturios pagrindinės biologinės reakcijos: skausmo malšinimas, uždegimo mažinimas, imuninės sistemos atsako moduliavimas bei audinių regeneracijos skatinimas [3].

Medicinos praktikoje naudojami įvairių tipų lazeriai – mažos galios lazerio terapija (LLLT arba III klasės lazeriai) bei aukštos galios lazerio terapija (HILT arba IV klasės lazeriai) [5]. Pagrindinis šių lazerių skirtumas yra bangos ilgis bei galimybė giliau prasiskverbti į audinius. Aukštos galios lazeris perduoda didesnę galią per trumpesnę laiką, sukeldamas stipresnę uždegimo slopinamąjį bei skausmo malšinamąjį poveikį [6].

Nors neskausminga ir neinvazinė mažos galios lazerinė terapija yra gerai žinoma dėl savo privalumų, didelės galios

lazerinė terapija tampa vis labiau tyrinėjama sritis [1]. Šio atvejo pristatymu siekiama pademonstruoti greitesnę ir efektyvesnę pooperacinės žaizdos gydymo metodą, naudojant aukštos galios lazerį.

**Tyrimo tikslas** – remiantis naujausios literatūros duomenimis bei savo surinktais klinikiniais paciento duomenimis, išanalizuoti ir apžvelgti klinikinį atvejį, taikant aukštos galios lazerio terapiją žaizdų gydymui. Palyginti gautus duomenis su jau esamomis mokslinėms publikacijomis šia tema.

### Atvejo analizė

36 metų vyras kreipėsi dėl 3 mėnesius negyjančios žaizdos apatinėje kairės blauzdos šoninėje dalyje. Paciento anamnezėje – necukrinis diabetas. Žaizda atsirado po kairiojo šėivikaulio lūžio fiksacijos. Buvo atlikta kairiojo šėivikaulio osteosintezė, naudojant plokštelę ir varžtus. Po sėkmingos operacijos ir pooperacinio laikotarpio pacientas buvo konsultuotas fizinės medicinos ir reabilitacijos gydytojo. Pacientas baigęs pirmąjį reabilitacijos etapą.

Praėjus 3 mėnesiams po operacijos, dėl vis dar negyjančios žaizdos, buvo nuspręsta taikyti aukštos galios lazerio terapiją. Chirurginis pjūvis gijo pirminiu būdu, žaizdoje buvo matomos granuliacijos, aplinkiniuose audiniuose – paraudimas ir patinimas (1 pav.). Gydymui pasirinktas taikyti aukšto intensyvumo lazeris LAZR-215, (Japonija). Kasdien (išskyrus savaitgalius) 10 dienų buvo taikomas transderminis diodinis lazeris, kurio galia siekė 0,5 W, o bangos ilgis 1064 nm. Lazerio švitinamas plotas buvo 10 cm ilgio ir 5 cm pločio. Taikymo metu buvo naudojama skenavimo technika.

Aukštos galios lazerio terapija pradėta taikyti 2024-08-09 ir baigta 2024-08-22. Kiekviena procedūra truko lygiai vieną minutę. Gydymo laikotarpiu pacientas neįjautė nei skausmo nei diskomforto, todėl analgetikai nebuvo reikalingi nei vykstant procedūroms, nei po jų. Be to, pacientas tuo laikotarpiu neįvartojo jokių nuskausminamųjų ar kitų vaistų. Tarp lazerinės terapijos procedūrų pacientui buvo rekomenduota žaizdos priežiūra.

Po 5 dienų žaizda susitraukė, nebuvo matyti granuliacijų, kraštai užsivėrė su šašais, sumažėjęs paraudimas ir aplinkinių audinių patinimas (2 pav.). Tokia pat didelės galios lazerinės terapijos trukmė buvo taikoma dar 5 dienas. Pasibaigus visoms procedūroms, žaizda nebeturėjo šašų, o aplinkiniuose audiniuose buvo daug mažiau matomų pažeidimų (3 pav.).

Praėjus trims savaitėms po paskutinės procedūros, pacientas pakartotinai konsultuotas. Rezultatai buvo teigiami – žaizda visiškai užsivėrusi, vis dar matomi šašai, tačiau aplinkiniai audiniai nebuvo nei paraudę, nei patinę (4 pav.).

### Diskusija

Kaip didžiausias žmogaus organas, oda atlieka daugybę svarbių funkcijų: reguliuoja kūno temperatūrą, suteikia mechaninę apsaugą, yra jutimo organas ir veikia kaip barjeras nuo mikroorganizmų. Kiekvieno odos sluoksnio skirtinga histologija, fiziologija ir funkcija. Epidermis veikia kaip apsauginis skydas, o dermis – vidurinis ir storiausias odos sluoksnis – gamina prakaitą, išskiria riebalus ir skatina plaukų augimą. Dermis sudarytas iš jungiamojo audinio, kolageno, kraujagyslių, liaukų ir nervų. Giliausią odos sluoksnį, hipodermą, sudaro riebalinis audinys, kuris atlieka svarbų vaidmenį termoreguliacijoje [7–9].

Oda atlieka pagrindinį vaidmenį žaizdų gijimo procese. Įprastai žaizdos užgyja per 4–6 savaites, pereidamos penkias skirtingas stadijas. Pirmoji stadija – krešulio susidarymas, kuris susiformuoja per pirmąsias valandas. Po to prasideda uždegimo fazė, kai į žaizdos centrą pritraukiamos uždegiminės ląstelės. Trečioji stadija – angiogenezė. Ji trunka nuo keleto dienų iki keleto savaičių. Proliferacinė arba granuliacinė fazė nėra griežtai apibrėžta laike, ji nuolat aktyvi fone ir sutampa su kitomis žaizdų gijimo stadijomis. Paskutinė stadija – brendimo arba remodeliavimo fazė, kuri prasideda apie trečiąją savaitę ir gali tęstis iki 12 mėnesių. Šios fazės metu skaidomas perteklinis kolagenas, o žaizdos susitraukimas pasiekia piką maždaug trečiąją savaitę [10–13].

Remiantis metaanalizėmis, lazerio terapija suteikia teigiamą gydomąjį poveikį, įskaitant uždegiminio proceso pagreitinimą, trečiąjį žaizdų gijimo etapą, padidina kolageno sintezę, sutrumpina gijimo laiką ir sumažina žaizdos dydį. Nors ši metaanalizė apėmė 24 tyrimus, joje buvo tiria-



1 pav. Žaizdoje matomos granuliacijos, aplinkiniai audiniai paraudę ir patinę



2 pav. Žaizda susitraukusi, be granuliacijų, kraštai užsivėrė su šašais, sumažėjęs paraudimas ir aplinkinių audinių patinimas



3 pav. Žaizda be matomų šašų. Sumažėjęs aplinkinių audinių patinimas



4 pav. Žaizda visiškai užsivėrusi, vis dar matomi šašai, tačiau aplinkiniai audiniai neparaudę ir nepatinę

mas tik žemo lygio lazerio terapijos (LLLT) veiksmingumas žaizdų gijimui. Kalbant apie nuolatinės bangos žemo lygio lazerio terapiją (LLLT), pagrindiniai apibūdinti parametrai yra lazerio tipas ir bangos ilgis, lazerio galia (mW), galios tankis (W/cm<sup>2</sup>), spindulio kolimacija arba divergencija (intensyvumas), lazerio ekspozicijos laikas, gydymo grafikas, taikymo būdas (kontaktinis ar nekontaktinis) ir bendra lazerio energija arba srautas (J/cm<sup>2</sup>), tiekiamas į gydomą plotą [14].

Aukštos galios lazerių terapijos naudojimas auga, apie tai skelbiama daugiau tyrimų ir literatūros. Tokia lazerio terapijos rūšis teikia ne tik greitesnį, bet ir sėkmingesnį bei neskausmingą žaizdų gijimą.

### Išvados

1. Iš viso 10 dienų taikyta transderminė aukštos galios lazerio terapija turėjo teigiamą poveikį mūsų tirtam pacientui.

2. Šioje analizėje aprašyto aukštos galios lazerio privatumai: greita ir neskausminga procedūra, kuri nereikalauja medikamentų, patogi taikymo technika tiek gydytojui, tiek pacientui.

3. Reikia atlikti daugiau tyrimų, susijusių su aukštos galios lazerio terapijos poveikiu pirminių žaizdų gydymui.

### Literatūra

- Pereira FLC, Ferreira MVL, Mendes P da S, Rossi FM, Alves MP, Alves BLP. Use of a high-power laser for wound healing: A case report. *J Lasers Med Sci* 2020;11(1):112-4. <https://doi.org/10.15171/jlms.2020.19>
- Arjmand B, Khodadost M, Sherafat SJ, Tavirani MR, Ahmadi N, Moghadam MH, et al. Low-Level Laser Therapy: Potential and Complications. *J Lasers Med Sci* 2021;12:1-4. <https://doi.org/10.34172/jlms.2021.42>
- Hamblin MR, Demidova TN. Mechanisms of low level light therapy. In: *Mechanisms for Low-Light Therapy*. SPIE 2006;614001. <https://doi.org/10.1117/12.646294>
- Gál P, Stausholm MB, Kováč I, Dosedla E, Luczy J, Sabol F, et al. Should open excisions and sutured incisions be treated differently? A review and meta-analysis of animal wound models following low-level laser therapy. *Lasers Med Sci* 2018;33(6):1351-62. <https://doi.org/10.1007/s10103-018-2496-7>
- Mansouri V, Arjmand B, Tavirani MR, Razzaghi M, Rostami-Nejad M, Hamdih M. Evaluation of Efficacy of Low-Level Laser Therapy. *J Lasers Med Sci* 2020;11(4):369-80. <https://doi.org/10.34172/jlms.2020.60>
- Lu Q, Yin Z, Shen X, Li J, Su P, Feng M, et al. Clinical effects of high-intensity laser therapy on patients with chronic refractory wounds: A randomised controlled trial. *BMJ Open* 2021;11(7). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045866>
- Swaney MH, Kalan LR. Living in your skin: Microbes, molecules, and mechanisms. *Infect Immun* 2021;89(4). <https://doi.org/10.1128/IAI.00695-20>
- Quan T. Molecular insights of human skin epidermal and dermal aging. *Journal of Dermatological Science* 2023;112:48-53. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2023.08.006>
- Mosca RC, Ong AA, Albasha O, Bass K, Arany P. Photobiomodulation Therapy for Wound Care: A Potent, Noninvasive, Photocutaneous Approach. *Adv Skin Wound Care* 2019;32(4):157-167. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000553600.97572.d2>
- König A, Missalla S, Valesky EM, Bernd A, Kaufmann R, Kippenberger S, et al. Effect of near-infrared photobiomodulation therapy in a cellular wound healing model. *Photodermatology Photoimmunology and Photomedicine* 2018;34:279-83. <https://doi.org/10.1111/phpp.12390>
- Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. *Journal of the Chinese Medical Association* 2018;81:94-101. <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2017.11.002>
- Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. Wound healing: An overview. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(7 Suppl):1e-S-32e-S. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000222562.60260.f9>
- Yoon SH, Huh BK, Abdi S, Javed S. The efficacy of high-intensity laser therapy in wound healing: a narrative review. *Lasers Med Sci* 2024;39(1):208. <https://doi.org/10.1007/s10103-024-04146-4>
- Abesi F, Derikvand N. Efficacy of Low-Level Laser Therapy in Wound Healing and Pain Reduction After Gingivectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Lasers Med Sci* 2023;14:e17. <https://doi.org/10.34172/jlms.2023.17>

### APPLICATION OF HIGH-POWER LASER THERAPY IN WOUND HEALING: A CASE STUDY

A. Keizeris, G. Repečkaitė, U. Karsokaitė

Keywords: wound, light therapy, high-power laser therapy.

Summary

As light or laser therapy becomes more popular, we find more literature on this treatment method. We present a 36-year-old patient with a history of diabetes insipidus who underwent a therapy of high-power laser for postoperative wound treatment. This case aims to demonstrate the advantages of high-power laser therapy: a fast, painless, effective, and convenient procedure for both the physician and the patient. After a course of 10 procedures, a positive effect and healing of the postoperative wound are observed. However, more literature and research are needed to further explore the impact of high-power laser therapy on wound healing.

Correspondence to: Alvidas.Keizeris@kaunoklinikos.lt

## ANTRINIS, METACHRONINIS STEMPLĖS VĖŽYS PO GYDYTO GERKLŲ VĖŽIO: KLINIKINIS ATVEJIS

Karolina Kozlovskytė<sup>1</sup>, Emilija Kašėtaitė<sup>1</sup>, Dalia Skorupskienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos,  
Onkologijos ir hematologijos klinika

**Raktažodžiai:** stemplės vėžys, gerklų vėžys, antrinis navikas.

### Santrauka

Galvos ir kaklo plokščialąstelinė karcinoma yra viena dažniausių galvos ir kaklo onkologinių ligų, pasižyminti didele antrinių navikų, ypač stemplėje, rizika. Histologiškai plokščialąstelinė karcinoma sudaro 95 proc. visų galvos ir kaklo auglių. Šių navikų išsivystymas gali būti susijęs su ilgalaikiu rūkymu, alkoholio vartojimu ir kitais kancerogeniniais veiksniais. Svarbu atskirti, ar nustatytas navikas yra naujas pirminis darinys, ar metastazė. Diagnostikai ir stadijavimui taikomi endoskopiniai bei radiologiniai tyrimai, ypač PET/KT. Gydomo planas parenkamas daugiadalykės komandos, įvertinus klinikinę situaciją. Antriniai navikai gali pasireikšti tiek sinchroniškai, tiek metachroniškai, net ir pacientams, kuriems nebuvo taikyta spindulinė terapija. Straipsnyje pristatomas klinikinis atvejis, akcentuojantis nuoseklios onkologinės stebėsenos ir individualizuoto gydymo svarbą.

### Įvadas

Galvos ir kaklo plokščialąstelinė karcinoma yra viena dažniausių šios srities piktybinių navikų formų, pasižyminti agresyvia biologine elgsena, dideliu regioninio bei tolumo išplitimo potencialu ir išliekančiu nepalankiu išgyvenamumo rodikliu [14-17]. Literatūros duomenimis, plokščialąstelinė histologinė forma sudaro apie 95 proc. visų gerklų navikų atvejų [14-16]. Šių navikų patogenezė glaudžiai susijusi su ilgalaikiu rūkymu, alkoholio vartojimu bei kitais kancerogeniniais veiksniais. Šių veiksnių sąveika sukelia sinergetinį kancerogeninį poveikį, kuris žymiai padidina riziką susirgti daugiau nei viena piktybine liga [6,17]. Be to, reikšmingą vaidmenį gali turėti mitybos ypatumai (pvz., vitamino A

ar cinko trūkumas), gastroezofaginis refluksas, genetiniai pakitimai, taip pat virusinės infekcijos, pavyzdžiui, žmogaus papilomos virusas (ŽPV) [7,17].

Tiksli diagnostika ir stadijavimas yra esminiai gydymo sėkmės veiksniai. Klinikiniame vertinime pirmenybė teikiama endoskopiniam ištyrimui, histopatologiniam naviko patvirtinimui bei pažangiems vaizdo metodams, ypač pozitronų emisijos tomografijai su kompiuterine tomografija (PET/KT). Diagnostiniai sunkumai atsiranda diferencijuojant, ar aptiktas navikas yra naujas pirminis darinys, ar metastatinis procesas [10]. Ši dilema yra ypač aktuali planuojant specifinį gydymą [11,16].

Nepaisant sparčios onkologinių technologijų pažangos, įskaitant molekulinis biožymenis, tikslines terapijas bei pažangius radiologinius tyrimo metodus, penkerių metų bendras išgyvenamumas išlieka žemas (nesiekia 50 proc.) ir per pastarąjį dešimtmetį reikšmingai nepakito. Dauguma pacientų diagnozės metu jau būna pažengusios ligos stadijoje, dažnai su metastazėmis, kas lemia ribotas gydymo galimybes ir nepalankią prognozę [14, 16].

Gydymo taktika parenkama individualizuotai, įvertinus ne tik naviko išplitimą, bet ir paciento amžių, gretutines ligas, funkcinę būklę, socialinį kontekstą bei asmeninius pageidavimus [14]. Gydymas neretai apima radikalias chirurgines intervencijas, tokias kaip visiška gerklų pašalinimo operacija – laringektomija [1,16]. Nors šie metodai gali būti veiksmingi kontroliuojant pirminę ligą, pacientai, gydyti dėl galvos ir kaklo plokščialąstelinės karcinomos, pasižymi padidėjusia rizika susirgti antriniais piktybiniais navikais [2]. Mokslinėje literatūroje nurodoma, kad apie 5–15 proc. sergančių galvos ir kaklo plokščialąsteline karcinoma, ilgainiui išsivysto antrinis stemplės vėžys, o tai yra žymiai didesnis rodiklis nei bendroje populiacijoje [3]. Dažniausiai šie antriniai navikai yra metachroniniai, tai yra išsivysto

praėjus keletui metų po pirminio vėžio diagnozės, tačiau tam tikrais atvejais stebimi ir sinchroniniai navikai, nustatomi tuo pačiu metu [4].

Nors dažnai antrinis stemplės vėžys siejamas su anksčiau taikyta spinduline terapija, naujausi tyrimai rodo, kad net ir pacientams, kuriems šis gydymas nebuvo taikytas, išlieka padidėjusi antrinių piktybinių navikų atsiradimo rizika [8].

**Tyrimo tikslas** – pristatyti klinikinį atvejį, kai pacientui, susirgusiam ir gydytam dėl gerklų plokščialąstelinės karcinomos, po dešimties metų nustatyta stemplės plokščialąstelinė karcinoma.

### Klinikinis atvejis

71 metų vyras (ECOG-1) 2015 metais buvo operuotas dėl gerklų piktybinio naviko. Atlikta laringektomija ir suformuota tracheostoma. Spindulinis gydymas nebuvo taikytas.

2025 metų pradžioje, pacientui atlikus krūtinės ląstos kompiuterinę tomografiją (KT), metastazėms būdingų pakitimų nenustatyta, o DL2 zonoje stebėti židiniai buvo įvertinti kaip galimi intrapulmoniniai limfmazgiai.

2025-01-09 atlikta ezofagofibrogastroduodenoskopija (EFGDS) parodė stemplės viršutinio trečdaliao striktūrą, dėl kurios nebuvo galima atmesti onkologinio proceso.

2025-01-13 papildomo KT tyrimo metu nustatyta tikėtina subtotalinė stemplės stenozė proksimalinėje ryklės dalyje.

2025-01-15, atsižvelgiant į progresuojančią disfagiją, pacientui suformuota gastrostoma enterinei mitybai.

2025-03-06 pacientas hospitalizuotas į LSMU ligoninės Kauno klinikų filialo Onkologijos ligoninės Paliatyvios onkologijos skyrių dėl progresuojančio rijimo sutrikimo.

2025-03-07, atlikus EFGDS su biopsija, maždaug 4 cm žemiau anastomozės vietos aptikta ryški stemplės spindžio stenozė.

2025-03-12 histologiniame tyrime nustatyta ragėjanti vidutiniškai diferencijuota (G2) stemplės plokščialąstelinė karcinoma, tačiau nebuvo aišku, ar tai yra naujas pirminis navikas, ar metastazė iš anksčiau buvusio gerklų vėžio.

2025-03-13 paciento būklė ir gydymas aptartas daugiadalykės komandos (MDK) konsiliume, kurio metu nutarta atlikti pozitronų emisijos tomografiją (PET), prieš planuojamą radikalų chemospindulinį gydymą.

2025-03-26 PET/KT tyrimas parodė intensyvaus metabolinio aktyvumo navikinius pakitimus stemplėje ir nedidelio metabolinio aktyvumo lokalią limfadenopatiją. Vaizdas atitiko T3N1M0 pagal TNM klasifikaciją. Atsižvelgiant į gautus duomenis, pacientui planuojamas radikalus chemospindulinis gydymas.

### Diskusija

Galvos ir kaklo plokščialąstelinės karcinomos pacientai

išlieka padidintos onkologinės rizikos grupėje net ir po sėkmingo pirminio gydymo [4]. Viena iš dažniausių antrinių lokalizacijų yra stemplė, ypač pacientams, turintiems bendrų kancerogeninių rizikos veiksnių – rūkymą ir alkoholio vartojimą [2]. Nors dažnai stemplės karcinomos atvejai siejami su anksčiau taikyta spinduline terapija, literatūroje vis dažniau aprašomi atvejai, kai antriniai navikai išsivystė ir jos netaikant [8]. Šiuo atveju stemplės karcinoma diagnozuota pacientui, kuris prieš dešimt metų buvo gydytas chirurginiu būdu dėl gerklų vėžio, netaikant spindulinės terapijos. Tai rodo, kad naviko kilmę gali lemti ne tik anksčiau taikytas gydymas, bet ir išliekantis rizikos veiksnių, tokių kaip rūkymas ar alkoholio vartojimas bei vadinamasis „lauko vėžėjimo“ reiškinys – tai yra plati gleivinės displazija, kuri sudaro prielaidas sinchroninių arba metachroninių piktybinių navikų vystymuisi [12]. Klinikinėje praktikoje vienas iš didžiausių iššikių tokiose situacijose yra naviko kilmės nustatymas: ar tai naujas pirminis stemplės navikas, ar metastazė iš anksčiau buvusios gerklų lokalizacijos. Histologiškai patvirtinta ragėjanti plokščialąstelinė karcinoma galėjo būti tiek nauja, tiek susijusi patologija. Deja, dažnu atveju histologinių požymių nepakanka kilmės diferencijavimui. Pozitronų emisijos tomografija, atlikta šiam pacientui, padėjo nustatyti tikslią naviko stadiją (T3N1M0), kas leidžia pagrįstai planuoti radikalų chemospindulinį gydymą. PET/KT yra ne tik stadijavimo, bet ir recidyvo ar antrinių navikų paieškos metodas, ypač pacientams, sergantiems galvos ir kaklo plokščialąsteline karcinoma [13]. Šio atvejo išskirtinumas – ilgas 10 metų laikotarpis tarp pirminio ir antrinio naviko, gydymo nekomplikuoti spinduline terapija, ir kliniškai ryškus rijimo sutrikimo progresavimas, kuris tapo pagrindiniu simptomu, leidusiu laiku nustatyti antrinę patologiją. Tai parodo, kad kiekvienas naujas ar pasikeitęs simptomas pacientams, anksčiau sirgusiems vėžiu, turi būti vertinamas atsakingai ir nuodugnai, nes jis gali reikšti ligos atsinaujinimą ar naujo naviko atsiradimą. Individualizuotas gydymo planas, pagrįstas kolektyviniu sprendimu, leidžia pasirinkti optimaliausią taktiką, užtikrinančią geriausią įmanomą klinikinį atsaką. Šis atvejis parodo tarpdalykinės komandos (MDK) svarbą, sprendžiant diagnostikos ir gydymo dilemas.

### Išvados

1. Pacientams, sirgusiems galvos ir kaklo plokščialąsteline karcinoma, išlieka antrinių piktybinių navikų vystymosi rizika net ir tais atvejais, kai nebuvo taikyta spindulinė terapija.

2. Disfagijos simptomų atsiradimas ar progresavimas pacientams, turintiems onkologinę anamnezę, turi būti vertinamas kaip galimas recidyvo ar naujo pirminio naviko požymis.

3. Klausimas dėl naviko kilmės (pirminis ar metastazinis) yra dažnas klinikinėje onkologinėje praktikoje ir gali turėti tiesioginę įtaką gydymo strategijai.

4. Pozitronų emisijos tomografija (PET/KT) yra vertinga diagnostinė priemonė, vertinant naviko biologinį aktyvumą, vietinį išplitimą bei limfmazgių būklę, ypač planuojant radikalių chemospindulinį gydymą.

5. Tarpdalykinis požiūris ir individualizuota gydymo taktika yra būtini, siekiant optimalaus klinikinio sprendimo pacientams, kurių sudėtinga onkologinė anamnezė ir neaiškios kilmės navikai.

#### Literatūra

- Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Jacobson AS, Werner JA, Suárez C, Leemans CR, Bradley PJ, Rinaldo A. Evolution of the management of laryngeal cancer. *Oral Oncol* 2007;43(5):431-439.  
<https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2006.08.007>
- El Maimouni C, Córdova H, Feliz-Ruiz S, Luzko Scheid I, Moreira L, Llach J, Araujo IK, González-Suárez B, Ginés Á, Fernández-Esparrach G. Association of esophageal squamous cell carcinoma with head and neck cancer. *Gastroenterol Hepatol (Engl Ed)* 2024;502318.  
<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2024.502318>
- Maan ADI, van Tilburg L, Koch AD. Increased risk of oesophageal squamous cell carcinoma development. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2025;101984.  
<https://doi.org/10.1016/j.bpg.2025.101984>
- Ha J, Parham G, Baerg T, Fisher P. Synchronous and metachronous head and neck squamous cell carcinoma in western Australia—a single center experience. *Aust J Otolaryngol* 2019;2:13.  
<https://doi.org/10.21037/ajo.2019.03.03>
- Muto M, Katada C, Yokoyama T, Yano T, Oda I, Ezoe Y, et al. Field effect of alcohol, cigarette smoking, and their cessation on the development of multiple dysplastic lesions and squamous cell carcinoma: a long-term multicenter cohort study. *Gastro Hep Adv* 2022;1(2):265-276.  
<https://doi.org/10.1016/j.gastha.2021.10.005>
- Mello FW, Melo G, Pasetto JJ, Silva CAB, Warnakulasuriya S, Rivero ERC. The synergistic effect of tobacco and alcohol consumption on oral squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2019;23(7):2849-2859.  
<https://doi.org/10.1007/s00784-019-02958-1>
- Lacko M, Braakhuis BJM, Sturgis EM, Boedeker CC, Suárez C, Rinaldo A, et al. Genetic susceptibility to head and neck squamous cell carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2014;89(1):38-48.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2013.09.034>
- Wang L, Pang W, Zhou K, Li L, Wang F, Cao W, Meng X. Risk factors for esophageal squamous cell carcinoma in patients with head and neck squamous cell carcinoma. *J Oncol* 2022;2022:5227771.  
<https://doi.org/10.1155/2022/5227771>
- Goyal N, Day A, Epstein J, Goodman J, Graboyes E, Jalisi S, et al. Head and neck cancer survivorship consensus statement from the American Head and Neck Society. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2022;7:70-92.  
<https://doi.org/10.1002/lio.2.702>
- Mastronikolis NS, Delides A, Kyrodimos E, Piperigkou Z, Spyropoulou D, Giotakis E, et al. Insights into metastatic roadmap of head and neck cancer squamous cell carcinoma based on clinical, histopathological and molecular profiles. *Mol Biol Rep* 2024;51(1):597.  
<https://doi.org/10.1007/s11033-024-09476-8>
- Bhat GR, Hyole RG, Li J. Chapter Two - Head and neck cancer: Current challenges and future perspectives. In: *Advances in Cancer Research* 2021;152:67-102.  
<https://doi.org/10.1016/bs.acr.2021.05.002>
- Chen YH, Lu HI, Chien CY, Lo CM, Wang YM, Chou SY, Li SH. Efficacy of different chemotherapy regimens in patients with locally advanced synchronous esophageal and head/neck squamous cell carcinoma receiving curative concurrent chemoradiotherapy. *J Clin Med* 2020;9(1):219.  
<https://doi.org/10.3390/jcm9010197>
- Sutter OP, Maurer A, Stadler TM, Lanzer M, Huellner MW, Broglie MA. Recurrence detection by hybrid [<sup>18</sup>F]FDG-PET in advanced head and neck squamous cell carcinoma. *Head Neck* 2025;47(3):936-943.  
<https://doi.org/10.1002/hed.27997>
- Cavaliere M, Bisogno A, Scarpa A, D'Urso A. Biomarkers in laryngeal squamous cell carcinoma: a literature review. *Ann Diagn Pathol* 2021;55:151787.  
<https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2021.151787>
- Zhang L, Wu Y, Zheng B, Su L, Chen Y, Ma S. Rapid histology of laryngeal squamous cell carcinoma with deep-learning based stimulated Raman scattering microscopy. *Theranostics* 2019;9(11):3095-3108.  
<https://doi.org/10.7150/thno.32655>
- He Y, Shui H, Liu J, He Y, Wu J, Chen Q. Neck dissection improves the prognosis of patients with early-stage oral squamous cell carcinoma. *Sci Rep* 2025;15:11640.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-025-96018-2>
- Zidar N, Thompson LDR, Agaimy A, Stenman G, Hellquist H, Nadal A, et al. The impact of histopathology on prognosis of squamous cell carcinoma of the larynx: can we do better? *Virchows Arch* 2025.  
<https://doi.org/10.1007/s00428-025-04082-w>

#### SECONDARY, METACHRONOUS ESOPHAGEAL CANCER FOLLOWING TREATED LARYNGEAL CANCER: A CLINICAL CASE

K. Kozlovskytė, E. Kašėtaitė, D. Skorupskienė

Keywords – esophageal cancer, laryngeal cancer, secondary tumor.

### Summary

Head and neck squamous cell carcinoma is one of the most common oncological diseases in the head and neck region, characterized by a high risk of secondary tumors, particularly in the esophagus. Histologically, squamous cell carcinoma accounts for 95% of all head and neck tumors. The development of these malignancies may be associated with long-term smoking, alcohol consumption, and other carcinogenic factors. It is essential to differentiate whether the identified tumor is a new primary lesion or a metastasis. Endoscopic and radiological examinations, especially PET/CT, are used for diagnosis and staging. Treatment planning is car-

ried out by a multidisciplinary team based on the clinical situation. Either synchronously or metachronously, secondary tumors may occur even in patients who have not undergone radiation therapy. This article presents a clinical case highlighting the importance of consistent oncological follow-up and individualized treatment.

Correspondence to: karolytee222@gmail.com

Gauta 2025-04-29

---

## ISOLATED CRANIAL NERVE VI PALSY DUE TO A GIANT INTERNAL CAROTID ARTERY ANEURYSM: A CASE REPORT

Alicija Krasavceva<sup>1</sup>, Audrius Širvinskas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilnius University Faculty of Medicine, Vilnius, Lithuania,*

<sup>2</sup>*Department of Radiology, Republican Vilnius University Hospital, Vilnius, Lithuania*

**Keywords:** Internal carotid artery aneurysm, abducens nerve palsy, endovascular embolization.

### Summary

Giant intracranial aneurysms are rare, with those located in the petrous segment of the internal carotid artery being even less common. These aneurysms may cause neurological deficits due to mass effect on adjacent structures, especially cranial nerves. We present a case of a 60-year-old woman with persistent headaches and binocular diplopia. Neurological examination revealed isolated left abducens nerve palsy. Imaging identified a 25 mm partially thrombosed saccular aneurysm at the lacerum-cavernous segment of the left internal carotid artery. Given the symptomatic presentation and risk of progression, the patient underwent successful endovascular embolization with a flow-diverter stent and coils, resulting in marked symptom improvement. This case highlights the importance of considering internal carotid artery aneurysms in patients with cranial nerve palsies. Early imaging and timely endovascular intervention can prevent irreversible neurological damage and significantly improve clinical outcomes.

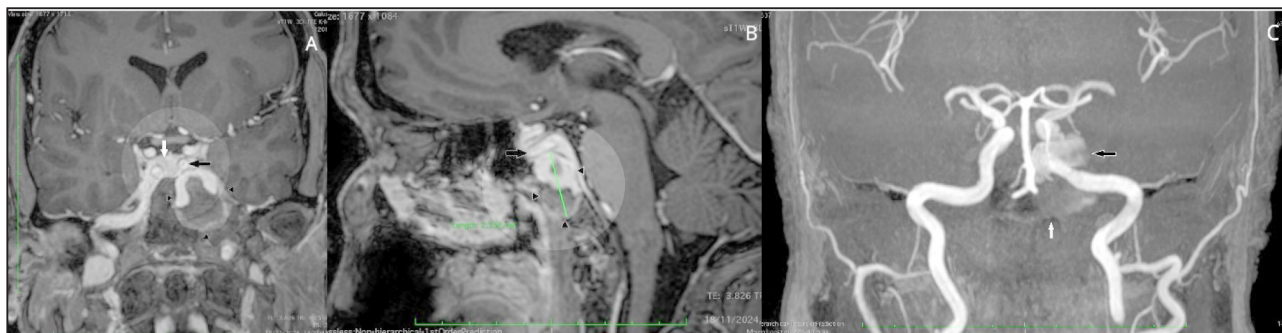
### Introduction

Giant intracranial aneurysms (GIAs), defined as those over 25 millimeters in diameter, constitute approximately 2% to 5% of all intracranial aneurysms (1,2). More than 70% of giant intracranial aneurysms (GIAs) are found in the anterior circulation, with the middle cerebral artery and the cavernous (C4) segment of the internal carotid artery (ICA) being the most common locations, accounting for 16.3% and 13.5% of cases, respectively (3). These aneurysms, due to their size, are associated with a notably high rupture risk; studies have reported a 25% rupture rate within the first year for unruptured GIAs, with rates decreasing to 1.2% and 2.5% after surgical and endovascular management, respectively (4).

ICA traverses both intradural and extradural courses. The petrous (C2) segment of the ICA is contained within petrous carotid canal and is entirely extradural. So is the lacerum (C3) segment, which begins right where the petrous carotid canal ends. The cavernous (C4) segment is interdural, residing within the carotid canal of the cavernous sinus and outside the subarachnoid space (5). Consequently, aneurysm rupture in these locations is associated with lower morbidity and mortality rates due to their extradural positioning. In the event of rupture, they are more likely to cause massive epistaxis and otorrhagia, or form caroticocavernous fistulas rather than lead to subarachnoid hemorrhage (6–9), such occurrences being extremely rare.

Large ICA aneurysms, originating from the C3-C4 segments, can exert mass effects by compressing and displacing several important cranial nerves (CNs) and other adjacent structures within the cavernous sinus. Situated at the base of the skull, this complex venous structure called the cavernous sinus, is critical for the passage of CNs III (oculomotor), IV (trochlear), V<sub>1</sub> (ophthalmic division of the trigeminal), V<sub>2</sub> (maxillary division of the trigeminal), and VI (abducens), which control ocular movements, sensations, and visual processing (10). Depending on the aneurysm's characteristics—such as size, location, and growth pattern—clinical symptoms arise as a result of mass effect on neighboring structures to the carotid canal of the cavernous sinus, primarily causing cranial nerve compression and various neurological deficits such as ophthalmoplegia, ptosis, diplopia, or facial sensory loss (11–13).

We present a case of a giant ICA aneurysm characterized by intensive headaches, binocular diplopia and restricted lateral movement of the left eye, which was effectively treated with endovascular embolization. This case aims to highlight the importance of considering symptomatic ICA aneurysms in the differential diagnosis of cranial nerve dysfunction, indicating that timely diagnosis and treatment of the aneurysm may not only reduce the risk of rupture but also help prevent potentially quality-of-life-impairing symptoms.

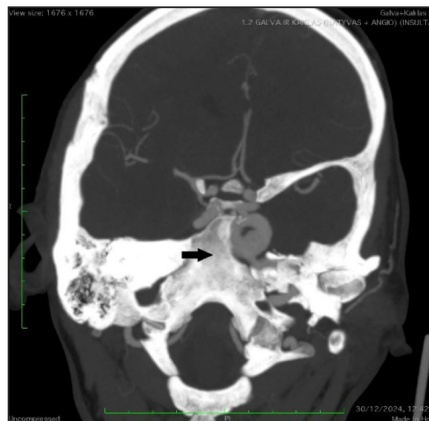


**Fig. 1.** Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging (MRI) scans, coronal (A) and sagittal (B) planes, showing a partially thrombosed giant aneurysm of the lacerum-cavernous (C3-C4) segment junction (arrowheads) of the left internal carotid artery (ICA). The cavernous sinus (white arrow) appears asymmetric, as the aneurysm compresses and dislocates it from underneath, also elevating the cavernous segment of the left ICA (black arrow). C: Time-of-flight (TOF) MR angiography scan, coronal plane, shows the aneurysm, along with its filling (black arrow) and thrombosed (white arrow) parts.

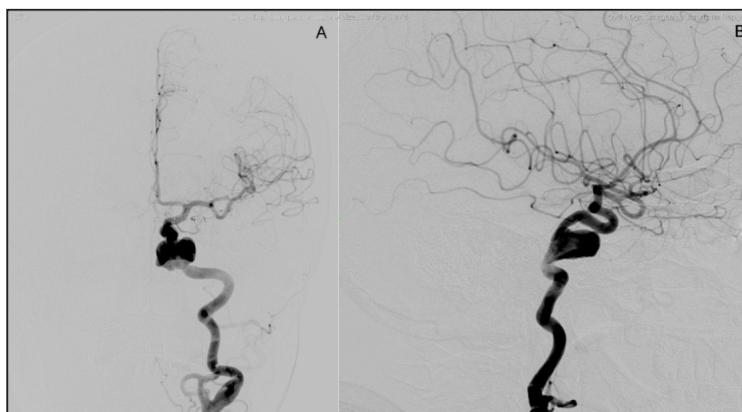
### Case report

A 60-year-old female patient presented with persistent, intensive frontal headaches for three months and binocular diplopia for two months (no diplopia if one eye is covered). Additionally, she exhibited restricted lateral movement of the left eye, which implied that the CN VI might be involved. Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain revealed a giant (26 x 21 x 17 mm) saccular aneurysm at the C3-C4 segment junction of the left ICA. Partially thrombosed, unruptured sac of the aneurysm was deviated anteriorly and located right under the cavernous sinus, remodelling left side of the body of the sphenoid bone, completely occupying Meckel's cave and superiorly dislocating the cavernous sinus and adjacent structures (Fig. 1).

Computed tomography angiography (CTA) showed remodeling on the left side of the sphenoid bone's body, which was caused by consistent pressure of the aneurysm sac (Fig. 2). The aneurysm had an approximate neck width of 9 mm, though precise measurement was challenged due to the presence of mural thrombus. It exerted a mass effect, compressing the ICA lumen and causing up to 50% stenosis. Cerebral DSA further confirmed a giant (25 × 20 × 18 mm), partially thrombosed saccular aneurysm involving the C4 segment, with its neck originating from the C3 segment of the left ICA. Treatment was indicated due to the aneurysm's size, symptomatic nature, and associated compression of the sixth cranial nerve, as well as the risk of growth, symptom progression and significant impact on the patient's quality of life. Therefore, the patient was referred to an interventional radiologist and an endovascular embolization procedure was planned.



**Fig. 2.** Axial computed tomography angiography scan shows remodeled left body of the sphenoid bone (black arrow).

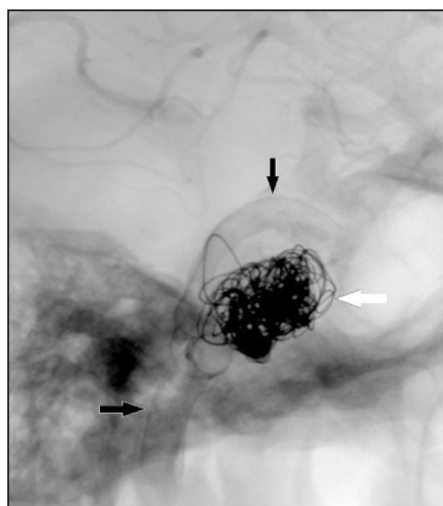


**Fig. 3.** Pre-procedural left internal carotid artery (ICA) digital subtraction angiogram (DSA), arterial phase, anteroposterior (A) and lateral (B) view, shows the filling portion of the dissecting aneurysm, located at the lacerum-cavernous (C3-C4) segment junction of the left ICA.

Endovascular embolization of the aneurysm was performed under general anesthesia. Following catheterization of the left ICA, angiography confirmed an unruptured, partially thrombosed, dissecting aneurysm (25 × 29 mm) with a filling portion resembling a “donut-like” shape (16 × 11 × 18 mm) and a neck-to-sac ratio of >2 (Fig. 3).

A flow-diverter stent (*Derivo® Embolization Device, Acandis GmbH, Germany*) was partially deployed across the aneurysm neck, allowing access for coil placement. Six detachable coils (*Target® Detachable Coils, Stryker, USA*) were then inserted into the aneurysm sac using the jail technique to achieve partial occlusion and reduce intra-aneurysmal flow. After coil deployment, the flow-diverter was fully released, covering the entire length from the distal to the proximal (C1–C6) segments of the left ICA (Fig. 4). The final angiographic assessment demonstrated preserved perfusion in the left ICA at the aneurysm site, as well as distally in the cerebral branches (Fig. 5).

Postoperatively, the patient showed significant clinical improvement. By the fourth day, her headaches and diplopia had resolved, with only minimal residual restriction in the lateral movement of the left eye. She was discharged for outpatient follow-up, with a scheduled magnetic resonance imaging (MRI) scan in three months. Long-term antiplatelet therapy with aspirin was initiated, with ticagrelor prescribed for three months to ensure vascular patency and reduce the risk of thrombotic complications.



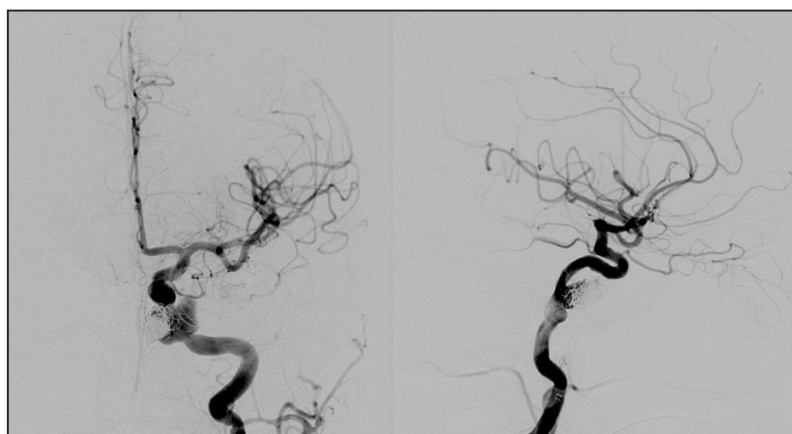
**Fig. 4.** Unsubtracted left internal carotid artery (ICA) angiogram, lateral view, shows completely open and well opposed flow-diverter stent (black arrows) within the left ICA as well as the coil mass (white arrows), partially filling the aneurysm

## Discussion

The petrous segment (C2) of the ICA, while supported by the bony structures of the temporal bone, can become susceptible to aneurysm formation – particularly in the context of trauma. Stretch forces from the mobile cervical ICA may predispose the fixed petrous segment to vessel wall disruption, and fractures that extend into the carotid canal can lead to pseudoaneurysm formation through ICA dissection (14). Aneurysms in this region are rare, and their true incidence remains unknown.

Our patient exhibited clinical symptoms of isolated left CN VI palsy – inability to abduct the ipsilateral eye and a partial decrease in the ability to adduct the contralateral eye, which manifested as diplopia due to the unopposed action of the medial rectus (15). While sixth nerve palsy is commonly associated with aneurysms in the C4 of the ICA (16,17) – either as an isolated finding or as part of cavernous sinus syndrome – giant aneurysms arising from the C3 segment can extend superiorly and compress the cavernous sinus from underneath, as demonstrated in this case. While CNs III, IV, V<sub>1</sub> and V<sub>2</sub> are contained within the lateral dural wall of the cavernous sinus, CN VI traverses through the sinus itself, making it particularly vulnerable to compression—especially if it lies between the aneurysm sac and the C4 segment of the ICA, as illustrated in Fig. 1(A).

Given that isolated cranial nerve dysfunction may be easily misdiagnosed as a benign ocular condition, it is crucial to include aneurysms in the differential diagnosis of CN deficits. Early and accurate imaging, such as CTA or MRA, followed by DSA, is vital for distinguishing these vascular



**Fig. 5.** Post-procedural left internal carotid artery (ICA) digital subtraction angiogram (DSA), arterial phase, anteroposterior (A) and lateral (B) view, shows the aneurysm after endovascular embolization. Detachable embolization coils were used to achieve partial sac occlusion and a flow-diverter stent was deployed to divert blood flow away from the aneurysm.

lesions. Tailored treatment approaches are necessary to prevent progressive neurological deficits, with endovascular treatment emerging as a pivotal option for unruptured extradural ICA aneurysms (18). Recent studies have underscored the efficacy of flow-diverter (FD) stents in treating extradural ICA aneurysms, with Rautio et al. (2019) report highlighting their success in managing high extradural cases while reducing cranial nerve injury risks (19). Cinar et al. (2021) also confirmed FD stents as a viable treatment for extracranial carotid aneurysms and dissections (20). A systematic review and meta-analysis of 22 studies involving 594 patients by Kaiser et al. (2023) revealed that flow diversion resulted in a 47.4% recovery rate, with 74.5% showing improvement. Recovery rates for isolated visual and oculomotor symptoms were 30.6% and 47.8%, respectively. However, 7.1% experienced transient worsening, and 4.9% had permanent worsening. Morbidity occurred in 5%, and mortality in 3.9%. Early treatment, within one month of symptom onset, significantly increased the chances of recovery, highlighting the importance of timely intervention while balancing the potential risks (21). The success of FD stent treatment in these studies is consistent with the results observed in our case, where the patient showed significant clinical improvement following flow-diverter treatment.

Although the risk of rupture is relatively low and the condition is not immediately life-threatening, giant extradural ICA aneurysms can lead to significant neurological deficits that severely affect the patient's quality of life. This case report highlights the importance of considering ICA aneurysms in the differential diagnosis of CN deficits and aims to demonstrate that early intervention can increase the likelihood of symptom improvement. By doing so, we hope to contribute to the broader clinical understanding and management of these complex and potentially life-burdening conditions.

### Conclusions

This case underscores the critical importance of considering giant internal carotid artery aneurysms in the differential diagnosis of cranial nerve palsy. The favorable outcome observed in this case aligns with the results reported in the scientific literature, which highlight the efficacy of early diagnosis and intervention in improving clinical outcomes for patients with giant internal carotid artery aneurysms. Furthermore, timely intervention is crucial to prevent irreversible neurological deficits, underscoring the need for swift and precise treatment to optimize patient recovery.

### References

1. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD,

Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet Lond Engl* 2003;362(9378):103-10.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13860-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13860-3)

2. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol* 2014;13(1):59-66.

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70263-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70263-1)

3. Sughrue ME, Saloner D, Rayz VL, Lawton MT. Giant Intracranial Aneurysms: Evolution of Management in a Contemporary Surgical Series. *Neurosurgery* 2011;69(6):1261-71.

<https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31822bb8a6>

4. Dengler J, Rüfenacht D, Meyer B, Rohde V, Endres M, Lenga P, et al. Giant intracranial aneurysms: natural history and 1-year case fatality after endovascular or surgical treatment. *J Neurosurg* 2021;134(1):49-57.

<https://doi.org/10.3171/2019.8.JNS183078>

5. Ziyal IM, Özgen T, Sekhar LN, Özcan OE, Çekirge S. Proposed Classification of Segments of the Internal Carotid Artery: Anatomical Study With Angiographical Interpretation. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005;45(4):184-91.

<https://doi.org/10.2176/nmc.45.184>

6. Tamada T, Mikami T, Akiyama Y, Kimura Y, Wanibuchi M, Mikuni N. Giant petrous internal carotid aneurysm causing epistaxis: A case report. *J Clin Neurosci* 2018;58:221-3.

<https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.10.007>

7. Aslan C, Bal KK, Gur H, Gorur K. Aneurysm of Petrous and Cavernous Parts of the Internal Carotid Artery: A Case Report. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2024;76(4):3637-40.

<https://doi.org/10.1007/s12070-024-04656-1>

8. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Dowd CF, Barnwell SL, Edwards MS, et al. Aneurysms of the petrous portion of the internal carotid artery: results of treatment with endovascular or surgical occlusion. *Am J Neuroradiol* 1990;11(2):253-7.

9. Kudo S, Colley DP. Multiple intrapetrous aneurysms of the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983 Sep-Oct;4(5):1119-21.

10. Ngnitewe Massa R, Minutello K, Mesfin FB. Neuroanatomy, Cavernous Sinus. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459244/>

11. Seinfeld J, Karim S. Cavernous Sinus Aneurysm. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430840/>

12. Rooij WJ van, Sluzewski M. Unruptured Large and Giant Carotid Artery Aneurysms Presenting with Cranial Nerve Palsy: Comparison of Clinical Recovery after Selective Aneurysm Coiling and Therapeutic Carotid Artery Occlusion. *Am J Neuroradiol* 2008;29(5):997-1002.

- <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1023>
13. Almaghrabi N, Fatani Y, Saab A. Cavernous internal carotid artery aneurysm presenting with ipsilateral oculomotor nerve palsy: A case report. *Radiol Case Rep* 2021;16(6):1339-42. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.03.008>
  14. Liu JK, Gottfried ON, Amini A, Couldwell WT. Aneurysms of the petrous internal carotid artery: anatomy, origins, and treatment. *Neurosurg Focus* 2004;17(5):1-9. <https://doi.org/10.3171/foc.2004.17.5.13>
  15. Nguyen V, Reddy V, Varacallo MA. Neuroanatomy, Cranial Nerve 6 (Abducens). In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430711/>
  16. Brown A, Jolliff H, Poe D, Weinstock M. Intracavernous Internal Carotid Artery Aneurysm Presenting as Acute Diplopia: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2020;4(3). <https://doi.org/10.5811/cpcem.2020.3.45266>
  17. Fu EX, Kosmorsky GS, Traboulsi EI. Giant intracavernous carotid aneurysm presenting as isolated sixth nerve palsy in an infant. *Br J Ophthalmol* 2008;92(4):576-7. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.123893>
  18. Murai Y, Shirokane K, Kitamura T, Tateyama K, Matano F, Mizunari T, et al. Petrous Internal Carotid Artery Aneurysm: A Systematic Review. *J Nippon Med Sch* 2020;87(4):172-83. [https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2020\\_87-407](https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2020_87-407)
  19. Rautio R, Sinisalo M, Helmiö P. Endovascular treatment of extradural internal carotid artery aneurysm with a flow diverter stent. *Acta Radiol Open* 2019;8(9):2058460119872404. <https://doi.org/10.1177/2058460119872404>
  20. Cinar C, Akgul E, Elek A, Kusbeci M, Ozturk E, Onan HB, et al. Flow-diverting stents in the management of extracranial carotid artery aneurysms. *Diagn Interv Radiol* 2025;31(5):489-495. <https://doi.org/10.4274/dir.2024.242946>
  21. Kaiser DPO, Cuberi A, Linn J, Gawlitza M. Flow diversion for compressive unruptured internal carotid artery aneurysms with neuro-ophthalmological symptoms: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerventional Surg* 2023;15(9):892-7. <https://doi.org/10.1136/jnis-2022-019249>

**IZOLIUOTA VI GALVINIO NERVO PAREŽĖ DĖL  
GIGANTINĖS VIDINĖS MIEGO ARTERIJOS  
ANEURIZMOS SUKELTO MASĖS EFEKTO:  
KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS**

**A. Krasavceva, A. Širvinskas**

Raktažodžiai: vidinės miego arterijos aneurizma, atitraukiamojo nervo pažeidimas, endovaskulinė embolizacija.

Santrauka

Gigantinės vidinės miego aneurizmos gali sukelti neurologinius simptomus dėl masės efekto aplinkinėms struktūroms. Šiame darbe pristatomas klinikinis atvejis, kuriame gigantinė vidinės miego arterijos aneurizma pasireiškė izoliuotu VI galvinio nervo pažeidimu. 60 metų pacientei, patiriančiai galvos skausmus ir binokulinį dvejinimąsi, radiologiniais tyrimais nustatyta iš dalies trombuota, 25 mm skersmens aneurizma, kylanti ties kairiosios vidinės miego arterijos uolinio ir akytojo ančių segmentų sankirta. Endovaskulinė aneurizmos embolizacija buvo sėkminga – pasiekta simptomų regresija. Šis klinikinis atvejis pabrėžia ankstyvos ekstraduralinių vidinės miego arterijos aneurizmų diagnostikos ir gydymo svarbą, siekiant išvengti negrįžtamų neurologinių pažeidimų.

Adresas susirašinėti: [krasavceva.alicija@gmail.com](mailto:krasavceva.alicija@gmail.com)

Gauta 2025-05-02

## HANTINGTONO LIGOS KLINIKINIS PASIREIŠKIMAS IR GYDYMAS: KLINIKINIS ATVEJIS

Margarita Kubilevičiūtė-Sakalauskienė<sup>1</sup>, Kristina Vickutė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Psichiatrijos klinika*

**Raktažodžiai:** Hantingtono liga, Hantingtono ligos patogenezė, simptomai, gydymas.

### Santrauka

Hantingtono liga yra paveldimas progresuojantis neurodegeneracinis sutrikimas, kuris dažniausiai pasireiškia chorėja, pažinimo bei psichikos sutrikimais. Dažniausiai liga pasireiškia apie 35-40 gyvenimo metus ir prasideda nežymiais simptomais. Šiuo metu liga nėra išgydoma, tik ankstyva diagnozė ir tinkamas simptominis gydymas gali pagerinti pacientų gyvenimo kokybę. Aprašomas 43 metų pacientės klinikinis atvejis, kuriame nuo pirmųjų ligos simptomų iki nustatytos ligos diagnozės praėjo 7 metai, o liga prasidėjo nuo charakterio pokyčių, kurie buvo pastebimi tik artimiesiems.

### Įvadas

Hantingtono liga (HL) – tai autosominiu dominantiniu būdu paveldimas progresuojantis neurodegeneracinis sutrikimas, dažniausiai pasireiškiantis chorėja ir kitais motoriniais sutrikimais, pažinimo bei psichikos simptomais. Šią ligą sukelia citozino-adenino-guanino (CAG) trinukleotido pasikartojimų plėtra Hantingtono (HTT) geno viduje [1]. Normalus CAG pasikartojimų skaičius yra  $\leq 26$ , o Hantingtono ligos atveju  $\geq 36$  [2]. HL yra reta liga, kurios paplitimas siekia 2,7 atvejo 100 000 gyventojų. Labiausiai paplitusi Europoje, Šiaurės Amerikoje ir Australijoje [3]. Vidutinis amžius, kai pasireiškia simptomai, yra tarp 35 ir 40 metų [4]. Tik maža dalis (1-5 proc.) pacientų serga jaunatvine HL forma, kurios metu motoriniai simptomai pasireiškia iki 20 metų asmenims [5]. Klinikinė ligos eiga skirstoma į tris etapus: priešsimptominių (kai dar nėra kliniškai aptinkamų požymių), prodrominių (kai atsiranda subtilūs simptomai, pastebimi tik artimiausių žmonių), ir išreikštos ligos (prasidedantį po galutinės HL diagnozės nustatymo) [4].

Šiuo metu klinikinė diagnozė nustatoma remiantis šeimos ligos istorija arba teigiamu genetiniu testu bei pasireiškusiais HL simptomais. Motorinis sutrikimas vertinamas naudojant bendrąją Hantingtono ligos vertinimo skalę (angl. Unified Huntington Disease Rating Scale, UHDRS), o kognityviniai

testai ir neurovizualizacija padeda atmesti panašius sutrikimus [4].

**Tyrimo tikslas** – pristatyti Hantingtono ligos klinikinį atvejį ir, išanalizavus mokslinę literatūrą, išnagrinėti ligos klinikinį pasireiškimą ir gydymą.

### Klinikinis atvejis

Pacientė 43 metų. Ligos anamnezė: 2016 m. po gimdymo pradėjo keistis charakteris: nesirūpino savimi ir vaikais, neužsiimdavo namų ūkio veikla, atsirado sujaudinimo epizodų (šaukė ant vaikų, kaltino vyrą nebūtais dalykais).

2017 m. pirmą kartą hospitalizuota psichiatriniam gydymui dėl apatijos, agresyvaus elgesio. Pokalbio metu nesutinka bendrauti, nekontaktuoja – diagnozuotas vidutinio sunkumo depresijos epizodas. Po hospitalizacijos pacientė skirta gydymo netęsė, ambulatoriškai buvo konsultuota gydytojo psichiatro dėl nerimo, suprastėjusio miego, blogos nuotaikos, bet gydėsi nereguliariai.

2018 m. gydyta ūmių būsenų skyriuje 20 dienų. Ligonė atvyko orientuota, viskuo nepatenkinta, daug kalbanti, neproduktyvaus mąstymo, nenoriai bendraujanti, pažemėjusios nuotaikos. Aprašomi asmenybės pokyčiai, valios, emocijų sutrikimai, patikslinama klinikinė diagnozė - paprastoji šizofrenija.

2018 m. gruodžio mėnesį hospitalizuota pakartotinai psichiatrijos stacionare dėl nerimastingumo, kliedesių, neadekvataus elgesio.

2018 m. gruodžio mėnesį hospitalizuota dėl CNS susirgimo – pacientė sąmoninga, encefalopatiška, daug kalbanti, pastebėta ataksiška eisena, galvos smegenų kompiuterinėje tomografijoje pokyčių nerasta.

2019 metų kovo mėnesį hospitalizuota psichiatrijos ligo-ninėje dėl pasikeitusio charakterio ir elgesio ypatumų, pikta, nevalyva, prislėgtos nuotaikos, hospitalizacijos metu buvo atsiribojusi nuo aplinkos, epizodiškai susiruošdavo vykti namo ir stovėdavo su daiktais prie durų.

Po metų hospitalizuota dėl pakitusios eisenos (eidavo krypuodama), išryškėjo nevalingi rankų ir viso kūno judesiai, stuburo lordozė, tapo sunku išbūti vienoje vietoje, atsirado mirkčiojimas, gestikuliacija, apie pusę metų stebimas svorio

kritimas. Konsultuota gydytojo neurologo – atlikta galvos kompiuterinė tomografija pakitimų neparodė. Progresuojant paranoidinei simptomatikai ir daugėjant nevalingų judesių, rekomenduota gydytojo genetiko konsultacija.

2023 m., atlikus genetinį tyrimą dėl pasikartojančių sekų skaičiaus Huntingtono gene, nustatytas CAG pasikartojimų skaičius, lemiantis Huntingtono ligą. Diagnozuota Huntingtono liga.

### Diskusija

Huntingtono ligos simptomai dažniausiai išryškėja 35-40 gyvenimo metais [4] ir pasireiškia simptomų triada, kurią sudaro neuropsichiatriniai simptomai, progresuojantis judesių sutrikimas ir demencija [2]. Todėl svarbu atkreipti dėmesį į vidutinio amžiaus pacientus, kurie skundžiasi motorikos, kognityviniais, psichiatriniais simptomais, turi paveldimumo anamnezę, kad būtų kuo tiksliau ir greičiau diagnozuota HL [6], tačiau diagnozuoti ligą yra sudėtinga, nes sergantieji daugelį metų neturi jokių simptomų, o pirmieji būna labai subtilūs progresuojantys kognityviniai pokyčiai, dažnai lydimi psichiatrinio sutrikimo. Taip pat gali atsirasti nežymių motorikos sutrikimų, pavyzdžiui, chorėja [2]. Neuropsichiatriniai simptomai iš pradžių būna pastebimi tik artimųjų – pasireiškia asmenybės pokyčiais, asmuo tampa dirglesnis, mažiau pakantus. Taip pat dažni HL pasireiškimai gali būti depresija ir nerimas [2], impulsyvumas, psichozė. Nors psichozė pasitaiko tik apie 3-11 proc. atvejų, ji gali pasireikšti dar prieš motorinius ligos simptomus [6], kas sunkina ligos diagnostiką. HL ligos atveju taip pat pasireiškia suicidinės mintys, o 5-10 proc. sergančiųjų mėgina nusizudyti. Ir nors motorikos sutrikimai būna ryškūs, būtent psichikos sutrikimai kartu su kognityviniais sutrikimais tampa neįgalumo priežastimi [2]. Kaip jau minėta, ši liga pasireiškia ir kognityviniais sutrikimais, dėl kurių atliekant įvairius testus ir neurovizualizacijas, turi būti ekskliuduojamos panašios į HL patologijos [4]. Kognityviniai sutrikimai progresuoja visą ligos laikotarpį, dažniausiai pasireiškia demencija, nukenčia mokymosi gebėjimai, pablogėja finansinis raštingumas, sunku išlaikyti darbo vietą ar palaikyti deramus asmeninius santykius [2]. Taip pat ligos metu gali pasireikšti ir kitų simptomų, tokių kaip miego sutrikimai ar svorio kritimas [4].

Šiuo metu HL neišgydoma, tačiau ankstyva diagnostika ir intervencija gali palengvinti simptomus ir sumažinti ligos našą [6]. Svarbus yra daugiadalykės komandos įsitraukimas, kurioje turėtų būti gydytojai neurologai, gydytojai psichiatrai, ergoterapeutai, kineziterapeutai ir kitų specialybių atstovai. Simptominio gydymo parinkimas priklauso nuo kiekvieno gydytojo patirties ir paciento ligos eigos, tačiau būtina atkreipti dėmesį į gydymo šalutinį poveikį, kuris gali pabloginti kitus ligos aspektus [2].

### Išvados

1. Huntingtono liga dažniausiai prasideda vidutiniame amžiuje nuo mažai pastebimų kognityvinių ir psichinės sveikatos sutrikimų.

2. Dažniausios neįgalumo priežastys sergant Huntingtono liga yra psichikos ir kognityviniai sutrikimai.

3. Šiuo metu Huntingtono liga nėra išgydoma, tačiau ankstyva diagnostika bei simptominis gydymas ir daugiadalykės komandos įsitraukimas gali reikšmingai pagerinti pacientų gyvenimo kokybę.

### Literatūra

1. Mehanna R, Jankovic J. Systemic Symptoms in Huntington's Disease: A Comprehensive Review. *Mov Disord Clin Pract* 2024;11(5):453-64. <https://doi.org/10.1002/mdc3.14029>
2. Stoker TB, Mason SL, Greenland JC, Holden ST, Santini H, Barker RA. Huntington's disease: diagnosis and management. *Practical Neurology* 2022;22(1):32-41. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2021-003074>
3. Ajitkumar A, De Jesus O. Huntington Disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559166/>
4. Jiang A, Handley RR, Lehnert K, Snell RG. From Pathogenesis to Therapeutics: A Review of 150 Years of Huntington's Disease Research. *Int J Mol Sci* 2023;24(16):13021. <https://doi.org/10.3390/ijms241613021>
5. Bakels HS, Feleus S, Rodríguez-Girondo M, Losekoot M, Bijlsma EK, Roos RAC, et al. Prevalence of Juvenile-Onset and Pediatric Huntington's Disease and Their Availability and Ability to Participate in Trials: A Dutch Population and Enroll-HD Observational Study. *J Huntingtons Dis* 2024;13(3):357-68. <https://doi.org/10.3233/JHD-240034>
6. Huntington's Disease With Psychotic Features. <https://www.psychiatrist.com/pcc/huntingtons-disease-with-psychotic-features/>

### HUNTINGTON'S DISEASE: CLINICAL CASE REPORT

**M. Kubilevičiūtė-Sakalauskienė, K. Vickutė**

Keywords: Huntington's disease, pathogenesis, symptoms, treatment of Huntington's disease.

#### Summary

Huntington's disease is a hereditary progressive neurodegenerative disorder, which is most often manifested by chorea, cognitive and mental disorders. This disease typically manifests around the ages of 35 to 40 and begins with subtle symptoms. Currently, it is not curable, but early diagnosis and appropriate symptomatic treatment can improve the quality of life of patients. This report describes the clinical case of a 43-year-old female patient. 7 years passed since the first symptoms of disease to the confirmed diagnosis. And the disease began with changes in character that were noticeable only to close family members.

Correspondence to: [kubileviciutem@gmail.com](mailto:kubileviciutem@gmail.com)

Gauta 2025-04-30

## KLINIKINĖ SITUACIJA: DVIKUBAI TEIGIAMAS ANTI-GBM IR ANCA GLOMERULONEFRITAS

Deivilė Kvaraciejūtė<sup>1</sup>, Diana Sukackienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Nefrologijos centras*

**Raktažodžiai:** Anti-GBM glomerulonefritas, ANCA vaskulitas, dvigubai teigiamas glomerulonefritas;

### Santrauka

Anti-GBM ir ANCA asocijuoti vaskulitai yra itin reti susirgimai. Nepaisant šių būklių retumo, kartu jie aptinkami dažniau, nei būtų galima tikėtis. Abiems vaskulitams būdingas smulkiųjų kraujagyslių pažeidimas, galintis sukelti greitai progresuojantį glomerulonefritą bei difuzinį alveolių pažeidimą. Straipsnyje pristatomas 82 metų paciento, kuriam diagnozuotas dvigubai teigiamas Anti – GBM ir ANCA asocijuotas glomerulonefritas, atvejis. Pacientas į gydymo įstaigą kreipėsi dėl kelias dienas trunkančio skausmingo šlapinimosi su krauju, bendro silpnumo, dusulio bei karščiavimo iki 39 °C. Atlikus imunologinį ištyrimą, rasti teigiami antikūnų prieš glomerulų bazinę membraną (anti-GBM) bei antineutrofilinių citoplazminių antikūnų (ANCA) titrai. Šis atvejis parodo greitos diagnostikos bei greitai pradėto tinkamo gydymo svarbą.

### Įvadas

Anti-GBM ir ANCA asocijuoti vaskulitai yra itin reti susirgimai. Nepaisant šių būklių retumo, kartu jie aptinkami dažniau, nei būtų galima tikėtis. Iki 50 proc. pacientų, sergančių anti – GBM vaskulitu, yra randama

antineutrofilinių citoplazminių antikūnų. Apie 10 proc. asmenų, kuriems diagnozuotas ANCA asocijuotas vaskulitas, randami ir teigiami anti-GMB titrai. Abiems vaskulitams būdingas smulkiųjų kraujagyslių pažeidimas, galintis sukelti greitai progresuojantį glomerulonefritą bei difuzinį alveolių pažeidimą.

**Tyrimo tikslas** - pristatyti dvigubai teigiamo anti-GBM ir ANCA asocijuoto glomerulonefrito klinikinį atvejį.

### Klinikinio atvejo aprašymas

82 metų vyras kreipėsi į Vilniaus universiteto ligoninės

Santaros klinikų skubiosios pagalbos skyrių dėl penkias dienas trunkančio skausmingo šlapinimosi su krauju, bendro silpnumo, dusulio bei karščiavimo vakarais iki 39 °C. Atlikus bendrą šlapimo tyrimą, stebėtas drumstas rudos spalvos šlapimas, leukociturija, hematurija, nedidelis baltymo kiekis bei nitritai šlapime. Esant padidėjusiems uždegiminiams bei ureminiams rodikliams, pacientui skirtas gydymas empirine antibiotikoterapija. Dėl 3 stadijos ūminio inkstų pažeidimo pradėtas gydymas hemodializėmis. Nesant pakankamo antibiotikoterapijos poveikio bei didėjant ureminiams rodikliams, atliktas imunologinis tyrimas, kuriame rasti teigiami antikūnų prieš glomerulų bazinę membraną (anti-GBM) bei antineutrofilinių citoplazminių antikūnų (ANCA) titrai. Pacientui atlikta ir punkcinė inksto biopsija, kurios išvados: anti-GBM pusbėninis glomerulonefritas kartu su ANCA asocijuotu procesu. Remiantis rekomendacijomis, skirtas gydymas plazmaferozėmis bei metilprednizolono pulsterapija. Gydymo steroidais fone stebėti kraujavimo iš virškinamojo trakto simptomai. Pacientui implantuotas hemodializei skirtas ilgalaikis centrinės venos kateteris, tęsiamas gydymas metilprednizolonu. Kadangi inkstų pažeidimas neregresavo trijų mėnesių laikotarpiu, koreguota diagnozė: lėtinė inkstų liga, G5 stadija.

### Diskusija

Anti-GBM (angl. anti-glomerular basement membrane) liga yra itin retas smulkiųjų kraujagyslių vaskulitas, pažeidžiantis inkstų glomerulų (apie 90 proc. atvejų) bei plaučių alveolių (apie 60 proc. atvejų) kapiliarus. Tikslus ligos paplitimas nėra žinomas, tačiau, remiantis skaičiavimais, jos paplitimas pasaulyje turėtų būti ne didesnis kaip 2 atvejai vienam milijonui gyventojų per vienerius metus. Anti-GBM glomerulopatijos pikas stebimas trečiame gyvenimo dešimtmetyje, kuriame dažniau pasireiškia abipusis inkstų ir plaučių pažeidimas. Vyresnio amžiaus asmenims, apie 60- 70 gyvenimo metus dažniau stebimas izoliuotas inkstų pažeidimas [1,2].

Pažeidimą sukelia kraujyje cirkuliuojantys bei depozitus sudarantys autoantikūnai, susiformuojantys prieš bazinėse kapiliarų membranose esančius antigenus [2,3]. Pagrindinis glomerulų bei alveolių smulkiųjų kraujagyslių bazinės membranos komponentas yra IV tipo kolagenas – monomeras, sudarytas iš trijų alfa grandinių. Alfa-3 grandinių C galuose esantis nekologinis domenas (NC1) yra vieta, prie kurios jungiasi ir kompleksą sudaro anti-GBM antikūnai. Tyrimų metu nustatyta, kad šių antikūnų kiekis yra tiesiogiai proporcingas glomerulų pažeidimo laipsniui. Kuo daugiau antikūnų susidaro, tuo sunkesnis ir greitesnis stebimas inkstų pažeidimas [2-4].

Anti-GBM liga visose amžiaus grupėse daugiau nei 80 proc. atvejų manifestuoja kaip ūminis greitai progresuojantis glomerulonefritas. Atliekant laboratorinius tyrimus, stebimi inkstų pažeidimui būdingi požymiai: mikroskopinio lygio hematurija bei proteinurija, kreatinino bei šlapalo koncentracijos kraujo serume padidėjimas [3,5]. Plaučių alveolių smulkiųjų kraujagyslių pažeidimas pasireiškia kaip kraujavimas iš plaučių (hemoptizė), kosulys, dispnėja bei anemija. Pastebėta, kad rūkančiųjų populiacijoje, plaučių pažeidimas yra ženkliai dažnesnis ir sunkesnis, nei nerūkančiųjų [3,6]. Artritas, mialgija, odos bėrimai bei galvos smegenų vaskulitas taip pat yra galimi, tačiau itin reta anti-GBM ligos manifestacija [2]. Diagnostikai didelę reikšmę turi cirkuliuojančių anti-GBM antikūnų aptikimas kraujo serume – teigiami tyrimo rezultatai būdingi 95 proc. atvejų esant Goodpasture sindromui, 30 proc. asmenų taip pat gali būti aptinkami ANCA antikūnai [7]. Imunofluorescenciniame biopato tyrime įprastai stebimas difuzinis linijinis IgG švytėjimas, dominuojančiu laikomas IgG1 poklasis [2].

ANCA (angl. anti-neutrophil cytoplasmic antibody) asocijuotas vaskulitas yra sisteminė autoimuninė liga, pažeidžianti smulkiąsias ir vidutinio dydžio kraujagysles. Šio tipo pažeidimas taip pat yra vertinamas kaip retas, tačiau pastaraisiais dešimtmečiais, dėl tobulėjančių diagnostikos metodų, diagnozuojamas vis dažniau. Priešingai nei daugelis autoimuninių ligų, šio tipo vaskulitas dažniau diagnozuojamas vyrams nei moterims. Nors ANCA vaskulitas dažniausiai diagnozuojamas šeštame bei septintame gyvenimo dešimtmetyje, liga gali būti diagnozuojama bet kurio amžiaus grupėje. ANCA asocijuotas vaskulitas gali sukelti pažeidimą bet kuriuose audiniuose, tačiau dažniausiai pažeidimas aptinkamas apatiniuose kvėpavimo takuose bei inkstuose [8,9].

Antineutrofiliniai citoplazminiai antikūnai gali būti dviejų tipų: specifiniai mieloperoksidazei (MPO-ANCA) ir specifiniai proteinazei 3 (PR3-ANCA). ANCA vaskulitui nebūdingas imuninių kompleksų formavimas. Dažniausiai randami kraujyje cirkuliuojantys antikūnai, nukreipti prieš neutrofiluose esančių granulių baltymus ir monocitų lizosomas. ANCA

aktyvuoja šias ląsteles, kurios jungiasi prie endotelio ir sukelia jo pažeidimą. Nedidelis antineutrofilinių citoplazmos antikūnų kiekis gali būti randamas ir sveikiems individams. Tikslūs mechanizmai, kaip ir kodėl sumažėja organizmo tolerancija ANCA ir sukliamas vaskulitas, nėra žinomi. Pastebėta, kad šio tipo vaskulitams būdingi požymiai dažniausiai atsiranda dėl infekcijos, vaistų ir vakcinų poveikio.

Dėl itin heterogeniškų ir pradinėse ligos stadijose menkai išreikštų simptomų, ANCA vaskulitai aptinkami vėlyvose stadijose, esant sunkiam organų – taikinių pažeidimui. Pacientai paprastai jaučia nespecifinius simptomus.

Tai karščiavimas, bendras negalavimas, apetito nebuvimas, sąnarių ir raumenų skausmas, svorio kritimas. Pacientams, kuriems rutininių tyrimų metu randama persistuojanti mikroskopinė hematurija, ne nefrozinio lygio proteinurija bei sisteminė hipertenzija, turėtų būti atliekami serologiniai ANCA, ANA, anti-GBM antikūnų tyrimai, siekiant atmesti galimą vaskulitą. Vaskulitai diagnozuojami aptinkant antineutrofilinius citoplazminius antikūnus. Dažniausiai tam naudojami tyrimai yra dideliu jautrumu pasižyminti netiesioginė imunofluorescencija bei ELISA, turinti didesnę specifiskumą. Auksiniu diagnostikos standartu vis dar laikoma inkstų biopsija, tačiau jos atlikimas neturėtų atitolinti gydymo pradžios.

### Išvados

1. Nors anti-GBM ligos ir ANCA asocijuoto vaskulito koegzistencijos mechanizmai nėra visiškai žinomi, akivaizdu, kad tai nėra kryžminio reaktyvo reiškinys, kadangi antikūnų populiacijos yra antigeniškai skirtingos.

2. Dvigubai teigiamas anti-GBM ir ANCA asocijuotas susirgimas sukelia greitai progresuojantį inkstų funkcijos pažeidimą, todėl reikalinga greita diagnostika bei ankstyvas gydymas.

3. Pacientų, kuriems diagnozuotas dvigubai teigiamas glomerulonefritas, prognozė yra nedaug geresnė nei tų, kuriems randamas izoliuotas anti-GBM sukeltas inkstų pažeidimas, bet blogesnė nei esant ANCA asocijuotam vaskulitui.

### Literatūra

1. Canney M, O'Hara PV, McEvoy CM, Medani S, Connaughton DM, Abdalla AA, et al. Spatial and Temporal Clustering of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016;11(8):1392-9.  
<https://doi.org/10.2215/CJN.13591215>
2. Bharati J, Jhaveri KD, Salama AD, Oni L. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease: Recent Updates. *Advances in Kidney Disease and Health* 2024;31(3):206-15.  
<https://doi.org/10.1053/j.akdh.2024.04.007>
3. McAdoo SP, Pusey CD. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12(7):1162-72.

- <https://doi.org/10.2215/CJN.01380217>
4. Yang R, Cui Z, Hellmark T, Segelmark M, Zhao MH, Wang HY. Natural anti-GBM antibodies from normal human sera recognize  $\alpha 3(\text{IV})\text{NC1}$  restrictively and recognize the same epitopes as anti-GBM antibodies from patients with anti-GBM disease. *Clinical Immunology* 2007;124(2):207-12. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2007.05.001>
  5. Philip R, Dumont A, Martin Silva N, de Boysson H, Aouba A, Deshayes S. ANCA and anti-glomerular basement membrane double-positive patients: A systematic review of the literature. *Autoimmun Rev* 2021;20(9):102885. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102885>
  6. Shen CR, Jia XY, Luo W, Olaru F, Cui Z, Zhao MH, Borza DB. Laminin-521 is a Novel Target of Autoantibodies Associated with Lung Hemorrhage in Anti-GBM Disease. *J Am Soc Nephrol* 2021;32(8):1887-97. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020101431>
  7. Ponticelli C, Calatroni M, Moroni G. Anti-glomerular basement membrane vasculitis. *Autoimmunity Reviews* 2023;22(1):103212. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2022.103212>
  8. Scott J, Canepa C, Buettner A, Ryan L, Moloney B, Cormican S, et al. A cohort study to investigate sex-specific differences in ANCA-associated glomerulonephritis outcomes. *Sci Rep* 2021;11(1):13080. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92629-7>
  9. Molnár A, Studinger P, Ledó N. Diagnostic and Therapeutic Approach in ANCA-Associated Glomerulonephritis: A Review on Management Strategies. *Front Med (Lausanne)* 2022;9:884188. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.884188>

**CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW OF  
DOUBLE POSITIVE ANTI-GBM AND  
ANCA POSITIVE GLOMERULONEPHRITIS  
D. Kvaraciejūtė, D. Sukackienė**

Keywords: Anti-GBM glomerulonephritis, ANCA vasculitis, Double-positive glomerulonephritis.

**Summary**

Anti-GBM and ANCA-associated vasculitis are extremely rare diseases, but despite the rarity of these conditions, they are found together more often than one would expect. Both vasculitides are characterized by damage to small vessels, which can cause rapidly progressive glomerulonephritis and diffuse alveolar damage. The article presents an 82-year-old patient diagnosed with double-positive Anti-GBM and ANCA-associated glomerulonephritis. The patient was admitted to the clinics due to painful urination with blood lasting for several days, general weakness, shortness of breath and fever up to 39 °C. When sufficient effectiveness of antibiotic therapy was not observed and uremic indicators increased, an immunological study was performed, which found positive titers of antibodies against glomerular basement membrane (anti-GBM) and antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). The patient also underwent a kidney biopsy, which revealed anti-GBM crescentic glomerulonephritis with ANCA-associated process.

This case highlights the importance of rapid diagnosis and prompt initiation of appropriate treatment.

Correspondence to: [deivile.kvaraciejute@gmail.com](mailto:deivile.kvaraciejute@gmail.com)

Gauta 2025-04-28

## CENTRINIO PLUOŠTO SINDROMAS: KLINIKINIS ATVEJIS

Pijus Mikailas<sup>1</sup>, Vesta Aleliūnienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** centrinio pluošto sindromas, nugaros smegenų pažeidimo diagnostika, centrinio pluošto sindromo gydymas.

### Santrauka

Centrinio pluošto sindromas yra dažniausias dalinis nugaros smegenų pažeidimo tipas, įprastai pasireiškiantis didesniu neurologiniu deficitu viršutinėse galūnėse nei apatinėse. Įprasta šios būklės išsivystymo priežastis yra hiperekstenzinė kaklo trauma, rizika ypač didėja esant kaklinės dalies spondilozei ar kitoms artropatijoms. Gydymo strategija labai priklauso nuo radiologinio traumos įvertinimo. Nustačius slankstelių nestabilumą, rekomenduotinas operacinis gydymas. Šiame straipsnyje pristatomas klinikinis atvejis, aptariami centrinio pluošto sindromo diagnostikos ir gydymo ypatumai. 41 metų moteris trumpam prarado sąmonę ir krito vonioje. Krisdama susitrenkė veidą, o vėliau paaiškėjo, kad ir kaklą. Sinkopė truko kelias sekundes. Atgavusi sąmonę, buvo visiškai sąmoninga, tačiau, pacientės teigimu, negalėjo pajudinti visų galūnių. Vėliau jėgos sumažėjimas galūnėse regresavo, tačiau rankose išryškėjo hiperestezija. Atlikti radiologiniai tyrimai parodė nugaros smegenų ir stuburo kaklinės dalies trauminius, degeneracinius pakitimus bei C4 slankstelio nestabilumą. Pacientei rekomenduotas chirurginis gydymas, atliekant C4/5, C5/6, C6/7 distektomijas ir priekinę fiksaciją kartu su C4-7 užpakaline fiksacija. Atsižvelgiant į gerėjančią pacientės neurologinę būklę taikant konservatyvias gydymo priemones, esant jos pritarimui, nuspręsta operacinį gydymą atlikti poūmiu periodu. Praėjus šešiams mėnesiams po taikyto operacinio gydymo, pacientės būklė pagerėjo. Rankose išliko nedidelė alodiniacija bei hiperestezija.

### Įvadas

Centrinio pluošto sindromas yra dalinis nugaros smegenų pažeidimo tipas, sukeliantis motorinį ir sensorinį neurologinį deficitą, ypač ryškų viršutinėse galūnėse. Dabartiniai epidemiologiniai duomenys rodo, jog vis didesnė populiacijos da-

lis susiduria su šia neurologine būkle. Sindromas pirmą kartą aprašytas 1954 metais. Paminėti tokie klinikiniai simptomai, kaip didesnis viršutinių nei apatinių galūnių motorinės funkcijos sutrikimas, šlapimo susilaikymas ir jutimų sutrikimas žemiau pažeidimo vietos. Nors praėjo ne vienas dešimtmetis, sveikatos priežiūros specialistai ir toliau stokoja konkrečių šio sindromo diagnostikos kriterijų [1].

**Tyrimo tikslas** – pristatyti moters, kuriai dėl traumos išsivystė centrinio pluošto sindromas, klinikinį atvejį. Apžvelgti mokslinę literatūrą šio sindromo klinikos, diagnostikos ir gydymo aspektais.

### Klinikinis atvejis

41 metų moteris trumpam prarado sąmonę ir krito vonioje. Krisdama susitrenkė dešininį antakį ir šoną bei lūpą. Sinkopė truko keletą sekundžių. Atgavusi sąmonę, moteris tinkamai orientavosi ir bendravo. Pacientės teigimu, ji negalėjo pajudinti ir nejautė visų galūnių. Šis epizodas truko apie trisdešimt minučių, buvo kviesta GMP. Pacientė nuvežta į priėmimo skubiosios pagalbos skyrių. Važiuojant GMP automobiliu, jėgos sumažėjimas bei jutimo sutrikimas apatinėse galūnėse regresavo, tačiau rankų jėgos sumažėjimas atsikūrė tik iš dalies. Išryškėjo hiperestezija – patologinis odos jautrumo padidėjimas, vos prilietus odą pacientė patyrė „elektros“ pojūtį. Atvežus į skubios pagalbos skyrių, buvo atlikti kraujo tyrimai, galvos kompiuterinė tomografija, konsultuota gydytojo neurologo bei vidaus ligų gydytojo. Atliktuose tyrimuose pakitimų nenustatyta, pacientė išleista gydytis ambulatoriškai. Namuose būklė blogėjo, progresavo abiejų plaštakų ir riešų skausmas. Pacientė pakartotinai kvietė GMP, tad buvo nuvežta į didesnę sveikatos priežiūros įstaigą. Apžiūros metu pacientė buvo visiškai sąmoninga, bendraujanti, orientuota. GKS – 15 balų. Stebėtas dešinės periorbitalinės srities sumušimas bei lūpų dešinės pusės sumušimas. Kaklo skausmą moteris neigė. Kaklo bei paravertebrinių raumenų palpacija buvo neskausminga, kaklo judesiai laisvi ir neskausmingi. Jėga rankose proksimaliai 5 balai, distaliai vertinimą sunkino ryški hiperestezija. Kojoje gulint jėga buvo 5 balai, atsistojus eisena lėta. Pacientė teigė, kad kojos apsunkusios, linksta per kelius. Po apžiū-

ros buvo paskirti kraujo tyrimai, nuspręsta pakartoti galvos kompiuterinės tomografijos tyrimą ir papildomai atlikti stuburo kaklinės dalies kompiuterinės tomografijos tyrimą. Kraujo tyrimuose reikšmingų pakitimų nebuvo. Galvos KT kliniškai reikšmingų pakitimų nebuvo. Stuburo KT aiškių trauminių pakitimų, destruktijos nestebėta, buvo matoma C4-C7 diskogeninė centrinė stenozė. Įtariant nugaros smegenų pažeidimą, pacientei skubos tvarka atlikta stuburo kaklinės dalies MRT, tačiau apimtų slankstelių lūžių nebuvo matyti. C4 slankstelyje aprašyta minimali posterolistezė. Kaklinėje stuburo dalyje osteochondrozė, spondiliozė, spondiloartrozė. Atlikta stuburo kaklinės dalies funkcinė rentgenografija. Radiologiškai stebėta C6/7 osteochondrozė, spondiliozė, spondiloartrozė, unkovertebrinių sąnarių artrozė. C4 posterolistezė, slankstelis buvo nestabilus. Įvertinus bendrą bei neurologinę pacientės būklę, radiologinius požymius, buvo rekomenduotas operacinis gydymas: C4/5, C5/6, C6/7 distektomija ir priekinė fiksacija kartu su C4-7 užpakaline fiksacija. Manyta, jog dėl nepakankamo stabilumo galimas tolesnis neurologinis pažeidimas. Aptarus tolesnio gydymo planą su paciente, įvertinus teigiamą konservatyvaus gydymo efektą, nuspręsta taikyti šiek tiek mažesnės apimties operacinį gydymą poūmiu periodu. Iki operacijos skirta kaklo imobilizacija, pradėta rehabilitacija, medikamentinis gydymas. Šiuo ikioperaciniu periodu rankų hiperestezija ir tirpimas nežymiai regresavo, jėga galūnėse išliko panaši. Praėjus šešioms savaitėms po traumos, sėkmingai atlikta operacija: C4-C7 disektomija, stuburo kanalo dekompresija, diskų implantų panaudojimas ir C4C7 priekinė fiksacija. Po operacinio gydymo praėjus šešioms mėnesiams, pacientės būklė buvo pagerėjusi, neurologinė simptomatika neprogresavo, jėga rankose patenkinama, išliko hiperestezija ir alodinijų dilbių ir plaštakų dorsaliniame paviršiuje.

### Diskusija

Nugaros smegenų centrinio pluošto sindromas yra pats dažniausias dalinis nugaros smegenų pažeidimo tipas, pasireiškiantis motorine, sensorine ir autonomine simptomatika. Simptomai įprastai labiau išreikšti viršutinėse galūnėse, tačiau klinikinė centrinio pluošto sindromo išraiška yra labai individuali ir priklauso nuo nervų pažeidimo masto. Dažniau centrinio pluošto sindromas išsivysto senyvo amžiaus žmonėms. Įtakos gali turėti osteoporozė, kaklinės dalies spondilozė, įvairios stuburo artropatijos. Tuo tarpu jauniems žmonėms įprastai ši būklė išsivysto po didelės kinetinės energijos traumos, pavyzdžiui, eismo įvykio metu. Įprastai sindromas išsivysto dėl įvykusios hiperekstenzinės kaklo traumos: priekinė nugaros smegenų dalis yra suspaudžiama slankstelio kaulo arba tarpslankstelinio disko turinio,

o užpakalinė nugaros smegenų dalis gali būti suspaudžiama geltonuoju raiščiu. Trauma dažniausiai įvyksta dėl kritimo į priekį, susimušus smakrą ir dėl to pernelyg atlošus galvą. Nors šio klinikinio atvejo tikslus kritimo mechanizmas nėra žinomas, sumušta akis ir lūpa leidžia įtarti galimą hiperekstenzinę traumą. Viršutinės galūnės labiau paveikiamos todėl, kad jas inervuojančios nervinės skaidulos nugaros smegenimis keliauja medialiau nei kojas inervuojančios skaidulos, o pažeidimas ir įvyksta centrinėje nugaros smegenų pluošto dalyje. Šį patofiziologinį mechanizmą galima stebėti ir aprašytiu klinikinio atveju. Nors pradžioje ryškus motorinis ir sensorinis deficitas buvo matomas tiek viršutinėse, tiek apatinėse galūnėse, kojų jutimai ir motorika atsikūrė greitai ir visiškai, kai tuo tarpu neurologinis deficitas rankose išliko. Nugaros smegenų centrinio pluošto sindromas gali paveikti ir dubens organus. Dažniausiai literatūroje aprašomas šlapimo susilaikymas ir priapizmas, taip pat rekomenduojama patikrinti išangės raumenų tonusą [2].

Šiuo metu taikomi centrinio pluošto sindromo diagnostiniai kriterijai yra gana nespecifiški ir neretai gali nulemti klaidingą diagnozę. Viena iš esminių klinikinių centrinio pluošto sindromo išraiškų yra ryškesnis viršutinių galūnių motorikos deficitas lyginant su apatinėmis galūnėmis. Atsižvelgus į šį požymį, galima lengviau nustatyti diagnozę. M. Pouw ir kt. (2010) tyrime nustatyta, jog vidutinis viršutinių ir apatinių galūnių motorikos funkcijos skirtumas siekia apie 10 balų Medicininių tyrimų tarybos (angl. Medical Research Council, MRC) skalėje. Tyrėjų nuomone, toks motorinės funkcijos vertinimo skirtumas galėtų būti naudojamas kaip specifiskesnis diagnostinis kriterijus [3]. J. van Middendorp ir kt. (2010) tyrime apklausti 157 chirurgai. Net 75% apklausos dalyvių viršutinių ir apatinių galūnių motorinės funkcijos skirtumą įvardijo kaip pagrindinį centrinio pluošto sindromą apibrėžiantį požymį. 39% tiriamųjų paminėjo sensorinį deficitą, o 24% kaip svarbų sindromo simptomą nurodė šlapinimosi sutrikimus [4].

Bet kokio nugaros smegenų pažeidimo vertinimui taikomi tarptautiniai nugaros smegenų pažeidimo neurologinės klasifikacijos standartai (angl. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, ISNCSCI). Esant sunkesniai neurologiniam pažeidimui, labiau tikėtinas slankstelių lūžis, o centrinio pluošto sindromas, išsivystęs dėl slankstelių lūžių, siejamas su prastesne prognoze [2].

Įtariant rimtą kaklo traumą, radiologiniai vaizdo tyrimai yra esminis diagnostikos metodas vertinant neurologinio pažeidimo mastą. Pirmo pasirinkimo radiologinis tyrimas – kompiuterinė tomografija. Būtent ši diagnostikos priemonė leidžia greitai vizualizuoti kaulines slankstelio struktūras. Kompiuterinės tomografijos būdu geriausiai nustatomas slankstelinis nestabilumas, o tai ypač svarbu, renkant

tolesnę gydymo taktiką. Vertinant minkštuosius nugaros smegenų audinius, magnetinio rezonanso tomografija yra laikoma auksiniu standartu. Šis diagnostikos metodas geriausiai vizualizuoja nugaros smegenų kompresiją – pagrindinį radiologinį centrinio pluošto sindromo požymį ir leidžia įvertinti kraujagyslinius bei su raiščiais susijusius pažeidimus. Vienas iš esminių magnetinio rezonanso tomografijos trūkumų yra ilgesnis tyrimo laikas, tad nestabilios hemodinamikos ar politraumą patyrusiems pacientams ši diagnostikos priemonė gali būti prieinama tik po tam tikro laiko [2].

Istoriškai, centrinio pluošto sindromas dažniau buvo gydomas konservatyviais metodais. Manyta, jog šio tipo pažeidimo prognozė, palyginta su kitais nugaros smegenų pažeidimais, yra geresnė. Tikėtinas funkcijos atgavimas, dažniausiai pradedamas nuo apatinių galūnių, tuomet – šlapimo pūslės, o galiausiai ir viršutinių galūnių. Taikyti konservatyvūs gydymo metodai: kaklo imobilizacija, rehabilitacija, ankstyvos mobilizacijos skatinimas. Chirurginis gydymas buvo siejamas su didesniu mirštamumu [5]. Vis dėlto tokie moksliniai straipsniai, kaip J. Brodkey ir kt. (1980) pradėjo keisti paradigmą. Pastebėta, jog nugaros smegenų kompresijos korekcija lėmė kur kas greitesnius ir geresnius pacientų rezultatus [6]. Chirurgija tapo vienu iš gydymo metodų pasirinkimu, ypač tais atvejais, kai buvo stebima akivaizdi nugaros smegenų kompresija arba neurologinis deficitas nemažėjo. Chirurginio gydymo naudą patvirtina ir B. Bose ir kt. (1984) retrospektyvinis tyrimas. Pacientų, kuriems buvo nustatytas slankstelinis nestabilumas ir dėl to buvo operuoti, gydymo baigtis buvo geresnė, palyginti su pacientais, kuriems buvo taikomi tik konservatyvūs gydymo metodai.

Panašūs rezultatai stebėti ir kituose klinikiniuose tyrimuose, tokiuose kaip E. Andrew ir kt. (2010). Mūsų nagrinėjamu klinikiniu atveju stebėtas slankstelių nestabilumas buvo pagrindinė chirurginio gydymo pasirinkimo priežastis.

Šiuo metu nėra bendro sutarimo, kiek laiko praėjus nuo traumos geriausia atlikti chirurginę operaciją. Nors aprašytu atveju pacientei chirurginė operacija buvo atlikta praėjus 6 savaitėms po traumos, kiek daugiau klinikinių duomenų rodo ankstyvo operacinio gydymo (per pirmas 24 valandas nuo įvykusios traumos) geresnius rezultatus, ypač esant trauminėms disko išvaržoms, lūžiams ar dislokacijoms, nors klinikiniai įrodymai šiuo atveju nėra vienareikšmiai ir rekomendacijų dėl operacinio gydymo laiko kol kas nėra. Kitas svarbus aspektas yra paciento amžius bei gretutinės ligos. Vyresnis amžius ir reikšmingos gretutinės būklės lemia blogesnius chirurginio gydymo rezultatus bei didesnę mirštamumą, tad konservatyvus gydymas tokiems pacientams yra tinkamesnis [5]. Jaunesnių pacientų prognozė yra geresnė, dauguma jau po kelių savaičių gali vaikščioti ir atlikti kasdienius darbus [7].

## Išvados

1. Hiperekstenzinė kaklo trauma yra dažniausia centrinio pluošto sindromo atsiradimo priežastis, o kaklinės dalies spondilozė ir kitos artropatijos didina tokios būklės išsivystymo tikimybę.

2. Vienas pagrindinių klinikinių centrinio pluošto sindromo požymių – didesnis motorinis deficitas viršutinėse galūnėse nei apatinėse.

3. Operacinis gydymas rekomenduotinas esant slankstelių nestabilumui ar negerėjant neurologinėi simptomatikai, taikant konservatyvų gydymą.

## Literatūra

1. Badhiwala JH, Wilson JR, Fehlings MG. The case for revisiting central cord syndrome. *Spinal Cord*. 2020;58(1):125-127. <https://doi.org/10.1038/s41393-019-0354-5>
2. Ameer MA, Tessler J, Munakomi S, Gillis CC. Central Cord Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023.
3. Pouw MH, van Middendorp JJ, van Kampen A, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 1: a systematic review of clinical descriptors and scores. *Spinal Cord* 2010;48(9):652-656. <https://doi.org/10.1038/sc.2009.155>
4. van Middendorp JJ, Pouw MH, Hayes KC, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cords syndrome. Part 2: a questionnaire survey among spine specialists. *Spinal Cord* 2010;48(9):657-663. <https://doi.org/10.1038/sc.2010.72>
5. Kumar AA, Wong JYH, Pillay R, et al. Treatment of acute traumatic central cord syndrome: a score-based approach based on the literature. *Eur Spine J* 2023;32:1575-1583. <https://doi.org/10.1007/s00586-023-07626-3>
6. Brodkey JS, Miller CF Jr, Harmody RM. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury revisited. *Surg Neurol* 1980;14(4):251-257.
7. Schlauderaff A, Cockroft KM. Central cord syndrome. *American Association of Neurological Surgeons*. 2024. <https://www.aans.org/patients/conditions-treatments/central-cord-syndrome/>

## CENTRAL FIBRE SYNDROME: A CLINICAL CASE REPORT

P. Mikailas, V. Aleliūnienė

Keywords: Central fibre syndrome, spinal cord injury diagnostics, treatment of central fiber syndrome.

### Summary

Central fibre syndrome is the most common type of incomplete spinal cord injury, usually with greater neurological deficits in the upper limbs than the lower limbs. The usual cause of this condition is hyperextension trauma to the neck, and the risk is particu-

---

larly high in the presence of cervical spondylosis or other arthropathies. The treatment strategy is highly dependent on the radiological assessment of the trauma, and if vertebral instability is detected, surgical treatment is recommended. This article presents a clinical case and discusses the diagnostic and therapeutic features of central bundle syndrome. A 41-year-old woman briefly lost consciousness and fell in the bath. She fell and injured her face and, as it turned out later, her neck. The fall lasted for a few seconds and she regained consciousness and was fully oriented, but, according to the patient, she was unable to move all her limbs. Later, the loss of strength in the limbs regressed, but hyperaesthesia developed in the arms. Radiological examinations showed traumatic and degenerative lesions of the spinal cord and cervical spine and instabi-

lity of the C4 vertebra. Surgical treatment was recommended for C4/5, C5/6, C6/7 dystectomies and anterior fixation with posterior fixation of C4-7. In view of the patient's improving neurological condition with conservative treatment, and with the patient's consent, it was decided to perform the surgery in the subacute period. Six months after surgery, the patient's condition has improved, and she continues to have mild allodynia and hyperesthesia in her arms.

Correspondence to: pmikailas@gmail.com

Gauta 2025-05-08

---

## LOKALIOS SKLERODERMOS DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS: KLINIKINIO ATVEJO ANALIZĖ IR LITERATŪROS APŽVALGA

Julija Pargaliauskaitė<sup>1</sup>, Skirmantė Rusonienė<sup>2</sup>, Inga Kisielienė<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas, Vaikų ligų klinika,*

<sup>3</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas,  
Infekcinių ligų ir dermatovenerologijos klinika*

**Raktažodžiai:** lokali skleroderma, morfėja, vaikų odos skleroderma.

### Santrauka

Lokali skleroderma (LS), dar vadinama morfėja, yra lėtinė autoimuninė jungiamojo audinio liga, kuriai būdingas padidėjęs kolageno kiekis ekstraląstelinėje matricoje, odos sustorėjimas ir sukietėjimas. Priklausomai nuo ligos tipo bei pažeidimo lokalizacijos, papildomai gali būti įtrauktos ir gretimos struktūros – poodinis riebalinis audinys, raumenys, sąnariai bei kaulai. Nors LS patogenezė nėra iki galo išaiškinta, o histopatologiniai požymiai nepakankamai detalizuoti mokslinėje literatūroje, klinikinė ligos raiška itin įvairi – nuo izoliuotų odos pažeidimų iki ekstrakutaninių formų. Diagnozė dažniausiai nustatoma remiantis klinikiniu vertinimu, papildomu laboratoriniu ir instrumentiniu ištyrimu. LS gydymo gairės iki šiol nevienodos – nėra patogenetinio gydymo ir bendro tarptautinio sutarimo dėl efektyviausių gydymo strategijų, o atsiktinių imčių klinikinių tyrimų atlikta labai mažai. Dauguma duomenų grindžiami atvejų aprašymais. Nors siūlomi įvairūs gydymo metodai: vietinis, imunomoduliacinis, sisteminis imunosupresinis, fototerapija bei fizinės medicinos priemonės, praktikoje pasirinktas gydymo metodas priklauso nuo specialisto. Straipsnyje pristatomas septynerių metų pacientės jaunatvinės lokalsklerodermos atvejis. Diagnozė buvo nustatyta remiantis klinikiniu įvertinimu ir laboratoriniu ištyrimu. Pirminis pažeidimas stebėtas kairiojo užausio srityje, vėliau per 3 mėn. atsirado naujos plokštelės: pilvo srityje, kairės blauzdos lateralinėje pusėje, kairės pėdos nugariniame paviršiuje. Skirtas sisteminis ir vietinis gydymas, po kurio odos pažeidimai regresavo. Pacientė buvo aktyviai gydoma 4 metus, kol buvo pa-

siekta ligos remisija. Šiuo metu toliau vykdomas aktyvus stebėjimas 1 kartą per metus. Pristatytas klinikinis atvejis iliustruoja sisteminio ir vietinio gydymo svarbą, kai remisiją galima išlaikyti tęsiant vietinį gydymą. Pabrėžiamas nuolatinės stebėsenos ir individualaus gydymo reikšmingumas.

### Įvadas

Lokali skleroderma (LS), dar vadinama morfėja, yra lėtinė jungiamojo audinio liga, kuriai būdingas odos sustorėjimas dėl uždegimo ir padidėjusios kolageno turinčios ekstraląstelinės matricos sankaupos [1,2]. Ši būklė priskiriama sklerozuojančių odos ligų spektrui, priklausomai nuo potipio ir pažeidimo vietos, gali būti įtraukta oda ir gretimos struktūros – poodinis riebalinis audinys, raumenys, sąnariai bei kaulai [3]. LS yra reta liga, paplitimas svyruoja nuo 0,3–3 atvejų iki maždaug 27 atvejų 100 000 gyventojų per metus [2–4]. Paplitimas panašus tiek vaikų, tiek suaugusiųjų grupėse. Suaugusiųjų sergamumo pikas stebimas penktajame gyvenimo dešimtmetyje, o vaikams net 90 % atvejų – nuo 2 iki 14 metų amžiaus [2]. Liga dažniau nustatoma baltodžiams ir moterims, moterų ir vyrų santykis svyruoja nuo 2,6:1 iki 6:1 [2,3].

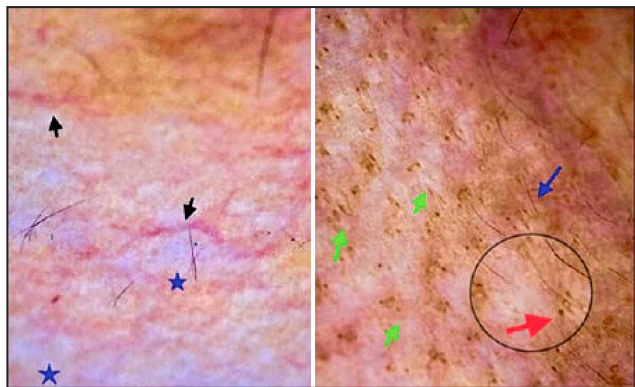
Šiuo metu LS įvardinama kaip autoimuninė liga, hipotezę pagrindžia serologiniai bei klinikiniai įrodymai. Autoantikūnų buvimas, padidėję cirkuliuojantys citokinai, jų receptorių bei ląstelių adhezijos molekulės rodo aktyvų imunologinį atsaką [5]. Didelės apimties genetiniai tyrimai parodė, kad būdingas tam tikrų HLA I ir II klasės alelių dažnis. Stipriausia sąsaja nustatyta HLA II klasės aleliui DRB1\*04:04 ir I klasės aleliui HLA-B\*37 [4,5]. Dažniausiai įvardijami pagrindiniai patogenezės mechanizmai yra endotelio disfunkcija, imuninės sistemos disreguliacija ir per didelė kolageno sintezė [2,4]. Papildomai nurodoma, kad ligos atsiradimą gali

išprovokuoti radiacija, vaistai, tarp jų TNF- $\alpha$  inhibitoriai [4]. Maždaug 13–16 % pacientų susirgimo išsivystymas susijęs su mechaniniu poveikiu bei trauma [6].

Klinikiniams pažeidimo požymiams priskiriama dermos atrofija, poodinio audinio atrofija, pažeidimo vietos hiper- ar hipopigmentacija, pažeidimo centras su sustorėjusia oda. Ekstrakutaniniai pažeidimai buvo laikomi retu reiškiniu, tačiau nustatomi iki 22 % pacientų. Keleto sistemų pažeidimas pasitaiko iki 4 % atvejų [7]. Dažniausiai sisteminės apraiškos atsiranda per keletą mėnesių nuo odos pažeidimo pradžios, nors ne visada koreliuoja su ligos aktyvumu ar eiga [2]. Aprašomi šie ekstrakutaniniai pažeidimai: artritas ir kiti sąnarių judrumo apribojimai, kontraktūros, lemiančios eisenos sutrikimus, miozitas, akių pažeidimai, neurologiniai sutrikimai, alopecija, Reino fenomenas, gastroezofaginio reflukso liga, ezofagitas, restrikinė plaučių liga, kosulys ar dusulys, specifiniai kompiuterinės tomografijos ar rentgenologiniai plaučių pakitimai, vaskulitas, aritmijos, gilus krūtų audinio pažeidimas ir kiti pokyčiai [2,8].

Diagnostikai naudojama dermatoskopija, tipiniai sklerodermos požymiai apima balkšvos spalvos tinklelį (Wickham'o tinklelis), baltas „debesų“ struktūras, pigmentines struktūras be aiškios architektūros, linijines šakotas kraujagysles, odos priedų netekimą pažeistoje srityje (1 pav.) [9,10].

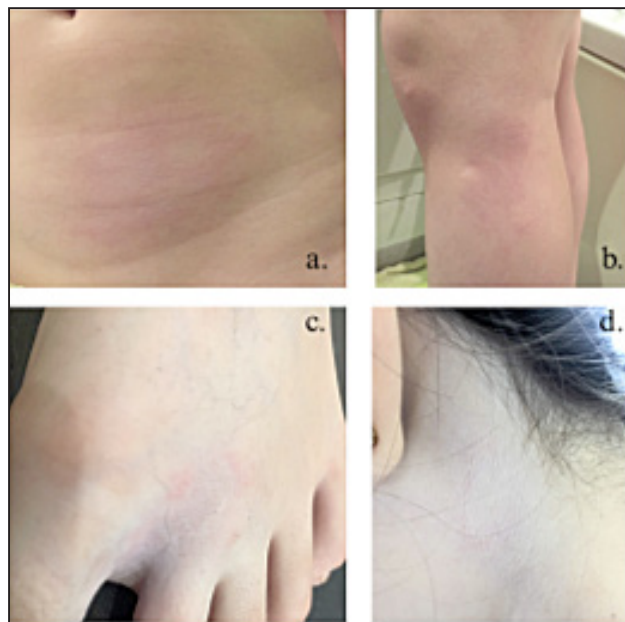
Visų LS potipių atvejais, ypač ligos pradžioje, diferencijuojant su kitomis sisteminėmis jungiamojo audinio ligomis, kurios taip pat gali pasireikšti odos pažeidimu, rekomenduojama atlikti bazinius laboratorinius tyrimus, įvertinant bazinius laboratorinius rodiklius (bendrą kraujo tyrimą ir biocheminius parametrus - kepenų transaminazes, cholestazės



**1 pav.** Baltos fibrozinės linijos (mėlynos žvaigždutės); linijinės išsišakojančios kraujagyslės (juodos rodyklės); plaukų folikulų netekimas pažeistoje srityje (žalios rodyklės) lyginant su nepažeista sritimi (mėlyna rodyklė); pavieniai pigmentiniai taškai (raudona rodyklė). Adaptuota pagal Y. J. Bhat ir kt. [10]

rodiklius ( $\gamma$ -GT ir šarminę fosfatazę), laktatdehidrogenazę, keatininą, kreatinkinazę, eritrocitų nusėdimo greitį ir (arba) C-reaktyvų baltymą) bei atlikti įvairių autoantikūnų tyrimus, svarbiausias iš jų – ANA buvimas [3]. Ultragarso tyrimas yra plačiai taikomas kaip vienas pagrindinių instrumentinių metodų LS aktyvumui vertinti [4,11]. Jis leidžia stebėti odos dermos storio ir echogeniškumo pokyčius įvairiose ligos fazėse. Esant neurologiniams simptomams, rekomenduojama atlikti neurologinį ištyrimą bei galvos smegenų MRT [3,4]. Vis dažniau taikomos naujos tyrimo metodikos – infraraudonųjų spindulių termografija, netiesiogiai vertinanti odos bei po ja esančių raumenų perfuziją, durometrija (sukietėjusios odos įvertinimui) ir kutometras (elastingumo stebėjimui) [3].

LS gydymas iki šiol išlieka nepakankamai efektyvus, atsitiktinių imčių kontroliuojamų terapinių tyrimų atlikta labai nedaug. Nors siūlomi įvairūs gydymo būdai, tokie kaip vietinis, imunomoduliacinis, sisteminis imunosupresinis, fototerapinis bei fizinės medicinos, bendro sutarimo dėl ligos gydymo nėra. Praktikoje taikomi gydymo metodai priklauso nuo specialisto: vaikų reumatologai dažniausiai naudoja metotreksatą ir sisteminis kortikosteroidus, dermatologai dažniau skiria vietinį gydymą ar fototerapiją [2,4,12]. Gydymas skiriamas atsižvelgiant į ligos formą, pažeidimo išplitimą ir gylį, priklausomai nuo gydymo prieinamumo [2–4]. Paviršinių, riboto išplitimo formų atvejais, pirmo pasirinkimo



**2 pav.** Odos pažeidimai, plokštelės melsvo atspalvio, su balkšvu blizgesiu, paryškėjusiu odos piešiniu: a) plokštelė pilvo srityje; b) plokštelė kairės blauzdos lateralinėje pusėje; c) plokštelė kairės pėdos nugariniame paviršiuje; d) plokštelė kairiojo užausio srityje

vietinis gydymas yra stiprūs ar vidutinio stiprumo gliukokortikosteroidai, taikomi su ar be okliuzijos, intervaliniu režimu [3]. Kiti vietinio poveikio preparatai – takrolimusas, kalcipotriolis, pimekrolimusas ar imikvimodas – dažniausiai taikomi specifiniais atvejais, kai kortikosteroidai netoleruojami ar netinka dėl pažeidimo lokalizacijos (pvz., veidas), tačiau jų veiksmingumas pagrįstas ribotais klinikiniais tyrimais [2–4]. Fototerapija, ypač vidutinės ar didelės dozės UVA1, pasižymi antifibroziniais ir priešūždegiminiais poveikiais. Ji laikoma vienu efektyviausių metodų, esant paviršiniams ar mišriems LS potipiams, nors esant giliųjų audinių įtraukimui, rekomenduojami papildomi sisteminiai metodai [3,4,6]. Išplitusios, greitai progresuojančios ar giliųjų struktūrų pažeidimo atvejais pagrindinis sisteminis gydymas yra metotreksatas, dažnai derinamas su trumpalaikiais sisteminiiais kortikosteroidais; alternatyvūs sisteminiai vaistai – mikofenolato mofetilis, abataceptas, tocilizumabas ar JAK inhibitoriai gali būti taikomi atsparios eigos ar ekstraktaninių pasireiškimų atvejais [3,4,13,14]. Gydymą dažnai papildo fizinė terapija, chirurginės ir estetinės intervencijos – riebalų transplantacija, lazerinis gydymas, ypač koreguojant liekamuosius pokyčius neaktyvioje ligos fazėje [3,15,16]. Kai uždegiminė fazė suvaldoma, sisteminis gydymas turi būti tęsiamas dar bent 12 mėnesių, siekiant stabilizuoti rezultatą ir sumažinti atkryčio riziką. Klinikinio pagerėjimo atveju galima svarstyti palaipsnių vaistų dozės mažinimą. Tačiau, vertinant terapijos efektyvumą, svarbu atsižvelgti į tai, kad sklerozės sumažėjimas dažniausiai pasireiškia tik po 8–12 savaičių nuo gydymo pradžios [3].

**Tyrimo tikslas** – pristatyti vaikui diagnozuotos lokalios sklerodermos klinikinį atvejį, išanalizuoti mokslinę literatūrą, aptariant ligos klinikinės eigos, diagnostikos ir gydymo ypatumus.

### Klinikinis atvejis

2018 m. septynerių metų pacientė pirmą kartą kreipėsi į gydytoją dermatovenerologą dėl hipopigmentinės dėmės kairiojo užausio srityje, kurią tėvai pastebėjo prieš mėnesį. Apžiūros metu dėmė buvo apie 1,5 cm skersmens, čiuopiant odos tekstūros pokyčių nestebėta. Papildomai stebėta labai sausa oda, žastų ir šlaunų srityse – folikulinės keratozės požymiai. Kliniškai dėmė vertinta kaip galima baltmė arba hipopigmentacija buvusio sausos odos dermatito vietoje, taip pat įtarta LS. Paskirtas gydymas emolientais ir pimekrolimuzo 10 mg/g kremu tepti 1k./d. 1 mėnesį, suplanuota laboratorinė diagnostika: ANA, Laimo ligos imunoglobulinų tyrimai, atliktas Mantu mėginys – neigiamas.

Po dviejų mėnesių kontrolės metu pastebėtas ligos progresavimas – pirminė dėmė padidėjo iki 8×3 cm, atsirado naujų plokštelių: 10×6 cm pilvo srityje ir 6,5×4 cm kairės blauzdos

lateralinėje dalyje. Visos plokštelės buvo melsvo atspalvio su balkšvu blizgesiu bei sustiprėjusiu odos piešiniu (2 pav.).

Laboratoriniai tyrimai (ANA, CRB, Laimo serologija, skydliaukės funkcija) patologijos nerodė. Remiantis klinikiniais duomenimis, nustatyta odos sklerodermos diagnozė, paskirtas vietinis gydymas pimekrolimuzo 10 mg/g kremu ryte, mometazono furoato 1mg/g kremu vakare, derinant su UVB 311nm fototerapija. Pacientė nukreipta vaikų reumatologo konsultacijai dėl galimos sisteminės formos.

Po mėnesio pacientė hospitalizuota vaikų reumatologijos skyriuje. Klinikinės apžiūros metu fiksuotas dar vienas naujas pažeidimas – 2×1,5 cm rausvo atspalvio plokštelė kairės pėdos nugariniame paviršiuje. Senesnių odos pažeidimų srityje stebėtas šerpetojimas po taikyto gydymo. Bendra būklė buvo gera, gyvybiniai rodikliai normalūs. Atliekant laboratorinius tyrimus, bendrieji kraujo, biocheminiai rodikliai, komplekto C3c, komplekto C4, ANA ir ENA tyrimų rezultatams buvo nepakitę, tačiau nustatyta ribinė dsDNR reikšmė. Taip pat diagnozuotas vitamino D deficitas. Hospitalizavimo metu pacientė konsultuota fizinės medicinos ir reabilitacijos gydytojo, rekomenduota kineziterapija ir kontrolė. Pradėta sisteminė terapija LS gydymui, taikyta 3 dienų sisteminių kortikosteroidų pulsterapija metilprednizolonu (500 mg/mėn. kartu su NaCl 0,9 proc. 250 ml į/v 3 dienas iš eilės). Išrašant paskirtas metotreksatas po 12,5 mg 1 kartą per savaitę kartu su folio rūgštimi 5 mg/sav. Gydymas metilprednizolono pulsterapija taikytas kas 1 mėn. iš viso 3 kartus, kartu tęsiant vietinį dermatovenerologo paskirtą gydymą.

Po 7 mėnesių vaikų reumatologo kontrolės metu fiksuotas teigiamas gydymo atsakas – regresuojantys pažeidimai visose pažeistose srityse, naujų bėrimų nestebėta. Tęstas sisteminis gydymas metotreksatu bei vietinis gydymas mometazono furoatu, pimekrolimuzo ir fototerapija. Dar po 6 mėnesių, esant ligos stabilizacijai, nutrauktas sisteminis gydymas, toliau taikytas tik vietinis gydymas. Gydymo rezultatai palaipsniui gerėjo, plokštelės tapo pilkšvo atspalvio, regresuojančios. Visi laboratoriniai rodikliai ir komplementas išliko normalūs, dsDNR tapo neigiamas.

Po metų kontrolės būklė išliko stabili, skleroderminiuose židiniuose neryški hiperpigmentacija, tačiau pirmą kartą nustatytas teigiamas ANA rezultatas (švytėjimo tipas – nuklearinis, švytėjimo potipis – grūdėtas), nesant papildomų klinikinų simptomų. Kito vizito metu po 3 mėn. pakartojus imunologinius tyrimus (ANA, ENA, dsDNR), jie buvo neigiami. Dinamikoje pacientė stebėta dar trejus metus, per kuriuos naujų pažeidimų nefiksuota, buvę odos pakitimai toliau regresavo. Gydymas nutrauktas, tęsiamas kasmetinis aktyvus stebėjimas. Klinikinė remisija pasiekta per ketverius metus, taikant kombinuotą sisteminį ir vietinį gydymą. Bendra gydymo ir stebėsenos trukmė – šešeri metai. Šis atvejis

ilustruoja, kad ankstyvas, intensyvus sisteminis gydymas, kartu su ilgalaikė stebėseną ir individualizuotu požiūriu, leidžia pasiekti ir išlaikyti klinikinę remisiją bei išvengti komplikacijų.

### Diskusija

Klinikinis atvejis atskleidžia LS klinikinės išraiškos, di-agnostikos ir gydymo iššūkius vaikų populiacijoje.

Pacientei diagnozė nustatyta remiantis klinikiniu vertinimu bei atliktais laboratoriniais tyrimais, kurie atitiko naujausias pradinio ištyrimo rekomendacijas. Nors autoantikūnų ANA tyrimas pradžioje buvo neigiamas, vėliau trumpam tapo teigiamas, tačiau remisija išliko. Tai patvirtina literatūroje akcentuojamą ANA titro prognostinės vertės ribotumą. Diferencinės diagnostikos tikslui papildomai atlikti ENA ir dsDNR tyrimai, nors pagal šiuolaikines rekomendacijas šie tyrimai LS atvejais turėtų būti atliekami tik esant sisteminės ligos požymiams. Panašiai, komplemento tyrimai (C3c, C4), kurie dažniau indikuotini išplitusiai ar giluminei struktūrą pažeidžiančiai ligai, visais atvejais išliko normalūs. Taip pat atlikta Laimo ligos serologija, tačiau ši praktika šiuo metu nerekomenduojama, jei nėra klinikinių infekcijos požymių. Tai atskleidžia, kad praktikoje vis dar taikomi pertekliniai tyrimai, kurių diagnostinė ir prognostinė vertė sergant LS – ribota. Atsižvelgiant į literatūroje pabrėžiamą instrumentinių metodų diagnostinę vertę, jų taikymas galėtų papildyti klinikinį ir laboratorinį įvertinimą, ypač ankstyvoje ligos stadijoje ar esant neaiškiems pažeidimų gylio požymiams. Ultragarasas (UG), kaip patikimas, saugus ir vaikų populiacijai tinkamas metodas, galėtų būti naudingas vertinant gydymo efektyvumą bei ligos progresavimą. Šio tyrimo integravimas į įprastą klinikinę praktiką galėtų pagerinti LS pažeidimų objektyvų stebėjimą ir prisidėti prie individualizuoto gydymo planavimo.

Pacientės gydymo eiga atskleidžia svarbius aspektus, aptariamus literatūroje – praktikoje taikomas gydymas dažnai priklauso nuo gydytojo specializacijos. Klinikinių sprendimų priėmimui iššūkį kelia aiškių ir bendrų gairių nebuvimas. Pradinis gydymas pimekrolimuzu neatitinka naujausių rekomendacijų, nes trūksta duomenų apie veiksmingumą LS atveju, tačiau tokį pasirinkimą galėjo lemti tai, kad pirmo vizito metu dar nebuvo nustatyta tiksli diagnozė, įtariant baltmę, použdegiminę hipopigmentaciją. Gydymo schema vėliau buvo koreguota, įtraukiant pirmo pasirinkimo vietinius gliukokortikosteroidus ir sisteminį gydymą. Reikšminga ir tai, kad fototerapijai pasirinkta UVB (311 nm) terapija, nors laikoma efektyvi (literatūroje akcentuojama UVA1 kaip pirmo pasirinkimo metodas), Lietuvoje neprieinama. Sisteminis gydymas metotreksatu ir metilprednizolono pulsterapija buvo pradėta per pirmuosius ligos mėnesius. Tai atitinka šiuolaikinius siūlymus gydymą pradėti kuo anksčiau, sie-

kiant užkirsti kelią komplikacijoms. Remiantis literatūra, metotreksato veiksmingumas vertinamas palankiai, tačiau atkryčių, nutraukus jo vartojimą, pasitaiko dažnai. Pristatomoju atveju remisija buvo pasiekta per ketverius metus, o nutraukus sisteminį gydymą, išliko stabili dar dvejuis metais. Kai kuriais atvejais, ypač taikant ankstyvą ir kompleksinį gydymą, įmanoma pasiekti ilgalaikę remisiją be poreikio tęsti sisteminį gydymą. Vis dėlto, tokie atvejai turėtų būti vertinami atsargiai, nes nuolatinė stebėseną išlieka esminė strategijos dalis, ypač vaikų populiacijoje, kur net ir pasiekus remisiją, galimos vėlyvos ligos manifestacijos.

### Išvados

1. Lokali skleroderma yra reta ir kliniškai heterogeniška autoimuninė liga, kurios diagnostika ir gydymas išlieka sudėtingi dėl specifinių tyrimų ir rekomendacijų ribotumo.

2. Lokali sklerodermos diagnostika dažniausiai remiasi klinikiniu įvertinimu, nes laboratoriniai ir imunologiniai tyrimai dažnai nespecifiniai, jų reikšmė prognozei ribota. Instrumentiniai vertinimo metodai – vertingi, tačiau nėra plačiai taikomi praktikoje.

3. Lokali sklerodermos gydymas labai priklauso nuo gydytojo specializacijos, patirties ir gydymo prieinamumo galimybių. Rekomenduojama tarpdalykinė diagnostika ir įvairių sričių specialistų bendradarbiavimas.

4. Dažniausiai taikomas pirmos eilės vietinis gydymo metodas – vietiniai gliukokortikosteroidai. Vienas efektyviausių gydymo metodų – fototerapija. Išplitusiai, greitai progresuojančiai ligai rekomenduojamas pirmos eilės sisteminis gydymas metotreksatu.

5. Ankstyvas ir kompleksinis gydymas, ypač vaikų populiacijoje, gali padėti pasiekti ilgalaikę remisiją ir sumažinti komplikacijų riziką.

### Literatūra

- Walker D, Susa JS, Currimbhoy S, Jacobe H. Histopathological changes in morphea and their clinical correlates: Results from the Morphea in Adults and Children Cohort V. *J Am Acad Dermatol* 2017;76(6):1124-30.  
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.12.020>
- Careta MF, Romiti R. Localized scleroderma: clinical spectrum and therapeutic update. *An Bras Dermatol* 2015;90(1):62-73.  
<https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20152890>
- Kreuter A, Moinszadeh P, Kinberger M, Horneff G, Worm M, Werner RN, et al. S2k guideline: Diagnosis and therapy of localized scleroderma. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2024;22(4):605-20.  
<https://doi.org/10.1111/ddg.15328>
- Mertens JS, Seyger MMB, Thurlings RM, Radstake TRDJ, de Jong EMGJ. Morphea and Eosinophilic Fasciitis: An Update.

- Am J Clin Dermatol 2017;18(4):491-512.  
<https://doi.org/10.1007/s40257-017-0269-x>
5. Torok KS, Li SC, Jacobe HM, Taber SF, Stevens AM, Zulian F, et al. Immunopathogenesis of Pediatric Localized Scleroderma. *Front Immunol* 2019;10:908.  
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00908>
  6. Tognetti L, Marrocco C, Carraro A, Guerrini G, Mariotti Gi, Cinotti E, et al. Clinical and laboratory characterization of patients with localized scleroderma and response to UVA-1 phototherapy: In vivo and in vitro skin models. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2022;38(6):531-40.  
<https://doi.org/10.1111/phpp.12786>
  7. Valões CCM, Novak GV, Brunelli JB, Kozu KT, Toma RK, Silva CA. Esophageal abnormalities in juvenile localized scleroderma: is it associated with other extracutaneous manifestations? *Rev Bras Reumatol Engl Ed* 2017;57(6):521-5.  
<https://doi.org/10.1016/j.rbre.2016.09.011>
  8. Khatri S, Torok KS, Mirizio E, Liu C, Astakhova K. Autoantibodies in Morphea: An Update. *Front Immunol* 2019;10:1487.  
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01487>
  9. Papara C, De Luca DA, Bieber K, Vorobyev A, Ludwig RJ. Morphea: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)* 2023;10:1108623.  
<https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1108623>
  10. Bhat YJ, Akhtar S, Hassan I. Dermoscopy of Morphea. *Indian Dermatol Online J* 2019;10(1):92-93.  
[https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ\\_350\\_17](https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_350_17)
  11. Yazdanparast T, Mohseni A, Dehghan KS, Delavar S, Firooz A. High-frequency ultrasound evaluation of morphea: Retrospective analytical study. *Skin Res Technol* 2024;30(7):e13818.  
<https://doi.org/10.1111/srt.13818>
  12. Strickland N, Patel G, Strickland A, Jacobe H. Attitudes and trends in the treatment of morphea: a national survey. *J Am Acad Dermatol* 2015;72(4):727-8.  
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.11.019>
  13. Mertens JS, van den Reek JM, Kievit W, van de Kerkhof PC, Thurlings RM, Radstake TR, Seyger MM, de Jong EM. Drug Survival and Predictors of Drug Survival for Methotrexate Treatment in a Retrospective Cohort of Adult Patients with Localized Scleroderma. *Acta Derm Venereol* 2016;96(7):943-947.  
<https://doi.org/10.2340/00015555-2411>
  14. Li SC, Torok KS, Ishaq SS, Buckley M, Edelheit B, Ede KC, et al. Preliminary evidence on abatacept safety and efficacy in refractory juvenile localized scleroderma. *Rheumatology* 2021;60(8):3817-25.  
<https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa873>
  15. Wang XM, Liu YQ, Li B, Li M, Peng Y, Jiang WC. Single-system Langerhans Cell Histiocytosis with Skin Ulcers as the Initial Presentation. *Acta Derm Venereol* 2024;104:adv40193.  
<https://doi.org/10.2340/actadv.v104.40193>
  16. Klimek P, Placek W, Owczarczyk-Saczonek A. Fractional Ablative Carbon Dioxide Lasers for the Treatment of Morphea: A Case Series and Literature Review. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(13):8133.  
<https://doi.org/10.3390/ijerph19138133>

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCALIZED SCLERODERMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

**J. Pargaliauskaitė, S. Rusonienė, I. Kisielienė**

**Keywords:** localized scleroderma, morphea, juvenile localized scleroderma.

### Summary

Localized scleroderma (LS), also known as morphea, is a chronic autoimmune connective tissue disorder characterized by collagen accumulation in the extracellular matrix, skin thickening, and induration. Depending on the disease type and location, adjacent structures such as subcutaneous fat, muscles, joints, and bones may be affected. The pathogenesis of LS remains poorly understood and histopathological features are not fully described in the scientific literature. Clinical presentation is highly variable from isolated cutaneous lesions to extracutaneous manifestations. Diagnosis is primarily based on clinical evaluation supported by laboratory and instrumental investigations. LS treatment guidelines remain inconsistent – no pathogenetic therapy is available, there is no global consensus on optimal treatment strategies, and randomized controlled trials are scarce. Available data is largely based on case reports. While various treatment approaches are proposed – including topical, immunomodulatory, systemic immunosuppressive, phototherapy, and physical medicine – in clinical practice, treatment choice often depends on the treating specialist.

This article presents a case of juvenile localized scleroderma in a seven-year-old female patient. The diagnosis was established based on clinical assessment and laboratory testing. The initial lesion appeared in the left retroauricular region, followed within three months by the emergence of new plaques on the abdomen, the lateral side of the left lower leg, and the dorsal surface of the left foot. A combination of systemic and topical therapies was administered, leading to regression of the lesions. Patient underwent active treatment for four years before remission was achieved and is currently under active follow-up once a year. This case illustrates that remission can be maintained with topical treatment alone; however, it also underscores the importance of continuous monitoring and individualized therapeutic strategies.

Correspondence to: [j.pargaliauskaite@gmail.com](mailto:j.pargaliauskaite@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

## VĒLUOJANTI AKROME GALIJOS DIAGNOSTIKA SERGANT OBSTRUKCINE MIEGO APNĖJA. KLINIKINIS ATVEJIS

Augustė Ryselytė<sup>1</sup>, Gintarė Naskauskienė<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas, Vidaus ligų ir šeimos medicinos klinika; Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Endokrinologijos centras*

**Raktažodžiai:** akromegalija, hipofizės makroadenoma, obstrukcinė miego apnėja, komorbidiskumas.

### Santrauka

Akromegalija – reta endokrininė liga, dažniausiai sukelia somatotropinį hormoną sekretuojančios hipofizės adenomos. Liga dažnai diagnozuojama pavėluotai. Straipsnyje pristatomas 43 metų paciento klinikinis atvejis, kai ilgą laiką tiriant ir gydant obstrukcinę miego apnėją (OMA) ir arterinę hipertenziją (AH), nebuvo įvertinti palaipsniui atsirandantys akromegalijai būdingi fenotipiniai veido pokyčiai, balso tembro sustorėjimas, plaštakų ir pėdų padidėjimas. Nustačius indikacijas endokrinologo konsultacijai, paciento biocheminiai tyrimai parodė reikšmingai padidėjusį somatotropinio hormono (STH) ir į insuliną panašaus augimo faktoriaus (IGF-I) kiekį, o galvos magnetinio rezonanso tomografija (MRT) atskleidė hipofizės makroadenomą. Atlikus transnazalinį chirurginį naviko pašalinimą, paciento būklė stabilizavosi. Aprašomas atvejis atskleidžia akromegalijos diagnostinius iššūkius, kai nuo pirmųjų ligos simptomų atsiradimo iki diagnozės patvirtinimo praecina keletas metų.

### Įvadas

Akromegalija yra reta lėtinė endokrininė liga, dažniausiai sukelia somatotropinį hormoną (STH) sekretuojančios hipofizės adenomos. Ligos paplitimas bendroje populiacijoje 100 000 gyventojų per metus siekia nuo 2,8 iki 13,7 atvejo, o naujų atvejų skaičius sudaro apie 0,2–1,1 atvejo [1]. Nepaisant būdingų fizinių požymių, akromegalija dažnai diagnozuojama pavėluotai – nuo pirmųjų simptomų iki galutinės diagnozės gali praeciti net 7–10 metų [2]. Ilgas diagnostinis laikotarpis didina sergamumą bei mirtinumą, ypač dėl širdies ir kraujagyslių, kvėpavimo bei metabolinių komplikacijų [3].

Akromegalijai būdingi palaipsniui progresuojantys išo-

riniai pokyčiai – padidėjusios plaštakos, pėdos, veido kaulų struktūros transformacija, sustorėjęs balsas, dažni įvairūs gretutiniai susirgimai: AH, dislipidemija, cukrinis diabetas, OMA, nevaisingumas [2,4]. Dėl simptomų nespecifiškumo ir užsitęsusių progresijos, pacientai neretai ilgą laiką lankosi pas įvairių sričių specialistus, kol nustatoma tiksli diagnozė. Diagnozavimo metu dauguma pacientų jau turi hipofizės makroadenomą, o tai sudaro papildomų sunkumų chirurginiam gydymui bei didina likutinės hipofizės disfunkcijos riziką [3,5,6].

Pavėluota diagnostika dažnai yra susijusi su nepakankamu gydytojų informuotumu apie šią retą ligą bei nespecifiniais klinikiniais požymiais pradžioje, todėl itin svarbus ankstyvas įtariamos akromegalijos požymių atpažinimas bei tarpdalykinis gydytojų bendradarbiavimas.

**Tyrimo tikslas** – pristatyti paciento, kuriam diagnozuota akromegalija, klinikinę eigą, susijusią su gretutinėmis ligomis, ypač OMA, ir aptarti diagnostikos bei gydymo iššūkius remiantis mokslinės literatūros duomenimis.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinės literatūros apžvalga atlikta naudojant tarpautinę duomenų bazę PubMed ir informacijos paieškos sistemą Google Scholar. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: *acromegaly, pituitary macroadenoma, obstructive sleep apnea, comorbidities*.

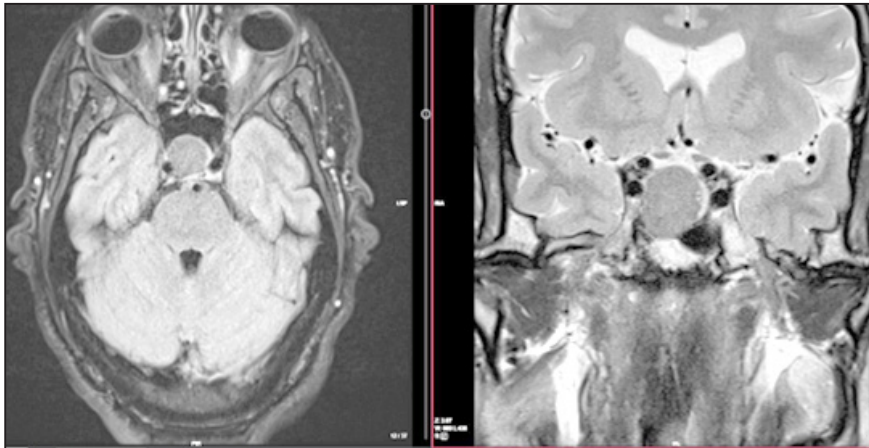
### Klinikinis atvejis

43 metų pacientas šeimos gydytojo siuntimu atvyko endokrinologo konsultacijai dėl įtariamos hipofizės hiperfunkcijos ir akromegalijos. Jis skundėsi sunkumu pilvo srityje, pageltusiu liežuvium, plaštakų bei pėdų padidėjimu. Objektyviai stebėta akromegaloidinių bruožų raiška: žemas balsas, makroglosija su dantų įspaudais liežuvio šonuose, prognatizmas, apatinių dantų praretėjimas, neproporcingas lūpų ir nosies padidėjimas. Kūno masės indeksas 32,8 kg/

m<sup>2</sup> (vidutinis nutukimas), arterinis kraujo spaudimas 150/102 mmHg, širdies susitraukimų dažnis – 79 k./min.

Iš anamnezės žinoma, kad pacientui prieš septynerius metus nustatyta sunkaus laipsnio (III) OMA, dėl kurios jis skundėsi būdamas 31 metų. Maždaug prieš dešimtmetį jam diagnozuota pirminė AH ir dislipidemija. Prieš dvejus metus dėl įtariamo nevaisingumo atliktoje spermogramoje stebėta normospermija. Prieš ketverius metus daryto gliukozės tolerancijos mėginio (GTM) rezultatai: GTM 1 mėginys 5,05 mmol/l (norma 4,1 – 6,4), GTM 2 mėginys 4,45 mmol/l (norma 3,33 – 7,79).

Endokrinologo konsultacijos metu laboratoriniuose tyrimuose nustatytas ženkliai padidėjęs somatotropinis hormonas (STH) – 111 mIU/l (normos riba <9,0 mIU/l) ir į insuliną panašus augimo faktorius (IGF-1) – 618 µg/l (normos riba 58,2–219 mIU/l). Tęsimas paciento tyrimas. Iširti hormonai. Pastebėtas testosterono sumažėjimas (5,04 nmol/l, kai norma 8,33–30,19 nmol/l), tačiau nuo gydymo testosterono terapija susilaikyta (1 lentelė). Dėl prie ribos artėjančios kortizolio koncentracijos atliktas sinakteno mėginys. Rezultatas neigiamas – antinksčių nepakankamumo nenustatyta. GTM mėginys STH dinamikos įvertinimui nebuvo atliktas. Galvos MRT vaizduose stebėta padidėjusi hipofizė, deformuotas turkiabaltis, darinys 25,1 × 19,9 × 19,8 mm dydžio, aiškių ribų, netaisyklingo ovalo formos, izointensinis T1, hipointensinis T2 sekose. Neurohipofizė iš dalies išlikusi, infundibulum dislokuotas į viršų ir kairėn. Optinių nervų kryžmė nedislokuota (1 pav.). Vaizdo tyrimai patvirtino hipofizės adenomą.



**1 pav.** MRT stebima padidėjusi hipofizė, deformuotas turkiabaltis, darinys 25,1 × 19,9 × 19,8 mm dydžio, aiškių ribų, netaisyklingo ovalo formos, izointensinis T1, hipointensinis T2 sekose

**1 lentelė.** Laboratorinių hormonų tyrimų rezultatai, atlikti endokrinologijos skyriuje.

| Hormonai                                 | Reikšmė     | Norma (nuo-iki) | Matavimo vienetas |
|--|-------------|-----------------|-------------------|
| LH (liuteinizuojantis hormonas)          | 1,30        | 0,57–12,07      | U/l               |
| FSH (folikulus stimuliuojantis hormonas) | 2,0         | 0,95–11,95      | U/l               |
| PRL (prolaktinas)                        | 122,6       | 72,6–407,4      | mU/l              |
| TTE (testosteronas)                      | <b>5,04</b> | 8,33–30,19      | nmol/l            |
| LT4 (laisvas tiroksinas)                 | 10,15       | 9,0–19,0        | pmol/l            |
| TTH (tirotropinas)                       | 1,280       | 0,4–4,0         | mU/l              |
| COR (kortizolis) ryte                    | 287         | 101–536         | nmol/l            |
| AKTH (adrenokortikotropinis hormonas)    | 33,2        | <46             | Ng/l              |

Pacientas konsultuotas neurochirurgo, nuspręsta taikyti operacinį gydymą. Bendroje neįtautoje atlikta transnazalinė transsfenoidinė adenomos rezekcija. Operacijos metu pašalintas balkšvas, minkštas navikas, prolabavęs į sfenoidinį antį, iš dalies jaugęs į dešinį kaverninį antį bei sinus basalis. Kraujavimas operacijos metu buvo reikšmingas, tačiau kontroliuojamas. Histologinis ištyrimas patvirtino hipofizės brandžią plurihormoninę PitNET adenomą su dominuojančia somatotropine komponento raiška. Proliferacijos ar agresyvumo požymių nestebėta. Nustatyta stipri teigiama somatostatinių receptorių 2 (SSTR2) ir 5 (SSTR5) raiška (3 ir 3 balai). Pooperaciniu laikotarpiu paciento būklė stabilizavosi, laboratoriniai ir vaizdo tyrimai reikšmingų pakeitimų neparodė.

Praėjus 9 mėnesiams po operacijos, atlikti kontroliniai laboratoriniai tyrimai. Gauti rezultatai atitiko normas: laisvojo tiroksino (LT4) koncentracija 15,13 pmol/l (norma 9,0–19,0 pmol/l), STH < 0,15 mIU/l (norma <9,0 mIU/l), o IGF-1 lygis siekė 152 µg/l (norma 58,2–219 µg/l). Kontroliniame galvos MRT tyrime naviko likučių ar recidyvo nestebėta. Įvertinus anksčiau hipofizės adenomos diagnozę ir dėl kliniškai įtariamo paveldimo vėžio sindromo (MEN1), atliktas visapusiškas MEN1 geno ištyrimas naujos kartos sekoskaita – smulkiųjų (taškinių) pataloginių mutacijų nenustatyta.

### Diskusija

Tiriamuoju atveju pacientui nuo pirmųjų akromegalijos simptomų (galūnių padidėjimo, veido bruožų pakeitimo ir žemo balso) iki galutinės akromegalijos diagnozės praėjo maždaug dešimtmetis. Per šį laikotarpį jam buvo nustatyta sunki

OMA, AH ir dislipidemija. Šios būklės dažnai pasitaiko sergant akromegalija [2,4], tačiau simptomų visuma ilgą laiką nebuvo įvertinta kaip galimos endokrininės ligos raiška. Ilgas diagnostikos vėlavimas yra viena dažniausių šios ligos problemų, didinančių sergamumą ir mirtingumą [3]. Akromegalijos gydymas, ypač chirurginis, gali reikšmingai pagerinti OMA simptomus. Tyrimai rodo, kad po gydymo dauguma pacientų patiria reikšmingą OMA simptomų sumažėjimą, o kai kurie visiškai pasveiksta [7]. Tai patvirtina ankstyvos diagnostikos ir gydymo svarbą, siekiant išvengti negrįžtamų anatomiinių pokyčių, lemiančių OMA. Tokie atvejai rodo, kad gydytojai specialistai, ypač šeimos gydytojai, pulmonologai, otorinolaringologai, endokrinologai, neurologai ir kardiologai turėtų atkreipti dėmesį į akromegalijai būdingų simptomų derinį. Gretutinės ligos dažnai tampa pirmąja užuomina apie lėtai progresuojančią hipofizės naviko veiklą.

### Išvados

1. Aprašytas klinikinis atvejis pabrėžia būtinybę gilinti gydytojų klinikinės žinias apie akromegaliją ir su ja susijusias patologijas.

2. Geriausi rezultatai pasiekiami užtikrinus ankstyvą diagnostiką ir efektyvų gydymą.

3. Tarpdalykinis bendradarbiavimas yra esminis, siekiant optimizuoti pacientų priežiūrą ir sumažinti sveikatos priežiūros sistemai tenkančią našta.

### Literatūra

1. Crisafulli S, Luxi N, Sultana J, Fontana A, Spagnolo F, Giuffrida G, et al. Global epidemiology of acromegaly: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2021;185(2):251-263. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0216>
2. Slagboom TNA, van Bunderen CC, De Vries R, Bisschop PH, Drent ML. Prevalence of clinical signs, symptoms and comorbidities at diagnosis of acromegaly: a systematic review in accordance with PRISMA guidelines. *Pituitary* 2023;26(4):319-332. <https://doi.org/10.1007/s11102-023-01322-7>
3. Esposito D, Ragnarsson O, Johannsson G, Olsson DS. Prolonged diagnostic delay in acromegaly is associated with increased morbidity and mortality. *Eur J Endocrinol* 2020;182(6):523-531. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0019>
4. Giustina A, Barkan A, Beckers A, Biermasz N, Biller BMK, Boguszewski C, et al. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly comorbidities: an update. *J Clin Endocrinol Metab* 2020;105(4):e937-e946. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz096>
5. Ershadinia N, Tritos NA. Diagnosis and treatment of acromegaly: an update. *Mayo Clin Proc* 2022;97(2):333-346. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.11.007>
6. Alfi G, Menicucci D, Ciampa DA, Di Giura V, Marconcini G, Urbani C, Bogazzi F, Gemignani A. How different treatments for acromegaly modulate sleep quality: a psychometric study. *Endocrines* 2024;5(3):408-417. <https://doi.org/10.3390/endocrines5030030>
7. Parolin M, Dassie F, Alessio L, Wennberg A, Rossato M, Vettor R, et al. Obstructive sleep apnea in acromegaly and the effect of treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2020;105(3):e23-e31. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz116>

## DELAYED DIAGNOSIS OF ACROMEGALY IN THE CONTEXT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: A CLINICAL CASE

A. Ryselytė, G. Naskauskienė

Keywords: acromegaly, pituitary macroadenoma, obstructive sleep apnea, comorbidity.

### Summary

Acromegaly is a rare endocrine disorder most commonly caused by a somatotropin-secreting pituitary adenoma, which is frequently diagnosed with significant delay. This article presents a clinical case of a 43-year-old male patient who, after years of nonspecific symptoms – changes in facial features, enlarged hands and feet, deepened voice, previously diagnosed obstructive sleep apnea and arterial hypertension – was ultimately diagnosed with acromegaly. Biochemical tests revealed significantly elevated STH and IGF-I levels, while brain MRI confirmed the presence of a pituitary macroadenoma. The patient underwent transnasal surgical removal of the tumor, after which his condition stabilized.

This case highlights the diagnostic challenges of acromegaly, particularly when symptoms remain unrecognized due to their non-specific nature and limited awareness among physicians. A review of the literature confirms a strong association between acromegaly and chronic comorbidities, especially obstructive sleep apnea and cardiometabolic disorders. The importance of early diagnosis and multidisciplinary collaboration is emphasized to improve patient outcomes and reduce disease-related mortality.

Correspondence to: [auguste.ryselyte@gmail.com](mailto:auguste.ryselyte@gmail.com)

Gauta 2025-05-04

## VIRUSINĖS INFEKCIJOS SUKELTAS DAUGINIS ORGANŲ PAŽEIDIMAS: KLINIKINIS ATVEJIS

Grėtė Tarvydaitė<sup>1</sup>, Augustė Vilimaitė<sup>1</sup>, Raimundas Barevičius<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>VŠĮ Utenos ligoninė

**Raktažodžiai:** Epšteino-Bar virusas, dauginis organų pakenkimas, poinfekcinis sindromas, Takotsubo kardiomiopatija.

### Santrauka

Epšteino-Bar virusas (EBV) dažniausiai sukelia lengvą ar besimptomę infekciją, tačiau retais atvejais gali būti susijęs su sunkiomis komplikacijomis, įskaitant dauginių organų pažeidimą. Pristatome 23 metų pacientės klinikinį atvejį. Pacientei pasireiškė karščiavimas, bėrimas, hepatitas, limfocitozė bei kairiojo skilvelio kontrakcijos sutrikimas. Serologiniai tyrimai parodė persirgtą EBV infekciją (IgG teigiami, IgM neigiami), o širdies echoskopija atskleidė žymią kairiojo skilvelio disfunkciją (išstūmimo frakcija – 30 %). Diferencinėje diagnostikoje svarstytos infekcinės, autoimuninės bei stresinės kilmės kardiomiopatijos, tačiau klinikinį, laboratorinių ir instrumentinių tyrimų duomenys labiausiai atitiko virusinės kilmės poinfekcinį sindromą. Pacientei taikytas simptominis gydymas, kurio metu būklė gerėjo. Šis atvejis išryškina diagnostinius iššūkius, su kuriais susiduriama regioninėse ligoninėse, kai sudėtingos virusinės komplikacijos nustatomos remiantis netiesioginiais duomenimis. Tikslu virusinio miokardito ar sisteminio uždegiminio atsako priežastis nebuvo patvirtinta dėl ribotų galimybių atlikti pažangius tyrimus (pvz., širdies MRT), tačiau klinikinis atsakas į gydymą patvirtino virusinės kilmės hipotezę. Aprašytas atvejis pabrėžia būtinybę infekcinių ir poinfekcinių sindromų diagnozę įtraukti į ūmių dauginių organų pažeidimų diferencinę diagnostiką, ypač kai nėra aiškios kitos etiologijos.

### Įvadas

Epšteino-Bar virusas (EBV) – tai *Herpesviridae* šeimos virusas, kuriuo per gyvenimą užsikrečia daugiau nei 90 % suaugusių žmonių. Pirminė EBV infekcija įprastai susergama vaikystėje. Liga dažnai būna besimptomė arba pasireiškia tik lengvais nespecifiškais simptomais, tačiau užsikrėtus

paauglystėje ar jaunystėje dažnai išsivysto infekcinė mononukleozė [1]. Klasikinė infekcinės mononukleozės triada – karščiavimas, faringitas (angina) ir limfadenopatija [2]. Ligos simptomai praeina per 2 – 4 savaites, o persirgus virusas lieka latentinėje formoje B limfocituose visą gyvenimą. Nors EBV infekcijos eiga dažniausiai gerybinė, literatūroje aprašyta retų ir sunkių komplikacijų atvejų. Tiek pirminė EBV infekcija, tiek latentinio viruso reaktyvacija retais atvejais gali sukelti sunkius neurologinius sutrikimus, širdies pažeidimus, dauginių organų funkcijos nepakankamumą ar imuninės kilmės procesus [1]. Klinikiniai tokios sisteminės reakcijos požymiai (pvz., karščiavimas, sąmonės sutrikimas, hepatitas, kardiogeninio šoko požymiai) nėra specifiniai, todėl diferencinėje diagnostikoje neretai įtariama septinė būklė arba ūmi kardiomiopatija (pvz., Takotsubo sindromas), taip pat svarstomos sisteminės autoimuninės ligos (pvz., sisteminė raudonoji vilkligė) [3]. Šių retų EBV sukeltų sindromų atpažinimas laiku – didelis iššūkis, ypač antrinio lygio ligoninėse, kur diagnostinės galimybės yra gana ribotos. Kadangi dauguma EBV infekcijų būna kliniškai nereikšmingos, o sunkios būklės atveju neretai pirmiausia ieškoma kitų priežasčių, EBV komplikacija gali būti neįtarta [1].

**Tyrimo tikslas** – įvertinti pacientės dauginio organų pažeidimo klinikinę eigą, diferencinę diagnostiką ir galimas etiologijas, akcentuojant poinfekcinių komplikacijų, susijusių su Epšteino-Bar virusu, diagnostinius iššūkius II lygio gydymo įstaigoje.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Klinikinio atvejo duomenys surinkti elektroninės ligos istorijos sistemoje Utenos ligoninėje. Palyginimui analizuoti moksliniai straipsniai anglų kalba, publikuoti PubMed duomenų bazėje ir Google Scholar paieškos sistemoje.

### Klinikinis atvejis

23 metų pacientė kreipėsi į Utenos ligoninę dėl intensyvaus galvos skausmo, svaigimo, bendro silpnumo, raudonio veide bei bėrimo kūne. Prieš 3 savaites stebėjo karščiavimą

iki 39 °C ir gerklės skausmą. Nuo erkinio encefalito nesiekė, erkės nepastebėjo. Kontakto su mažamečiais vaikais ar grįžusiais iš užsienio asmenimis nenurodė. Lėtines ligas neigia. Pacientė dirba dažytoja. Tėvai mirę jauno amžiaus nuo kepenų onkologinės ligos. Apžiūrint sąmoninga, orientuojasi, bendraujanti. Širdies veikla ritmiška. Plaučiuose alsavimas vezikulinis, be karkalų. Pilvas minkštas, neskausmingas. Aiškios piramidinės simptomatikos nėra. Stebimas makulopapulinis bėrimas visame kūne. Temperatūra – 38 °C. Atlikti tyrimai: EKG – sinusinis ritmas, ŠSD 80 k/min. EBV-VCA IgG – teigiami. Kiti tyrimai pateikiami 1 lentelėje.

Atliktas viršutinės pilvo dalies echoskopinis tyrimas – dešinioji kepenų skiltis ir blužnis padidėjusio echogeniškumo, vertinti kaip reakciniai pakitimai. Atlikta kardioechoskopija – hipokinetiški visi matomi kairiojo skilvelio (KS) sienelių segmentai, išstūmio frakcija (IF) 30 %.

Kadangi ligos etiologija nebuvo visiškai išaiškinta, pacientei taikytas simptominis gydymas stacionare gliukokortikoidais, hepatoprotekciniais preparatais, infuzijomis, vėliau dėl išliekančios tachikardijos bei kardioprotekcijai paskirtas metoprololis. Gydymo metu pacientės būklė pagerėjo, karščiavimas ir bėrimai išnyko. Stebėta teigiama kraujo tyrimų dinamika. Kardioechoskopijoje KS vaizdai nekito.

### Diskusija

Šis klinikinis atvejis išryškina retos eigos virusinės infekcijos komplikaciją – jaunai pacientei pasireiškė dauginis organų pažeidimas (intensyvus galvos skausmas, hepatitas su kliniškai reikšmingu kepenų fermentų padidėjimu, miokardo kontrakcijos sutrikimas) po buvusio infekcijos epizodo. Nors Epšteino-Bar viruso sukelta infekcinė mononukleozė dažniausiai būna savaimė praeinanti ir nepalieka liekamųjų reiškinių, literatūroje aprašyti atvejai, kai tiek pirminė EBV infekcija, tiek latentinio viruso reaktyvacija siejasi su sunkiomis komplikacijomis – neurologiniais sutrikimais, širdies pažeidimu, dauginiu organų nepakankamumu ir net autoimuniniais procesais [1]. Aprašytos pacientės serologiniai duomenys rodė persirgtą EBV infekciją (EBV IgG teigiami, IgM neigiami), todėl svarstyta, kad tai galėjo būti poinfekcinio sindromo veiksnys, nors neatmestina ir kito neištirto viruso sukeltos ūmios infekcijos galimybė.

Galima hipotezė, jog persirgtos EBV infekcijos fone kilusi nauja virusinė infekcija galėjo sukelti šį imuninį atsaką. Nustatyta, kad EBV infekcija, ypač jos reaktyvacija, gali paskatinti kitas uždegimines būkles [4]. Kita vertus, nors EBV miokarditas sudaro < 1 % visų miokarditų, jis gali būti klasingas: klinikinė eiga varijuoja nuo besimptomės iki staigos mirties dėl ūmaus širdies nepakankamumo ar piktybinių aritmijų. EBV geba pažeisti miokardą tiesiogiai infekuodamas kardiomiocitus ir netiesiogiai per imuninės sistemos sukeltą

uždegiminį atsaką [1, 4, 5]. Vis dėlto, galutiniam virusinio miokardito patvirtinimui reikalinga endokardo biopsija su viruso geno identifikavimu. Svarbūs ir neinvaziniai tyrimai, tokie kaip širdies MRT, diferencijuojant diagnozę [1, 5]. Mūsų atveju, II lygio liginės sąlygomis, tokie išsamūs tyrimai nėra prieinami, todėl virusinio miokardito diagnozė liko kliniškai tikėtina, paremta anamneze, kraujo ir instrumentiniais tyrimais. Mūsų pacientės kardioechoskopijos metu fiksuota žymi kairiojo skilvelio disfunkcija, kuri galėjo būti susijusi su Takotsubo sindromu. Šiam sindromui būdingas ūmus laikinas kairiojo skilvelio susitraukimo segmentinis sutrikimas, dažniausiai išprovokuotas intensyvaus emocinio ar fizinio streso. Ūmios infekcijos taip pat priskiriamos prie galimų Takotsubo kardiomiopatijos sukėlėjų. Literatūroje aprašyta nemažai atvejų, kai įvairios infekcijos (pvz., gripas, COVID-19) išprovokavo šį sindromą [6]. Pacientės infekcijos sukeltas stresas teoriškai galėjo lemti katecholaminų išsiskyrimą ir miokardo pažeidimą, pasireiškiančią hipokineze bei sumažėjusia IF. Vis dėlto Takotsubo sindromas dažnesnis vyresnio amžiaus moterims, įprastai nėra lydimas ryškių uždegiminių pokyčių ar dauginio organų pažeidimo. Be to, jam būdingas savaiminis greitas širdies funkcijos atsigavimas. Šiuo atveju reikšmingi sisteminiai požymiai (karščiavimas, bėrimas, hepatitas, limfocitozė) leido nustatyti pirminę infekcinę priežastį, o ne vien stresinę kardiomiopatiją.

1 lentelė. Kraujo tyrimų duomenys.

| Tyrimas             | Rezultatas               |                       |
|---------------------|--------------------------|-----------------------|
| CMV                 | IgM                      | Neigiami              |
|                     | IgG                      | Neigiami              |
| EBV-VCA             | IgM                      | Neigiami              |
|                     | IgG                      | <b>Teigiami (358)</b> |
| EE                  | IgM                      | Neigiami              |
|                     | IgG                      | Neigiami              |
| HBsAg               | Neigiami                 |                       |
| SARS-CoV-2 Ag       | Nerasta                  |                       |
| IgE                 | 26,4 IU/ml               |                       |
| ALT                 | 652,4 U/l                |                       |
| AST                 | 480 U/l                  |                       |
| GGT                 | 95 U/l                   |                       |
| LDH                 | 484 U/l                  |                       |
| Bendras bilirubinas | 46,3 μmol/l              |                       |
| CRB                 | 11,6 mg/l                |                       |
| SPA                 | 64 %                     |                       |
| INR                 | 1,21                     |                       |
| NT pro-BNP          | 318 mg/l                 |                       |
| TnI                 | 0 mg/l                   |                       |
| Leukocitai          | 16,21 10 <sup>9</sup> /l |                       |
| Limfocitai          | 5,97 10 <sup>9</sup> /l  |                       |

Apibendrinant, mūsų pateiktas atvejis labiausiai atitiko virusinės infekcijos (galbūt EBV kartu su kita nenustatyta virusine infekcija) sukeltą poinfekcinį dauginį organų pažeidimą. Takotsubo sindromas ir kitos būklės buvo atmestos remiantis klinikinių požymių visuma, laboratorinių tyrimų ir literatūros duomenimis. Galiausiai, svarbu atkreipti dėmesį į diagnostikos galimybių stoką. Pacientė gydyta regioninėje II lygio ligoninėje, todėl nebuvo galimybės atlikti kai kurių gilesnių diagnostinių tyrimų. Šie trūkumai lėmė, kad galutinė diagnozė buvo nustatyta remiantis netiesioginiais duomenimis (kraujo tyrimais, klinika, kitų priežasčių atmetimu), o gydymas parinktas empiriškai. Vis dėlto, pacientės būklės pagerėjimas taikant simptominių gydymą patvirtino pasirinktų veiksmų teisingumą ir virusinės etiologijos tikimybę.

### Išvados

1. Šis atvejis rodo, kad virusinė infekcija gali sukelti daugelio organų pakenkimą. 23 metų pacientei persirgta EBV infekcija galėjo sukelti poinfekcinį imuninį atsaką arba sudaryti sąlygas kitai virusinei infekcijai, pasireiškusiai miokardo disfunkcija, odos pakenkimu ir hepatitu.

2. Klinikine prasme svarbu į dauginį organų pažeidimą žvelgti plačiai – apvarstyti ne tik infekciją, bet ir poinfekcinius sindromus, kurie gali imituoti ūmines kardiologines būkles (miokarditą, Takotsubo kardiomiopatiją). Savalaikis tokių būklių atpažinimas ir gydymas gali būti svarbūs, o išsamesni tyrimai (jei prieinami) padėtų patvirtinti diagnozę bei taikyti specifinį gydymą.

### Literatūra

1. Paymannejad S, Shirani K, Najafi MA, et al. Epstein-Barr virus infection leading to multiorgan involvement in an immunocompetent man. *Clin Case Rep* 2023;11:e7993. <https://doi.org/10.1002/ccr3.7993>
2. Mohseni M, Boniface MP, Graham C. Mononucleosis. *Prim Care Update Ob Gyns* 2023;2:152-156. [https://doi.org/10.1016/1068-607X\(95\)00034-5](https://doi.org/10.1016/1068-607X(95)00034-5)
3. Zhang Z, Liu J, Wang J, et al. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis Associated to Klebsiella pneumoniae Infection: A Case Report. *Front Immunol* 2021;12:684805. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.684805>
4. Chen X, Li Y, Deng L, et al. Cardiovascular involvement in Epstein-Barr virus infection. *Front Immunol* 2023;14:1188330. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1188330>
5. Sui M, Tang W, Wu C. Myocardial calcification found in Epstein-Barr viral myocarditis and rhabdomyolysis: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(49):e13582. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000013582>
6. George AA, John KJ, Jha A, et al. Infections precipitating Takotsubo cardiomyopathy, an uncommon complication of a common infection. *Monaldi Archives for Chest Disease* 2022; 93: 52-55. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2022.2408>

### MULTIORGAN DAMAGE CAUSED BY A VIRAL INFECTION: A CLINICAL CASE

G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius

Keywords: Epstein-Barr virus, multiorgan damage, post-infectious syndrome, Takotsubo cardiomyopathy.

#### Summary

Epstein – Barr virus (EBV) most commonly causes mild or asymptomatic infections, but in rare cases, it may lead to severe complications, including multiorgan involvement. We present a clinical case of a 23-year-old female patient who developed fever, skin rash, hepatitis, lymphocytosis, and left ventricular dysfunction. Serological tests indicated past EBV infection (positive IgG, negative IgM), while echocardiography revealed marked left ventricular hypokinesia with a reduced ejection fraction of 30%. Differential diagnosis considered infectious, autoimmune, and stress-induced cardiomyopathies; however, the clinical, laboratory, and imaging findings were most consistent with a post-infectious syndrome of viral origin. The patient received symptomatic treatment, resulting in gradual clinical improvement. This case highlights the diagnostic challenges encountered in regional hospitals, where complex viral complications must often be identified based on indirect clinical and laboratory evidence. Although the precise etiology of the suspected viral myocarditis or systemic inflammatory response was not confirmed due to limited access to advanced diagnostics, the patient's positive response to therapy supported the viral origin hypothesis. This case emphasizes the importance of including infectious and post-infectious syndromes in the differential diagnosis of acute multiorgan dysfunction, particularly when no other clear etiology is identified.

Correspondence to: grtt15@gmail.com

Gauta 2025-05-02

## ĮGIMTA GLIOBLASTOMA: KLINIKINIS ATVEJIS

Ana Volk, Skaistė Pečiulienė

*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** glioblastoma, įgimta glioplastoma, hidrocefalija, naujagimių galvos smegenų navikai, vaisiaus galvos smegenų navikai, MRT.

### Santrauka

Įgimti galvos smegenų navikai naujagimių populiacijoje labai reti, dažniausiai lydimi letalios baigties. Diagnostinis įtarimas kyla atliekant vaisiaus echoskopiją, arba po gimimo, jei išryškėja simptomai, susiję su padidėjusiu intrakranijiniu spaudimu, arba objektyviai matoma makrocefalija. Straipsnyje pristatomas įgimtos glioblastomos atvejis, patvirtintas tik po gimimo, siekiant didinti klinikinį supratimą apie šią būklę.

Atvejo pristatymas. 37 savaičių gestacijos naujagimis gimė cezario pjūvio operacijos (CPO) metu. Gimimo metu galvos apimtis 37 cm. Pirmą gyvenimo parą pasireiškė kloniniai-toniniai traukuliai. Atlikus galvos smegenų UG: III laipsnio intrasmegeginė kraujosruva, intraparenchiminės kraujosruvos, hidrocefalija (D>K), meningitas, cistiniai pakitimai parenchimoje. Galvos smegenų magnetinio rezonanso tyrimas: deš. F bei šoninių skilvelių didelių matmenų besiformuojanti hematoma periferijoje su poūmiu pakraujavimu. Obstrukcinė hidrocefalija. Besiformuojanti dešinioji frontalinė leukoencefalomaliacija. Atsižvelgiant į blogėjančią būklę, atlikta operacija, kurios metu pašalinta hematoma. Operacijos metu įvertinus operacijos lauką, įtartas navikas, paimta biopsija, gautas atsakymas: glioblastoma IDH (PSO 4 laipsnio, įgimta).

### Įvadas

Įgimti galvos smegenų augliai yra ypač reti ir sudaro tik 0,5-1,9 proc. visų smegenų navikų. Tarp jų glioblastomos sudaro 2-9 proc. įgimtų smegenų navikų. Pasaulinis dažnis yra nuo 1,1 iki 3,6 atvejo 100 000 gyventojų [1]. Remiantis naujausia modifikacija, simptomai, atsiradę per 6 gyvenimo savaites, neabejotinai reiškia įgimtą smegenų naviką [3].

Įgimti smegenų navikai gali būti atsitiktinai aptinkami atliekant įprastinį vaisiaus echoskopinį ištyrimą. Jie pasireiškia kaip intrakranijinė masė su hidrocefalija (17,3 proc.)

arba be jos. Progresuojanti makrocefalija (28,7- 60 proc.) yra dažniausiai stebimas požymis po gimimo. Makrocefalija gali atsirasti dėl paties naviko arba hidrocefalijos. Hidrocefalija dažniausiai atsiranda navikui spaudžiant smegenų skilvelius [4]. Tyrimai rodo, kad 29 proc. paveiktų vaisių gali patirti intrauterinę mirtį. 38 proc. naujagimių miršta per pirmąją gyvenimo savaitę, iki dviejų mėnesių išgyvenamumas siekia 56 proc. Vidutinis išgyvenamumas po diagnozės nustatymo yra apie dvejus metus. Išgyvenamumą lemia naviko dydis, vieta, histologinis tipas, chirurginio pašalinimo galimybės bei bendra naujagimio būklė diagnozės nustatymo metu [4, 5].

Žemiau aprašomas neabejotinai įgimtos glioblastomos atvejis, kuris buvo diagnozuotas po gimimo, stebint makrocefaliją bei pakitimus MRT ir gavus operacijos metu paimtos biopsijos histologinio tyrimo rezultatus.

### Klinikinis atvejis

Moteris 27 metų, antras nėštumas ir gimdymas 37 savaičių. Šio nėštumo metu gestacinis diabetas, koreguotas dieta. 1 mėn. iki gimdymo sirgo COVID-19 infekcija. Stebėtas olihidramnionas. Atlikta cezario pjūvio operacija dėl nestabilios vaisiaus būklės.

Gimė moteriškos lyties naujagimis, svoris 2 930 g, ūgis 48 cm, galvos apimtis 37 cm, pagal Apgar 9/9 balai. Apžiūrint matomos plačios kaukolės siūlės. Pirmą parą būklė blogėjo, pasireiškė kloniniai-toniniai traukuliai, raumenų hipertoniškumą. 2 gyvenimo parą pervežtas į III lygio stacionarą.

Perkėlus būklė labai sunki dėl vyraujančios neurologinės simptomatikos: raumenų hipertoniškumą, dirgliai reaguoja į apžiūrą, stebimi veido ir rankų kloniniai traukuliai, fiziologiniai refleksai neišgaunami. DM 3x3 cm, kaukolės siūlės plačios. Odoje gelta, vidaus organų veikla kompensuota.

Konsultuota vaikų neurologo, atlikta neurosonoskopija, rasti žymaus laipsnio pakitimai: III° ISK ir intraparenchiminės kraujosruvos, hidrocefalija (D>K), meningito požymiai, cistiniai pakitimai parenchimoje. Nuspręsta atlikti MRT.

Penkių parų amžiaus atlikta galvos smegenų MRT (1, 2 pav.) parodė, kad dešinėje frontalinėje bei šoninių skilvelių srityje yra didelių matmenų besirezorbuojanti hematoma, periferijoje su poūmiu pakraujavimu, obstrukcinė hidroce-

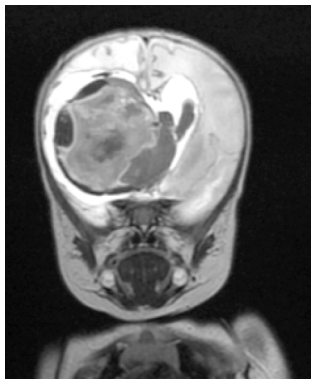
falija ir besiformuojanti dešinioji frontalinė leukoencefalomaliacija. Konsultuota neurochirurgo, nuspręsta operuoti skubos tvarka, atlikti kraniotomiją ir pašalinti hematoma. Operacijos metu, pašalinus hematoma, jos periferijoje buvo rasti patologiniai smegenų pakitimai, panašūs į naviką. Navikinis audinys pašalintas, hematoma taip pat. Operacinė medžiaga nusiųsta patologiniam ištyrimui. Gautas atsakymas – glioblastoma IDH, nemutuota (PSO 4 laipsnio, įgimta).

Po operacijos būklė labai sunki, palaipsniui blogėjanti. Intubuota, taikyta dirbtinė plaučių ventilacija. Atsirado papildoma neurologinė simptomatika: kintantis raumenų tonusas, sausgysliniai refleksai išskelti, prisilietus stebimos galūnių mioklonijos. Stebėta poliurija, necukrinio diabeto klinika. Gydomui nuo traukulių skirta fenobarbitalio, midazolamo, levetiracetamo, klonazepamo. Dėl poliurijos ir necukrinio diabeto klinikos skirta desmopresino, dozė koreguota pagal diurezę/ Na kiekį.

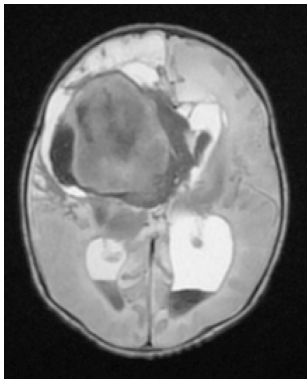
Dėl tolesnės gydymo taktikos konsultuota onkohematologo, galvojant apie chemoterapinį gydymą. Nuspręsta surengti konsiliumą su CNS navikų specialistais iš Hamburg- Eppendorf universitetinės ligoninės.

Tarptautinio konsiliumo metu nuspręsta, kad neurologinė prognozė bloga, chemoterapinis gydymas neturės įtakos ilgalaikiai prognozei ir neurologinės būklės pagerėjimui. Dėl aktyvaus gydymo taktikos spęsti su tėvais. Po aptarimo gautas tėvų sutikimas paliatyviųjų paslaugų teikimui, aktyvaus gydymo atsisakyta, stabilios būklės pacientė išrašyta į namus.

2 mėnesių amžiaus kreipėsi pakartotinai pablogėjus būklei: buvo išreikštas neramumas, verksmingumas, stebėtas galvos apimties padidėjimas (+7 cm per 2 sav.). Atliktas galvos smegenų ultragarsinis tyrimas: smegenų struktūros sunkiai identifikuojamos, darinys kairiajame pusrutulyje ~ 6 – 7cm (koronariniame pjūvyje), pereinantis vidurio liniją, gausiai vaskuliarizuotas (vyrauja veninė kraujujotaka); de-



**1 pav.** Galvos magnetinio rezonanso tyrimas penktą parą, frontalinis pjūvis



**2 pav.** Galvos magnetinio rezonanso tyrimas penktą parą, horizontalinis pjūvis

šinėje labai platus šoninis skilvelis, nedislokuotas, vidurio struktūrų dislokacija į dešinę ~ 15 mm. Galimas naviko recidyvas kairiajame pusrutulyje, cistiniai galvos smegenų pakitimai.

Konsultuota vaikų neurologo: vangį, jautri prisilietimams, DM įtemptas. Neatsimerkia, pramerkus dešinioji akis diverguoja. Galūnių judesių nedaug, galūnių raumenų tonusas didokas, plaštakos pronuotos. Sausgysliniai refleksai K>D. Meninginiai simptomai teigiami.

Būklei palaipsniui blogėjant, trečią hospitalizacijos parą konstatuota mirtis.

### Diskusija

Vaisiaus glioblastoma yra itin retas ir agresyvus smegenų navikas, atsirandantis vaisiui ar naujagimiui. Glioblastomos, diagnozuotos vaisiui, gali sukelti smegenų struktūrų vystymosi sutrikimų, sunkinančių tolesnį tyrimą ir gydymą dėl intrauterinės padėties.

Glioblastoma diagnozuojama atliekant vaisiaus ar naujagimio galvos smegenų echoskopiją, arba magnetinio rezonanso tomografiją diagnozės patikslinimui [4].

Tipiški įgimtos glioblastomos požymiai echoskopijos metu: vienašalė nevienalytė masė, kuriai būdingos hiperecho-geninės zonos, cistos, dažniausiai esančios supratentorinėje srityje [7]. Masė paprastai užima didžiąją dalį vieno pusrutulio, ją dažnai lydi priešingos pusės vidurio linijos poslinkis ir obstrukcinė hidrocefalija [4]. Kartojant ultragarsinius tyrimus, galima vertinti naviko augimo dinamiką, atsaką į gydymą, galimą pakraujavimą [10].

MRT yra vienas iš pagrindinių diagnostinių tyrimų, kurių metu glioblastoma atrodo kaip kraujagyslinis pažeidimas, turintis cistinę ir kietoką konsistenciją, nevienalytį signalo intensyvumą bei ribotą difuziją dėl didelio ląstelių skaičiaus ir mitozinio aktyvumo [11].

Galutinai diagnozė patvirtinama atlikus naviko biopsiją. Tačiau biopsiją arba intrauterinę biopsiją gali sunkinti galimas intrauterinis kraujavimas, vaisiaus žūtis ar pakraujavimas į galvos smegenis [13]. Galutinis diagnozės patvirtinimas dažniausiai nekeičia gydymo taktikos [14]. Jei įmanoma, atliekama chirurginė rezekcija, paaimama medžiaga histologiniam ištyrimui.

Gydymo galimybės yra labai ribotos, priklauso nuo naviko dydžio, vietos, chirurginio pašalinimo galimybių ir bendros naujagimio būklės [11]. Radiacinė terapija ir chemoterapija taikomos ypač retai, ne jaunesniems nei 3 metų vaikams, dėl didelio šalutinio poveikio, kuris gali pasireikšti vaisiui ar naujagimiui. Chirurginė rezekcija yra pagrindinis gydymas, papildomai suteikiantis medžiagos histologinės diagnozės patikslinimui. Dažniausiai dėl pasunkėjusios somatinės būklės taikomas tik paliatyvus gydymas [4].

## Išvados

1. Įgimta glioblastoma yra reta patologija, tačiau navikas yra agresyvus ir mirtinumas labai didelis.

2. Kadangi ši būklė labai reta, žinių ir klinikinių tyrimų kiekis apie navikų diagnostiką ir gydymo galimybes anksčiau amžiuje vis dar ribotas. Išgyvenusiųjų gyvenimo kokybę prastina neurologinių, endokrinologinių ir pažinimo funkcijų sutrikimai.

## Literatūra

- Shekdar KV, Schwartz ES. Brain tumors in the neonate. *Neuroimaging Clin N Am* 2017;27(1):69-83.  
<https://doi.org/10.1016/j.nic.2016.09.001>
- Ellams ID, Neuhauser G, Agnoli AL. Congenital intracranial neoplasms. *Childs Nerv Syst* 1986;2(4):165-8.  
<https://doi.org/10.1007/BF00706804>
- Isaacs H Jr. Perinatal brain tumors: a review of 250 cases. *Pediatr Neurol* 2002;27(4):249-61.  
[https://doi.org/10.1016/S0887-8994\(02\)00472-1](https://doi.org/10.1016/S0887-8994(02)00472-1)
- Bodeliwala Sh, Kumar V, Singh D Neonatal brain tumors: a review. *J Neonatal Surg* 2017;6(2):30.  
<https://doi.org/10.21699/jns.v6i2.579>
- Lang S-S, Beslow LA, Gabel B, Judkins AR, Fisher MJ, Sutton LN, et al. Surgical treatment of brain tumors in infants younger than six months of age and review of the literature. *World Neurosurg* 2012;78(1-2):137-44.  
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2011.09.012>
- Kameda M, Otani Y, Ichikawa T, et al. Congenital glioblastoma with distinct clinical and molecular characteristics: case reports and a literature review. *World Neurosurg* 2017;101:817.e5-e14.  
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.02.026>
- De Vries LS, Govaert P. *An Atlas of Neonatal Brain Sonography*. 2nd ed. London:Mac Keith Press 2009:419.
- Donmez FY, Aslan H, Coban G, Ozen O, Agildereet M. Multimodal MR imaging findings of congenital glioblastoma multiforme. *Childs Nerv Syst* 2012;28(11):1831-3.  
<https://doi.org/10.1007/s00381-012-1914-6>
- Del Rio RJ, Gonzalez RO, Jaimovich R. Method of perform safety stereotactic procedures in children under 2 years of age. *Child Nerv Syst* 2018;34(3): 555-8.  
<https://doi.org/10.1007/s00381-017-3624-6>
- Nejat F, El Khashab M, Rutka JT. Initial management of childhood brain tumors: neurosurgical considerations. *J Child Neurol* 2008;23(10):1136-48.  
<https://doi.org/10.1177/0883073808321768>
- Martini S, Paoletti V, Maffei M. Diagnostic challenges of an incidental finding: case report of definitely-congenital glioblastoma multiforme in a very preterm infant. *J Italian Pediatrics* 2021;47:234.  
<https://doi.org/10.1186/s13052-021-01185-3>

## CLINICAL CASE PRESENTATION: CONGENITAL GLIOBLASTOMA

A. Volk, S. Pečiulienė

Keywords: glioblastoma, congenital glioblastoma, hydrocephalus, neonatal brain tumors, fetal brain tumors, MRI.

### Summary

Congenital brain tumours are very rare in the neonatal population, and are usually fatal. Diagnostic suspicion arises during foetal ultrasound, or after birth if symptoms related to increased intracranial pressure develop or macrocephaly is objectively observed. We present a case of congenital glioblastoma that was only confirmed after birth, with the aim of increasing clinical understanding of this condition.

Case presentation: 37 weeks gestation new-born who was born by Caesarean section. Head circumference at birth 37 cm. Tonic-clonic seizures occurred on the first day of life. Brain ultrasound: III-degree intracerebral hemorrhage, intraparenchymal haemorrhages, hydrocephalus (R>L) - meningitis, cystic changes in the parenchyma. Brain MRI: large, organizing hematoma in the periphery of the right frontal and lateral ventricles with subacute haemorrhage. Obstructive hydrocephalus. Emerging right frontal leukoencephalomalacia. Given the deteriorating condition, the surgery was performed to remove the hematoma. Having assessed the surgical field during the surgery, a tumour was suspected and a biopsy was taken. Response received: glioblastoma IDH (WHO 4 degree, congenital).

Correspondence to: [anavolk57@gmail.com](mailto:anavolk57@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

## SLAUGOS VADYBA LIGONINĖSE: PROBLEMOS IR IŠŠŪKIAI

Aida Smagurienė<sup>1,2</sup>, Brigita Makarenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klaipėdos universiteto ligoninė,

<sup>2</sup>Klaipėdos universitetas

**Raktažodžiai:** slaugos vadyba, slaugos problemos ir iššūkiai.

### Santrauka

Straipsnyje analizuojama mokslinė literatūra, tirianti slaugos vadybą, jos problemas ir iššūkius bei galimus sprendimus. Apžvelgiami slaugos personalo darbo krūviai, slaugytojų perdegimas, naktinis (pamaininis) darbas ir kitos slaugos aktualijos. Analizuojama slaugos vadovų veiklos svarba, sprendžiant iškilusias problemas bei iššūkius.

### Įvadas

Kiekvieno žmogaus sveikata, gerovė ir gyvenimo kokybė yra ne tik siekis, bet ir valstybės sėkmingos raidos garantas.

Šalių sveikatos priežiūros sistemos susiduria su daugeliu problemų ir iššūkių.

Keičiantis vyriausybėms, keičiasi ir sveikatos priežiūros sistemos siektini tikslai, finansavimas, vykdomos įvairios sveikatos reformos.

Didžiąją sveikatos priežiūros sistemos darbuotojų dalį sudaro slaugytojai ir jiems prilygstantys sveikatos priežiūros specialistai, atliekantys svarbią pacientų priežiūros dalį, integruotą su gydytojų ir kitų sveikatos priežiūros proceso dalyvių veikla [1,2].

Pasaulyje slaugos personalas sudaro 59 proc. visų sveikatos priežiūros darbuotojų, kurie atlieka 50 - 80 proc. visų sveikatos priežiūros paslaugų ir vaidina svarbų vaidmenį, vystant sveikatos priežiūrą ir gerinant jos kokybę [3,4].

Išsivysčiusių šalių ligoninėse slaugytojų ir gydytojų santykis svyruoja nuo 2:1 iki 5,3:1 [5].

Sveikatos priežiūros organizacija, antrinio ir (ar) tretinio lygio ligoninė - tai vieta, kurioje sąveikauja pacientas ir medikai, tarp jų ir slaugytojai.

Slaugos vadovai savo veikloje dažnai susiduria su įvairiais iššūkiais bei problemomis, kurios kyla ligoninei, gydytojams, slaugytojams ir kitam pacientus aptarnaujančiam personalui.

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti problemas ir iššūkius, su kuriais susiduria įvairių lygių slaugos vadovai ligoninių veikloje, remiantis nagrinėta mokslinė literatūra.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Darbas atliktas 2025 m. balandžio 1 d. - lapkričio 30 d. Taikyti metodai: mokslinės literatūros analizė, apibendrinimas ir išvados.

Literatūra atrinkta naudojant Google Scholar, EBSCO Publishing, PubMed Medicine duomenų bazes.

Naudoti raktažodžiai anglų kalba: nursing management, problems and challenges of nursing (slaugos vadyba, slaugos problemos ir iššūkiai).

### Rezultatai ir jų aptarimas

Daugelio sveikatos priežiūros organizacijų (SPO) siekis ir iššūkis yra kuo geriau išpildyti pacientų lūkesčius sveikatos priežiūrai ir sveikatai, teikiant prieinamas ir kokybiškas, juos tenkinančias sveikatos priežiūros paslaugas [6-8]. Šie pacientų lūkesčiai nuolat auga, todėl tampa vis sunkiau juos išpildyti [9].

Kiekvienoje ligoninėje sudaryta struktūra turi savo struktūrinius padalinius: klinikas, klinikinius skyrius ir kt. Juose dirbantys sveikatos priežiūros specialistai pirmieji tiesiogiai susiduria su pacientais ir jų sveikatos problemomis bei teikia sveikatos priežiūros paslaugas [10].

Pacientų pasitenkinimas slauga sudaro didelę bendro pacientų pasitenkinimo sveikatos priežiūra ligoninėje dalį. Jų vertinimas sudaro sąlygas geresnei sveikatos priežiūros kokybei ir rezultatams [11-13].

Didelę įtaką pacientų pasitenkinimui sveikatos priežiūra daro slaugos vadovai, komunikuodami su pacientais ir jų artimaisiais, motyvuodami kokybiškai veiklai slaugos personalą. Tikslinė komunikacija su pacientais turi įtakos jų sveikatos priežiūros kokybės suvokimui, lojalumui ligoninei. Efektyvi komunikacija su slaugos personalu padeda slaugytojams suprasti savo vaidmenį, darbo svarbą ir atsakomybę [14].

Pacientų pasitenkinimas sveikatos priežiūra ir jos kokybe,

įskaitant slaugą, yra esminis veiksnys, turintis įtakos visos SPO (ligoninės) veiklos sėkmei [15].

Pacientų pasitenkinimui slauga didelę įtaką turi ligoninės, slaugos personalo ir pacientų charakteristikos bei gebėjimas sukurti kuo geresnį paciento ir slaugytojo santykį, kurį neretai lemia slaugytojų emocinis intelektas bei kompetentingas darbas [16,17].

Pagrindinės problemos ir iššūkiai, su kuriais susiduria slaugos vadovai, organizuodami darbą ligoninėse, yra personalo trūkumas, pamaininis (naktinis) darbas, nepakankamas ir neadekvatus atlygis už darbą, perdegimas, slaugos profesijos vertinimo stoka ir problemos, susijusios su slaugos vadyba [18,19].

Netprofesionali, netinkama slaugos vadyba pati gali būti viena šių problemų priežasčių. Slaugos vadovams kartais trūksta ne tik išteklių, bet ir žinių bei patirties. Netinkamai susiklostę slaugos vadovo ir slaugytojų santykiai skatina darbuotojų, tarp jų ir slaugos vadovų, kaitą bei nepakankamai kokybišką slaugą ligoninėje [20].

Minėtoms problemoms įtakos gali turėti sistema, SPO, slaugytojai ir pacientai. Sistemos sąlygotos problemos pasireiškia dėl netinkamų ir teisės aktų bei sveikatos priežiūros sistemos politizavimo.

Organizacijos sąlygotos problemos pasireiškia formuojant organizacinį klimata, organizacijos kultūrą, kuriant darbo sąlygas, pasirenkant slaugos vadovus ir kitus veiksnius. Nuo SPO priklauso slaugytojų darbo vertinimas bei atlygis už atliekamą darbą. Šie veiksniai gali sąlygoti slaugytojų stresą, moralines nuoskaudas, tapatumo praradimą ir prastesnę sveikatos priežiūrą pacientams. Rezultatas – emocinės reakcijos, nesuderinamos vertybės, interesų konkurencija, dviprasmiški įsipareigojimai. Pirminės šių sąlygų įtakos priežastys yra slaugos personalo etinis, moralinis jautrumas, negatyvus toksinis klimatas, slaugos vadybos nepakankamumas ir silpnumas, nerealiūs lūkesčiai, išteklių stygius, netinkamas bendravimas [21,22].

Slaugos vadovai yra labai svarbi ligoninės administracijos dalis. Būtent jie vadovauja slaugos personalui, kuris turi daugkartinius nuolatinis kontaktus su pacientais. Slaugos vadovai atstovauja ligoninės administraciją ir išaiškina pavaldžiam personalui ligoninės veiklos tikslus ir principus, viziją, misiją, darbo apmokėjimo sistemą ir kt.

Slaugos vadovai sudaro dalį ligoninės administracijos ir su ligoninės vadovybe turi diskutuoti dėl slaugos etatų, darbo apmokėjimo, aprūpinimo slaugos priemonėmis ir kt. Tam reikia profesionalumo, diplomatijos ir moralinės drąsos [23].

Slaugos vadovai turi būti profesionalumo, tobulinimosi, etikos, disciplinotumo pavyzdžiu slaugytojams. Jie turi išlaikyti lojalumo pusiausvyrą organizacijai, gydytojams, personalui ir pacientams [24].

Dažnas ir sudėtingas šių problemų sprendimas slaugos vadovams kelia nuolatinį stresą [25].

Slaugos vadovų parinkimas yra didelis iššūkis ligoninės vadovybei ir viena iš sąlygų efektyviai ligoninės veiklai, slaugytojų pasitenkinimui darbu, jų įsitraukimui į bendrą ligoninės veiklą ir numatytų strateginių tikslų siekį. Tarp ligoninės vadovybės ir slaugos vadovų turi būti abipusis pasitikėjimas ir parama [26].

Pažymėtina, kad vis didėja reikalavimai slaugos vadovams, auga jų atsakomybė, reikia nuolat kelti kvalifikaciją ir tobulinti įgūdžius, mokytis dirbti su naujomis slaugos ir informacinėmis technologijomis [21,27].

Pabrėžiamas slaugos vadovo vaidmens dvilypumas: tai yra vadovas, kurio nurodymai privalomi, tačiau kartu ir komandos narys, neretai dirbantis slaugytojo darbą.

Slaugos vadovas turi būti lankstus, diplomatiškas, kartu atstovaujantis ligoninės administracijos, slaugos personalo ir pacientų interesams [28].

Viena didžiausių slaugytojų ir jų vadovų problemų ligoninėje – perdegimas.

Įvairių autorių duomenimis, perdegimą patiria iki 78 proc. ligoninių slaugytojų [29,30,41,42].

Slaugytojai perdega dažniau nei gydytojai. Slaugytojų perdegimas glaudžiai sąveikauja su slaugos personalo trūkumu, nepakankamu jų veiklos įvertinimu, pamaininiu (naktiniu) darbu, prasta slaugos vadyba, ligoninės ir personalo charakteristikomis [31,32,47].

Slaugos personalo perdegimas ypač sietinas su skubiosios medicinos pagalbos teikimu [33]. Jis neigiamai veikia pacientų slaugos kokybę, jų saugumą bei pasitenkinimą sveikatos priežiūra [34].

Be to, perdegimas paveikia slaugos personalo ir jų vadovų gyvenimo kokybę (net ir „neperdegusių“ komandos narių), ypač profesinę [35,36].

Svarbi problema ir iššūkis slaugos vadovams yra naktinis (pamaininis) darbas ir jo organizavimas, kuris labai priklauso nuo ligoninės bei personalo charakteristikų [37].

Slaugytojų naktinis (pamaininis) darbas būtinas pacientų priežiūrai, bet jis neigiamai veikia slaugytojų sveikatą, trikdymas cirkadinį ritmą, sukeldamas kai kurias ligas, problemas šeimoje ir kt. [38-40]. Taip pat neretai kelia nuolatinį stresą, neigiamai veikia slaugytojų darbinę veiklą ir pacientų sveikatos priežiūrą [43,44].

Netinkamas naktinio (pamaininio) slaugytojų darbo organizavimas, kuris iš esmės priklauso nuo ligoninės vadovybės požiūrio į slaugytojų darbą ir jo vertinimo bei nuo slaugos vadovų organizacinės veiklos, formuoja kitas slaugos problemas, tokias kaip personalo kaita, slaugytojų darbo santykių nutraukimą, jų trūkumą, perdegimą ir kt. [45,46]. Žinoma ir daugiau slaugos ir slaugos vadybos iššūkių bei problemų.

Tai nepakankamas atlyginimas, personalo trūkumas, slaugos technologijų nepakankamumas, skaitmenizacijos problemos ir kt. Visos jos turi sąsajas su analizuotais iššūkiais ir problemomis.

Pagrindinių slaugos problemų sprendimas prisideda prie kitų slaugos problemų įveikos.

### Išvados

1. Slaugos problemos ir iššūkiai bei jų sprendimas didele dalimi priklauso nuo sveikatos priežiūros sisteminių ir organizacinių vadybinių sprendimų.

2. Slaugos problemos ir iššūkiai bei jų sprendimas ligoninėse priklauso ir nuo slaugos vadybos bei darbo organizavimo.

3. Tinkamas slaugos vadovų parinkimas ir slaugos personalo darbo organizavimas gali padėti spręsti problemas ir įveikti iššūkius.

### Literatūra

- Edvardsson D, Watt E, Pearce F. Patient experiences of caring and person - centredness are associated with perceived nursing care quality. *Journal of Advanced Nursing* 2017; 73:217-227. <https://doi.org/10.1111/jan.13105>
- Sloane DM, Smith HL, McHugh MD, Aiken LH. Effect of changes in hospital nursing resources on improvements in patient safety and quality of care: a panel study. *Medical Care* 2018; 56:1001-1008. <https://doi.org/10.1097/MLR.0000000000001002>
- Rosa WE, Campos AP, Abedini NC, et al. Optimizing the global nursing workforce to ensure universal palliative care access and alleviate serious health related suffering worldwide. *Journal of Pain Symptom Management* 2022; 63:e224-e226. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2021.07.014>
- Etowa J, Vukic A, Aston M, et al. Experiences of nurses and mid wives in policy development in low - and middle income countries: qualitative systematic review. *International Journal of Nursing Studies Advances* 2023; 5:e1001f6. <https://doi.org/10.1016/j.ijnsa.2022.100116>
- Mudan Y, Zhi M, Xu Y, et al. Inpatient satisfaction with nursing care and its impact factors in Chinese tertiary hospitals: a cross - sectional study. *International Journal Environ Public Health* 2022; 19:e16523. <https://doi.org/10.3390/ijerph192416523>
- Crowell DM, Boynton B. Complexity leadership: Nursing's role in healthcare delivery. 3rd ed. F.A. Davis 2020.
- Gupta KS, Rokade V. Importance of quality in health - care sector: a review. *Journal of Health Management* 2016; 18:84-94. <https://doi.org/10.1177/0972063415625527>
- Sweileh WM. Patient satisfaction with nursing care: a bibliometric and visualization analysis (1950-2021). *International Journal of Nursing Practice* 2022; 28:e13076. <https://doi.org/10.1111/ijn.13076>
- Bhati D, Deogade MS, Kanyal D. Improving patient outcomes through effective hospital administration: a comprehensive review. *Cureus* 2023; 15:e47731. <https://doi.org/10.7759/cureus.47731>
- ABSN. Why the role of nurses is important in healthcare. Online 2021; <https://absn.mercer.edu>.
- Karaca A, Durna Z. Patient satisfaction with quality of nursing care. *Nursing Open* 2019; 6:535-545. <https://doi.org/10.1002/nop2.237>
- Anaba P, Anaba EA, Abuosi AA. Patient satisfaction with perioperative nursing care in a tertiary hospital in Ghane. *International Journal of Health Care Quality Assurance* 2020; 33:463-475. <https://doi.org/10.1108/IJHCQA-01-2020-0021>
- Duan Y, Feng X, Xiao H. Public image of nursing in modern society: an evalving concept analysis. *Nursing Open* 2024; 11:e70033. <https://doi.org/10.1002/nop2.70033>
- Cummings GG, Tate K, Lee S, et al. Leadership styles and outcome patterns for the nursing work review. *International Journal of Nursing Studies* 2019; 85:19-60. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2018.04.016>
- Ng IHY, Luk BHK. Patient satisfaction: concept analysis in the healthcare context. *Patient Education Council* 2019; 102:790-796. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2018.11.013>
- Kalaja R. Determinants of patient satisfaction with health care: a literature review. *European Journal of Natural Sciences and Medicine* 2023; 6:43-54. <https://doi.org/10.2478/ejnsm-2023-0005>
- Kalaja R. Determinants of patient satisfaction with health care: a literature review. *European Journal of Natural Sciences and Medicine* 2023; 6:43-54. <https://doi.org/10.2478/ejnsm-2023-0005>
- Gaudine A, Lamb M. *Nursing leadership and management*. Pearson Canada 2014.
- Neves T, Parreira P, Rodrigues V, Graveto I. Organizational commitment and intention to leave of nurses in Portugaese hospitals. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2022; 19:2470-2481. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042470>
- Labrague LJ. Abusive supervision and its relation shis with nursing workfore and patient safety outcomes: a systematic review. *Western Journal of Nursing Research* 2024; 46:52-63. <https://doi.org/10.1177/01939459231212402>
- Labrague LJ, Nwafor CE, Tsaras K. Influence of toxic and transformational leadership practices on nurses job satisfaction, job stress, absenteeism and turnover intention: a cross sectional study. *Journal of Nursing Management* 2020; 28:1104-1113. <https://doi.org/10.1111/jonm.13053>

22. Brown ME, Vogel RM, Akben M. Ethical conflict: Conceptualization, measurement, and an examination of consequences. *The Journal of Applied Psychology* 2022; 107:1130-1149. <https://doi.org/10.1037/apl0000854>
23. Pajakoski E, Leino-Kilpi A, Cartolovni A, et al. The consequences of moral courage in nursing: a narrative inquiry. *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 2025; 39:e700095. <https://doi.org/10.1111/scs.70095>
24. Liu Y, Wang X, Wang Z, et al. Ethical conflict in nursing: a concept analysis. *Journal of Clinical Nursing* 2022; 32:4408-4418. <https://doi.org/10.1111/jocn.16563>
25. Ganz FD, Wagner N, Toren O. Nurse middle manager ethical dilemmas and moral distress. *Nursing Ethics* 2014. <https://doi.org/10.1177/0969733013515490>
26. Specchia ML, Cozzolino MR, Carini E, et al. Leadership styles and nurses job satisfaction: results of a systematic review. *Journal of Environmental Research and Public Health* 2021; 18:1552-1559. <https://doi.org/10.3390/ijerph18041552>
27. Gonzalez - Garcia A, Pinto - Carral A, Perez - Gonzalez S, Marques - Sanchez P. Nurse managers competencies: a scoping review. *Journal of Nursing management* 2021; 1410-1419. <https://doi.org/10.1111/jonm.13380>
28. Huston CJ. Leadership roles and management functions in nursing: theory and applications. 11 th. ed. Wolters Kluwer Health 2022.
29. Dyrbye LN, Shanafelt TD, Johnson PO, et al. A cross - sectional study exploring the relationship between burnout absenteeism, and job performance among American nurses. *BMC Nursing* 2019; 18:57-59. <https://doi.org/10.1186/s12912-019-0382-7>
30. Ge MW, Hu FH, Jia YJ, et al. Global prevalence of nursing burnout syndrome and temporal trends for the last 10 years: a meta - analysis of 94 studies covering over 30 countries. *Journal of Clinical Nursing* 2023; 32:5936-5954. <https://doi.org/10.1111/jocn.16708>
31. Shin S, Park JH, Bae SH. Nurse staffing and nurse outcomes: a systematic review and meta - analysis. *Nursing Outlook* 2018; 66:273-282. <https://doi.org/10.1016/j.outlook.2017.12.002>
32. Dall'Ora C, Ejebu OZ, Ball J, Griffiths P. Shift work characteristics and burnout among nurses: cross - sectional survey. *Occupational Medicine (London)* 2023; 73:199-204. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqad046>
33. Pališauskienė, A., Alčauskienė, A., Gulbinienė, J. Slaugos personalo, dirbančio skubios pagalbos skyriuose, patiriamas profesinis perdegimas ir pagalbos būdai siekiant jo išvengti. *Socialinė sveikata*, 2025; 15:12-19.
34. Jun J, Ojemeni MM, Kalamani R, et al. Relationship between nurse burnout, patient, and organizational outcomes: systematic review. *International Journal of Nursing Studies* 2021; 119:e103933. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2021.103933>
35. Fradelos E, Mpelegrinos S, Mparo C, et al. Burnout syndrome impacts on quality of life in nursing professionals: the contribution of perceived social support. *Progress in Health Sciences* 2014; 4:102-105.
36. Li NZ, Yang BC, Singer SJ. Nurse burnout and patient safety, satisfaction, and quality of care if systematic review and meta - analysis. *JAMA Network Open* 2024; 7:e2443059. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.43059>
37. Crincoli S, Cordova P, Flynn L, et al. The effects of organizational characteristics, individual nurse characteristics, and occupational fatigue on the incidence of missed care at night. *Nursing Research* 2024; 73:101-108. <https://doi.org/10.1097/NNR.0000000000000696>
38. Garde AH, Begtrup L, Bjorvatn B, et al. How to schedule night shift work in order to reduce health and safety risk. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* 2020; 46:557-569. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3920>
39. Imes CC, Tucker SJ, Trinkoff AM, et al. Wake - up call: night shifts adversely affect nurse health and retention, patient and public safety, and costs. *Nursing Administration Quarterly* 2023; 47:E38-E53. <https://doi.org/10.1097/NAQ.0000000000000595>
40. Stoleski S, Asani Kuki G, Mijakoski D, et al. Impact of night work on health and work ability among healthcare workers. *Archives of Public Health* 2025; 17:215-219.
41. Shah MK, Gandrakota N, Cimiotti JP, et al. Prevalence of and factors associated with nurse burnout in the US. *JAMA Network Open* 2021; 4:e2036 469. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.36469>
42. Dull'Ora C, Ball J, Reinius M, et al. Burnout in nursing: a theoretical review. *Human Resources for Health* 2020; 18:41-51. <https://doi.org/10.1186/s12960-020-00469-9>
43. Chou LP, Li CY, Hu SC. Job stress burnout in hospital employees: comparisons of different medical professions in a regional hospital in Taiwan. *BMJ Open* 2014; 4(2):e004185. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004185>
44. Alsharari AF, Abuadas FH, Hakami NM, et al. Impact of night shift rotations on nursing performance and patient safety: cross - sectional study. *Nursing Open* 2021; 8:1479-1488. <https://doi.org/10.1002/nop2.766>
45. Silva I, Costa D. Consequences of shift work and night work: a literature review. *Healthcare (Basel)* 2023; 11:1410-1419. <https://doi.org/10.3390/healthcare11101410>
46. Cho H, Steege LM. Nurse fatigue and nurse, patient safety and organizational outcomes: a Systematic review. *Western Journal of Nursing Research* 2021; 43:1157-1168. <https://doi.org/10.1177/0193945921990892>
47. Mohr DC, Elnahal S, Marks ML, et al. Burnout trends among US

health care workers. *JAMA NetWork Open* 2025; 8:e255954.  
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.5954>

**NURSING MANAGEMENT IN HOSPITALS:  
PROBLEMS AND CHALLENGES.  
LITERATURE REVIEW**

**A. Smagurienė, B. Makarenko**

Keywords: nursing management, problems and challenges of nursing.

**Summary**

The aim of the study - to analyze the problems and challenges faced by hospital nursing managers and possible solutions described in the scientific literature.

Methods: Analysis interpretation, generalization and findings of scientific literature.

Results: The main problems and challenges in nursing and its management are staff shortages, shift (night) work, insufficient and inadequate remuneration for work, burnout, lack of nursing appreciation and problems related to nursing management.

All this influences nursing processes in hospitals, the moral climate of the team, and negatively affects patient care and quality.

Proper work by nursing managers at various levels helps to cope with these problems and challenges.

Conclusions. The problems and challenges in nursing and its decision largely depends on supervision systematic and organizational management decisions.

The nursing problems and challenges in hospitals also depend on nursing management and work organization.

Proper selection of nursing managers and organization of their work with nursing staff can help solve problems and cope with challenges.

Correspondence to: [brigita.makarenko@kul.lt](mailto:brigita.makarenko@kul.lt)

Gauta 2026-01-22

---

# GALVOS SMEGENŲ INFARKTĄ PATYRUSIŲ ASMENŲ PUSIAUSVYROS, EISENOS IR RAUMENŲ JĖGOS RODIKLIŲ KAITA, TAIKANT KINEZITERAPIJĄ SU ROBOTIZUOTU ELIPSINIU EISENOS TRENIRUOKLIU

Agota Sendrauskaitė

*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Slaugos fakultetas,  
Reabilitacijos klinika*

**Raktažodžiai:** galvos smegenų infarktas, kineziterapija, robotizuotas elipsinis eisenos treniruoklis.

## Santrauka

Judėjimo sutrikimai pasireiškia didžiajai daugumai pacientų, patyrusių GSI. Hemiparezė pasireiškia maždaug 80% GSI išgyvenusiųjų pacientų [1,2]. Dažniausiai pasireiškiantys eisenos sutrikimai yra sumažėjęs eisenos greitis, asimetrija, prasta dinaminė pusiausvyra ir padidėjusi griuvimo rizika [3]. Pusiausvyros sutrikimai dar labiau riboja savarankiškumą ir funkcinį mobilumą, prisideda prie socialinės izoliacijos, depresijos atsiradimo ir gyvenimo kokybės prastėjimo [2,4,6].

Tikslas. Įvertinti pusiausvyros, eisenos ir raumenų jėgos pokyčius galvos smegenų infarktą patyrusiems pacientams, kuriems taikoma kineziterapija, naudojant robotizuotą elipsinį eisenos lavinimo treniruoklį.

Tyrime dalyvavo 40 pacientų, kurie atsitiktine tvarka, gavus paciento pritarimą, suskirstyti į dvi grupes. Tyrimo trukmė 24 dienos. Tiriamoji grupė atliko 30 min. kineziterapijos procedūrą ir 30 min. treniruotę su robotizuotu eisenos lavinimo treniruokliu 1 k./d., 5 kartus per savaitę. Kontrolinė grupė atliko 60 min. kineziterapiją 1k./d., 5 kartus per savaitę. Visiems tiriamiesiems atliekamas kineziterapinis ištyrimas prieš ir po reabilitacijos. Išvados. Stacionarinės reabilitacijos procedūros su robotizuotu elipsiniu eisenos treniruokliu galvos smegenų infarktą patyrusių asmenų klinikinius rezultatus veikia panašiai teigiamai, kaip ir kontrolinėje grupėje. Eisenos lavinimas su robotizuotu elipsiniu eisenos treniruokliu gali būti papildoma intervencijos priemonė pacientams, patyrusiems galvos smegenų infarktą.

## Įvadas

Galvos smegenų infarktas (GSI) yra viena iš pagrindinių

mirties ir neįgalumo priežasčių visame pasaulyje, kasmet paveikianti milijonus žmonių [2,3]. Išeminiai insultai sudaro didžiąją dalį visų GSI atvejų pasaulyje, o jų pasekmės dažnai apima įvairius motorinius, sensorinius, kognityvinius ir psichologinius sutrikimus [8], kurie kardinaliai pakeičia asmens gebėjimą gyventi savarankiškai [1,3]. Lietuvoje insultas yra viena iš aktualiausių visuomenės sveikatos problemų. Lietuvos higienos instituto 2023 metų duomenimis, Lietuva yra viena iš Europos Sąjungos šalių, kuriose didžiausias GSI sergamumas ir mirtingumas. Pastaraisiais metais sergamumas išeminiu insultu buvo apie 152 atvejai 100 000 gyventojų [5]. Daugelis išgyvenusiųjų susiduria su mobilumo, pusiausvyros ir raumenų jėgos sutrikimais, dėl kurių reikalingos ilgalaikės ir intensyvios reabilitacijos paslaugos [9,10].

„Kinisiforo“ – tai inovatyvus robotizuotas elipsinis eisenos lavinimo treniruoklis, sukurtas reabilitacijai, esant neurologinių pažeidimų [7]. Kinisiforo sistema sujungia kūno svorio sumažinimo technologiją su elipsinio judesio mechanika – pacientas stovi ant dviejų pedalo, judančių elipsės trajektorija, panašia į natūralaus žingsnio kreivę [7]. Skirtingai nuo tradicinio bėgimo takelio ar egzoskeleto [12], elipsinis judesys užtikrina tolygesnį krūvio paskirstymą per visą žingsnio ciklą ir sumažina sąnarių apkrovimą [13]. Kinisiforo treniruoklis padeda valdyti kojų judesius panašiai kaip egzoskelete. Čia mechanizmas koordinuoja klubo ir kelio sąnarių judesius [7,13]. Žingsnio parametro nustatymai leidžia individualizuoti treniruotę: galima keisti žingsnio ilgį (pedalo judesio amplitudę) ir tempą, pritaikant prie paciento ūgio ir judesių valdymo galimybių [7]. Kinisiforo treniruoklis aprūpintas grįžtamojo ryšio funkcijomis – ekrane pacientas gali matyti eisenos simetriškumą, jėgos pasiskirstymą tarp kairės ir dešinės kojos, atliktų žingsnių skaičių [7]. Be to, sistema leidžia įtraukti interaktyvius pratimus, pavyzdžiui, pacientas skatinamas žengti tam tikru ritmu ar pasiekti nustatytą žingsnių tikslą. Tai didina motyvaciją treniruotis. Ro-

botizuotas elipsinis eisenos lavinimo treniruoklis Kinisiforo yra pritaikomas individualiai paciento poreikiams. Galima sudaryti individualią programą, atsižvelgiant į paciento būklę ir reabilitacijos etapą [11].

**Tyrimo tikslas** – įvertinti pusiausvyros, eisenos ir raumenų jėgos pokyčius galvos smegenų infarktą patyrusiems pacientams, kuriems taikoma kineziterapija, naudojant robotizuotą elipsinį eisenos lavinimo treniruoklį.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Insultą patyrusių asmenų pusiausvyros vertinimui naudota pusiausvyros vertinimo skalė (PASS) ir Berg pusiausvyros vertinimo testas. Eisenos vertinimui – Viskonsino eisenos įvertinimo skalė ir dinaminis eisenos indeksas (angl. Dynamic gait index). Raumenų jėga vertinta naudojant Oxford skalę ir „Sėstis-stotis“ testą (angl. Sit-to-stand test). Tyrime dalyvavo 40 pacientų, kurie atsitiktine tvarka ir gavus paciento pritarimą, suskirstyti į dvi grupes. Tyrimo trukmė – 24 dienos. Tiriamoji grupė atliko 30 min. kineziterapijos procedūrą ir 30 min. treniruotę su robotizuotu eisenos lavinimo treniruokliu 1k./d., 5 kartus per savaitę. Kontrolinė grupė atliko 60 min. kineziterapiją 1k./d., 5 kartus per savaitę. Visiems tiriamiesiems atktas kineziterapinis ištyrimas prieš ir po reabilitacijos.

Pacientų įtraukimo kriterijai:

- Barthel savarankiškumo indeksas didesnis nei 50 balų (beveik visiškai priklausomas);
- trumpo protinės būklės tyrimo įvertinimas ne mažiau kaip 11 balų (vidutinio sunkumo sutrikimas);
- apatinių galūnių raumenų jėga pagal Oxford skalę ne mažiau 3 balų;
- pacientai, pirmą kartą patyrę galvos smegenų infarktą;
- pacientai, kurių stabilūs širdies ir kraujagyslių sistemos būklė;
- pacientai, kurie neturi apatinių galūnių sąnarių endoprotezų ar kitų sąnarių ligų, tokių kaip reumatoidinis artritas, 3-4 laipsnio sąnarių artrozė.

### Tyrimo rezultatai

Duomenų analizė atlikta naudojantis IBM SPSS 29 programine įranga. Dviem priklausomoms imtims palyginti, kai jos buvo mažos, taikytas neparametrinis Wilcoxon kriterijus. Kiekybiniai duomenys, analizuoti taikant neparametrinius kriterijus, pateikiami kaip mediana (Md), pirmasis (Q1) ir trečiasis (Q3) kvartiliai, vidurkis (m) – Md(Q1-Q3; m). Dviem nepriklausomoms imtims – Mann-Whitney kriterijus. Reikšmingumo lygmuo  $\alpha=0,05$ .

Tyrimo dalyvavo 13 (32,5%) moterų ir 27(67,5%) vyrai. Pusiausvyros vertinimo skalės asmenims, patyrusiems insultą, PASS rezultatai abiejose grupėse parodė statistiš-

kai reikšmingą pagerėjimą. Kontrolinės grupės vertinimas prieš sanatorinį gydymą buvo 21,5 (18,0–23,8; 20,7), balo, po sanatorinio gydymo – 25,5 (21,0–27,8; 24,8), su reikšmingu skirtumu ( $Z = -3,93$ ;  $p < 0,001$ ). Tiriamojoje grupėje prieš sanatorinį gydymą buvo 22,0 (19,3–25,0; 21,9), o po sanatorinio gydymo – 26,5 (23,3–30,0; 26,3) balo. Pasiektas statistiškai reikšmingas pagerėjimas ( $Z = -3,94$ ;  $p < 0,001$ ).

Berg pusiausvyros vertinimo testo rodikliai taip pat pagerėjo abiejose grupėse. Kontrolinės grupės vidutinis vertinimas prieš gydymą 31,5 (27,3–35,8; 31,5), o po gydymo – 42,0 (37,3–44,8; 41,6) balai, esant reikšmingam skirtumui ( $Z = -3,93$ ;  $p < 0,001$ ). Tiriamosios grupės vertinimas prieš gydymą 33,5 (27,3–35,8; 32,4), o po gydymo – 43,5 (37,8–46,0; 42,4). Čia taip pat buvo pastebėtas reikšmingas pagerėjimas ( $Z = -3,93$ ;  $p < 0,001$ ).

Viskonsino eisenos vertinimo skalės rezultatų pokyčiai buvo reikšmingi abiejose grupėse. Kontrolinė grupė prieš sanatorinį gydymą surinko 33,6 (30,6–34,8; 33,0) balo, o po gydymo – 27,8 (26,0–29,6; 27,9) balo, esant reikšmingam skirtumui ( $Z = -3,92$ ;  $p < 0,001$ ). Tiriamoji grupė prieš sanatorinį gydymą surinko 31,7 (30,0–34,1; 32,2) balo, o po sanatorinio gydymo – 26,4 (23,6–28,1; 26,8) balo. Taip pat buvo stebimas statistiškai reikšmingas pagerėjimas ( $Z = -3,92$ ;  $p < 0,001$ ).

Dinaminio eisenos indekso rezultatai parodė reikšmingą pagerėjimą abiejose grupėse. Kontrolinės grupės rezultatai prieš sanatorinį gydymą buvo 14,0 (12,0–16,0; 14,3), o po sanatorinio gydymo – 16,5 (15,3–18,0; 16,7) balo, esant reikšmingam skirtumui ( $Z = -3,95$ ;  $p < 0,001$ ). Tiriamoji grupė prieš sanatorinį gydymą turėjo 16,0 (14,3–17,0; 15,6), o po – 18,0 (17,3–19,8; 18,1) balų. Stebimas statistiškai reikšmingas pagerėjimas ( $Z = -3,95$ ;  $p < 0,001$ ).

Sėsti-stoti testo rezultatai parodė panašius pokyčius. Kontrolinė grupė prieš sanatorinį gydymą per 30 sekundžių atsistojo 7,0 (5,3–7,0; 6,6), o po sanatorinio gydymo – 10,0 (7,5–12,0; 9,7) kartų. Stebimas statistiškai reikšmingas pagerėjimas ( $Z = -3,94$ ;  $p < 0,001$ ). Tiriamosios grupės rezultatai prieš sanatorinį gydymą 7,0 (6,0–7,0; 6,6), o po gydymo – 10,0 (8,3–11,0; 9,7) kartų, parodė reikšmingą pagerėjimą ( $Z = -3,95$ ;  $p < 0,001$ ).

Raumenų jėgos vertinimas naudojant Oxford skalę parodė statistiškai reikšmingą pagerėjimą. Kontrolinė grupė prieš gydymą turėjo 3,0 (2,0–3,0; 2,7), o po gydymo – 3,0 (3,0–3,8; 3,1) balus, esant statistiškai reikšmingam skirtumui ( $Z = -2,83$ ;  $p = 0,005$ ). Tiriamoji grupė prieš gydymą turėjo 3,0 (2,3–3,0; 2,8), o po gydymo – 3,0 (3,0–3,8; 3,1) balus, esant reikšmingam pagerėjimui ( $Z = -2,65$ ;  $p = 0,008$ ).

### Išvados

1. Visi kontrolinės ir tiriamosios grupės vertinimo rodi-

kliai parodė statistiškai reikšmingą pagerėjimą po sanatorinio gydymo.

2. Tiriamoji grupė, kuriai buvo taikyta kineziterapija su robotizuotu elipsiniu eisenos treniruokliu, pasiekė reikšmingo visų vertinamų rodiklių pagerėjimo.

## Literatūra

1. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021;20(10):795-820.  
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
2. Donkor ES. Stroke in the 21st century: A snapshot of the burden, epidemiology, and quality of life. *Stroke Res Treat* 2018;2018:3238165.  
<https://doi.org/10.1155/2018/3238165>
3. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2011;42(4):1026-1032.  
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.606558>
4. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344(19):1450-1460.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM200105103441907>
5. Sveikatos statistika, 2023: Insultų mirtingumo ir reabilitacijos rodikliai. Higienos institutas, 2023. hi.lt
6. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet* 2011;377(9778):1693-1702.  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60325-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60325-5)
7. Kinisiforo Ltd. Kinisiforo (Device specifications and clinical indications). Kinisiforo Rehabilitation Robotics 2023.  
<https://kinisiforo.com/product-specifications>
8. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, MacKay-Lyons M. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;45(8):2532-2553.  
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000022>
9. Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2016;47(6):e98-e169.  
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000098>
10. Hirano S, Saitoh E, Imoto D, Ii T, Tsunoda T, Otaka Y. Effects of robot-assisted gait training using the Welwalk on gait independence for individuals with hemiparetic stroke: an assessor-blinded, multicenter randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil* 2024;21(1):76.  
<https://doi.org/10.1186/s12984-024-01370-5>
11. Bergqvist M, Möller MC, Björklund M, Borg J, Palmcrantz S.

The impact of visuospatial and executive function on activity performance and outcome after robotic or conventional gait training, long-term after stroke - a randomized controlled trial. *PLoS One* 2023;18(3):e0281212.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281212>

12. Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G, Ward NS, Wolf SL, Borschmann K, et al. Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. *Int J Stroke* 2017;12(5):444-450.  
<https://doi.org/10.1177/1747493017711816>
13. Lee J, Kim DY, Lee SH, Kim JH, Kim DY, Lim KB, et al. End-effector lower limb robot-assisted gait training effects in subacute stroke patients: a randomized controlled pilot trial. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(42):e35568.  
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035568>

## CHANGES IN BALANCE, GAIT, AND MUSCLE STRENGTH OF STROKE PATIENTS AFTER PHYSIOTHERAPY WITH A ROBOTIC ELLIPTICAL GAIT TRAINER IN THE SECOND PHASE OF REHABILITATION

A. Sendrauskaitė

Keywords: cerebral infarction, physical therapy, robotic elliptical gait trainer.

Summary

Movement disorders occur in the vast majority of patients who have experienced a cerebral infarction (CI). Hemiparesis is present in approximately 80% of patients who survive a CI [4]. The most common gait disturbances are reduced gait speed, asymmetry, poor dynamic balance, and an increased risk of falling [5]. Balance disorders further limit independence and functional mobility, contributing to social isolation, the onset of depression, and a decrease in quality of life [6]. The aim of this study was to assess changes in balance, gait, and muscle strength in patients who suffered a cerebral infarction and underwent physiotherapy using a robotic elliptical gait training device. The study involved 40 patients, who were randomly assigned into two groups with the patient's consent. The study duration was 24 days. The experimental group performed 30 minutes of physiotherapy and 30 minutes of training with the robotic gait training device once per day, five times a week. The control group underwent 60 minutes of physiotherapy once per day, five times a week. All participants underwent a physiotherapeutic assessment before and after rehabilitation. The study data shows that during inpatient rehabilitation, patients who have suffered a cerebral infarction and underwent procedures with the robotic elliptical gait trainer achieved similar clinical results to the control group. Gait training with the robotic elliptical gait trainer can be used as an additional intervention tool for patients who have experienced a cerebral infarction.

Correspondence to: [agota.sendrauskaite@stud.lsmu.lt](mailto:agota.sendrauskaite@stud.lsmu.lt)

## GERKLŲ VĖŽYS: RIZIKOS VEIKSNIAI, GYDYMAS, PROGNOZĖ

Julija Andriuškevičiūtė<sup>1</sup>, Gabija Petkevičiūtė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** gerklų vėžys, rizikos veiksniai, gydymas, prognozė.

### Santrauka

Tikslas. Remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti gerklų vėžio rizikos veiksnius, gydymo galimybes bei prognozę. Gerklų vėžys yra vienas dažniausiai pasitaikančių piktybinių galvos ir kaklo srities navikų. Dažniausias histologinis tipas – plokščialąstelinė karcinoma. Liga žymiai dažniau pasitaiko vyrams, tačiau moterys pasižymi geresne išgyvenamumo prognoze. Svarbiausi rizikos veiksniai – rūkymas ir alkoholio vartojimas. Ankstyvos stadijos gerklų vėžys dažniausiai gydomas taikant minimaliai invazyvius metodus, siekiant išsaugoti balso funkciją. Esant labiau pažengusiai stadijai, taikomas kombinuotas gydymas, įskaitant chirurgiją, chemoterapiją ir chemospindulinį gydymą.

### Ivadas

Gerklų vėžys yra vienas dažniausių galvos ir kaklo srities piktybinių navikų. 2022 metais pasaulyje nuo gerklų vėžio mirė 103 216 žmonių. Standartizuotas amžiaus (angl. age-standardized incidence) sergamumo rodiklis siekė 3,9, o mirtingumo – 2,1 atvejo 100 000 gyventojų [1]. Dažniausiai pasitaikantis gerklų vėžio histologinis tipas yra plokščialąstelinė karcinoma. Daugumai pacientų (apie 60 %) ši liga diagnozuojama 3 ar 4 stadijoje [2]. Gerklų vėžys žymiai dažniau pasitaiko vyrams nei moterims, santykis maždaug 4:1. Per pastaruosius metus bendras gerklų vėžio sergamumo rodiklis mažėjo abiejų lyčių grupėse, tačiau ryškesnis sumažėjimas pastebėtas tarp vyrų. Manoma, kad taip yra dėl to, jog vyrai mažiau rūko ar vartoja alkoholio. Tuo tarpu moterų sergamumo sumažėjimas buvo mažiau ryškus, nes, atvirksčiai, didėja moterų rūkymo ir alkoholio vartojimo paplitimas [3].

**Tyrimo tikslas** – remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti gerklų vėžio rizikos veiksnius, gydymo galimybes bei prognozę.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed, Google Scholar duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: Laryngeal cancer, risk factors, treatment, prognosis (gerklų vėžys, rizikos veiksniai, gydymas, prognozė). Iš viso atrinktos ir išanalizuotos 6 publikacijos, paskelbtos 2018-2025 metų laikotarpiu.

### Tyrimo rezultatai

**Rizikos veiksniai.** Pagrindiniai rizikos veiksniai yra rūkymas ir alkoholio vartojimas. Taip pat daugėja įrodymų, jog virusai, tokie kaip EBV ir ŽPV yra susiję su gerklų vėžiu, ypač ŽPV – 16 tipas. Asbestas taip pat yra gerklų naviko rizikos veiksnys, dažniau pasitaikantis darbo aplinkoje.

Gerklų plokščialąstelinė karcinoma pasižymi didesne androgenų, estrogenų ir prolaktino receptorių raiška nei aplinkiniai sveiki audiniai. Todėl vėžinės ląstelės gerklose yra jautresnės šiems hormonams. Kai estrogenas (E2) prisijungia prie estrogeno  $\alpha$ 36 (ER $\alpha$ 36) receptorių, gerklų vėžio ląstelėse skatinamas ląstelių dauginimasis. Be to, ši sąveika padeda vėžinėms ląstelėms apsisaugoti nuo chemoterapijos sukeltos apoptozės proceso. Reaguojant į estrogeno suaktyvintą ER $\alpha$ 36 receptorių, taip pat suintensyvėja angiogenezė ir metastazavimą skatinančių veiksnių raiška [3,4].

**Gydymas.** Rūkymas ir alkoholio vartojimas turi sinerginį poveikį gerklų vėžio vystymuisi, todėl rekomenduojama modifikuoti šiuos gyvenimo veiksnius, t.y. jų atsisakyti.

Ankstyvos stadijos gerklų vėžio gydymas priklauso nuo pažeistos srities ir išplitimo laipsnio. Pagrindiniai gydymo metodai yra spindulinė terapija, naviko rezekcija endoskopiniu būdu, pasitelkiant lazerines, robotines priemones bei atvira dalinė gerklų rezekcija.

Vidutiniškai hipofracionuota spindulinė terapija (angl. moderately hypofractionated radiation) lemia geresnę išgyvenamumą nei standartinė spindulinė terapija. Minimaliai invazyvūs metodai, tokie kaip lazerinė, robotinė chirurgija, dalinės, gerklos išsaugojančios laringektomijos kartu su patobulintomis rekonstrukcinėmis operacijomis,

gerokai praplėtė chirurginio gydymo galimybes.

Esant pažengusiai gerklų vėžio stadijai, indikuotinas chirurginis gydymas, prieš arba po jo skiriant chemoterapiją/chemospindulinį gydymą. Nors 4 stadijos gerklų vėžio pacientai anksčiau buvo neįtraukiami į gerklės išsaugojimo procedūrų tyrimus, nes bet koku atveju nepavyks atkurti gerklų funkcijos, šiuo metu tokios strategijos gali būti svarstomos pacientams, kuriems po vieno indukcinės chemoterapijos ciklo pastebimas atsakas ir išlieka gera gerklų funkcija.

Po gydymo pacientui papildomai skiriama balso terapija, siekiant pagerinti pooperacinę balso funkciją [4,5].

**Prognozė.** Tyrimai rodo, kad moterys, sergančios gerklų plokščialąsteline karcinoma, pasižymi didesniu bendru išgyvenamumu. Tai siejama su mažesniu rūkymo paplitimu, mažesniu surūkytų cigarečių skaičiumi bei didesne tikimybe mesti rūkyti po diagnozės. Ligos atsinaujinimo rizika moterims yra mažesnė nei vyrams.

Vyrų gerklų vėžys yra agresyvesnis, kai diagnozuojamas jaunesniame amžiuje, tuo tarpu moterims didžiausias sergamumo pikas stebimas tarp 40 ir 60 metų. Tikslī šio reiškinio priežastis vis dar nežinoma [3,6].

### Išvados

1. Gerklų vėžys yra vienas dažniausių galvos ir kaklo srities piktybinių navikų. Dažniausiai pasitaikantis histologinis tipas yra plokščialąstelinė karcinoma, dažniau diagnozuojama vėlesnėse stadijose.

2. Pagrindiniai rizikos veiksniai yra rūkymas ir alkoholio vartojimas, taip pat ŽPV ir asbestas.

3. Gydymo pasirinkimas priklauso nuo gydymo stadijos. Pirmenybė teikiama balsą išsaugojančioms operacijoms.

4. Tyrimų duomenimis, dėl didesnio rizikos veiksnių paplitimo, vyrų išgyvenamumas yra mažesnis nei moterų.

### Literatūra

1. Chen B, Zhan Z, Fang W, et al. Long-term trends and future projections of larynx cancer burden in China: a comprehensive analysis from 1990 to 2030 using GBD data. *Sci Rep* 2024;14:26523.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-77797-6>
2. Song L, Zhang S, Yu S, et al. Cellular heterogeneity landscape in laryngeal squamous cell carcinoma. *Int J Cancer* 2020;147:2879-2890.  
<https://doi.org/10.1002/ijc.33192>

3. Verro B, Fiumara S, Saraniti G, Saraniti C. Laryngeal Cancer in Women: Unveiling Gender-Specific Risk Factors, Treatment Challenges, and Survival Disparities. *Curr Oncol* 2024;32(1):19.  
<https://doi.org/10.3390/curroncol32010019>
4. Johnson DE, Burtness, B, Leemans CR, Lui VWY, Bauman JE, Grandis JR. Head and neck squamous cell carcinoma. *Nature Reviews Disease Primers* 2020;6(1):92.  
<https://doi.org/10.1038/s41572-020-00224-3>
5. Hrelec C. Management of Laryngeal Dysplasia and Early Invasive Cancer. *Curr Treat Options in Oncol* 2021;22:90.  
<https://doi.org/10.1007/s11864-021-00881-w>
6. Leoncini E, Vukovic V, Cadoni G, Giraldo L, Pastorino R, Arzani D, Petrelli L, Wunsch-Filho V, Toporcov TN, Moyses RA, Matsuo K, Bosetti C, La Vecchia C, Serraino D, Simonato L, Merletti F, Boffetta P, Hashibe M, Lee YA, Boccia S. Tumour stage and gender predict recurrence and second primary malignancies in head and neck cancer: a multicentre study within the IN-HANCE consortium. *Eur J Epidemiol* 2018;33(12):1205-1218.  
<https://doi.org/10.1007/s10654-018-0409-5>

### LARYNGEAL CANCER: RISK FACTORS, TREATMENT, PROGNOSIS

J. Andriuskevičiūtė, G. Petkevičiūtė

Keywords: Laryngeal cancer, risk factors, treatment, prognosis. Summary

Research objective – based on scientific literature data, to analyze the risk factors, treatment options, and prognosis of laryngeal cancer. Laryngeal cancer is one of the most common malignant tumors in the head and neck region. The most frequent histological type is squamous cell carcinoma. The disease occurs significantly more often in men; however, women tend to have a better survival prognosis. The main risk factors are smoking and alcohol consumption. Early-stage laryngeal cancer is usually treated using minimally invasive methods, aiming to preserve voice function. In more advanced stages, combined treatment is applied, including surgery, chemotherapy, and chemoradiotherapy.

Correspondence to: [julijaandriuskeviciute@gmail.com](mailto:julijaandriuskeviciute@gmail.com)

Gauta 2025-05-04

## MIEGO ARTERIJOS PAŽEIDIMAI KAIP TONZILEKTOMIJOS IR ADENOIDEKTOMIJOS KOMPLIKACIJA

Pijus Mikailas<sup>1</sup>, Ieva Rojutė-Pocienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Respublikinė Klaipėdos ligoninė*

**Raktažodžiai:** miego arterijų pažeidimai tonzilektomijos ir adenoidektomijos metu, tonzilektomija, adenoidektomija, miego arterijos disekacija.

### Santrauka

Pooperacinis kraujavimas dažnai įvardijamas kaip dažniausia tonzilektomijos ar adenoidektomijos komplikacija. Masyvių kraujavimų pasitaiko retai, o viena iš dažniausių tokių rimtų komplikacijų priežasčių – miego arterijos pažeidimas. Tokie kraujagyslių pažeidimai neretai įvyksta dėl atipinės miego arterijos eigos, kai kraujagyslė išsidėsto arčiau ryklės sienos nei įprastai. Tai ypač reikšminga mažiems vaikams, nes ankstyvame amžiuje atstumas tarp miego arterijos ir ryklės sienos visuomet yra mažesnis. Operacijos metu pažeidus miego arteriją, galimos tokios komplikacijos kaip masyvi hemoragija ar miego arterijos disekacija. Galimos ir vėlyvos tokio kraujagyslės pažeidimo komplikacijos – pseudoaneurizmos ar arterioveninės fistulės susiformavimas. Kad būtų išvengta miego arterijos pažeidimo, rekomenduojama prieš operaciją atlikti ryklės apčiuopą – jaučiant pulsaciją, galima būtų įtarti miego arterijos eigos anomaliją. Operacijos rizikos vertinimui galėtų būti atliktas ir ultragarsinis tyrimas Doplerio režimu. Šie klinikiniai žingsniai padėtų klinicianui įvertinti operacijos atšaukimo reikalingumą.

### Įvadas

Tonzilektomija ir adenoidektomija yra dažnai atliekamos chirurginės procedūros, ypač aktualios vaikų populiacijai. Per metus JAV chirurgai padaro apie 500 000 tonzilektomijų vaikams iki 15 metų. Dvi pagrindinės indikacijos tonzilių šalinimo operacijai yra kvėpavimo problemos miego metu bei pasikartojantys tonzilitai. Tuo tarpu adenoidektomijos dažniausiai atliekamos dėl vidurinės ausies uždegimo bei kvėpavimo problemų miego metu. Nors šios operacijos laikomos saugiomis, labai retais atvejais galimos ir rimtos komplikacijos. Vienas iš pavyzdžių – miego arterijų pažeidimas [1].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti mokslinę literatūrą miego arterijų pažeidimo, adenoidektomijos ar tonzilektomijos metu, tema.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros analizė buvo vykdoma 2025 metų balandžio mėnesį. Buvo naudojamos Google Scholar ir PubMed duomenų bazės. Naudoti raktažodžiai: miego arterijų pažeidimai tonzilektomijos ir adenoidektomijos metu, tonzilektomija, adenoidektomija, miego arterijos disekacija.

### Tyrimo rezultatai

Tonzilektomija ir adenoidektomija yra saugios ir dažnos chirurginės operacijos, rimtos komplikacijos jų metu pasitaiko retai. Visgi, pooperaciniai kraujavimai nėra reti. S. Mahant ir kt. (2014) tyrimo metu atlikta retrospektyvinė analizė, tyrusi įvairius rutininių tonzilektomijų klinikinius aspektus. Nustatyta, jog 3% vaikų, kuriems ką tik buvo atlikta tonzilektomija, turėdavo pakartotinai sugrįžti į gydymo įstaigą dėl atsiradusio kraujavimo [2]. Kitas dažnas šalutinis tonzilektomijos efektas yra pykinimas ir vėmimas. Šie simptomai gali pasireikšti iki 70% visų pacientų, kuriems buvo atlikta tonzilektomija ir nebuvo paskirta profilaktika antiemetikais [1]. Pooperacinis kraujavimas atlikus adenoidų šalinimo operaciją buvo retesnis. F. Yan ir kt. (2022) tyrimo metu nustatyta, jog šios komplikacijos dažnis siekia apie 0,6% [3]. Nors gyvybei pavojingų komplikacijų šių operacijų metu pasitaiko retai, tokia tikimybė egzistuoja. Adenotonzilektomijos mirštamumas siekia nuo 1 iš 16 000 iki 1 iš 35 000 atvejų. Viena iš galimų operacijos komplikacijos priežasčių – netipinės eigos miego arterijos.

Tonzilės yra gausiai vaskuliarizuotos, jas maitina kylančioji ryklės arterija, gomurio arterijos, taip pat veido bei liežuvinės arterijų šakos. Įprastai vidinė miego arterija yra išsidėsčiusi 2-3 cm nuo ryklės gleivinės ir viršutinio sutraukiamojo ryklės raumens, kuris ir atskiria arteriją nuo gomurio migdolų. Esant neįprastai arterijos eigai, kraujagyslė

gali glaustis šalia viršutinio sutraukiamojo ryklės raumens, o tai didina šios gyslos pažeidimo riziką adenotonzilektomijos metu [4]. Weibel-Fields sistema (1965) suklasifikavo vidinės miego arterijos atipines eigas į tris tipus: vingiuotos formos arterija, kai kraujagyslė išsidėsto C arba S forma; spiralės formos arterija, kai kraujagyslė sukasi aplink centrinę savo ašį; lenktos formos vidinė miego arterija, kai yra susidaręs atipinis kraujagyslės lenktumas, dažniausiai atsiradęs dėl stenozės. Naudojant šią sistemą, maždaug 5-6% populiacijos turi tam tikrų vidinės miego arterijos eigos anomalijų. Atipinės eigos kraujagyslių problema ypač aktuali vaikų populiacijai. 15 metų vaiko atstumas tarp vidinės miego arterijos ir ryklės sienos siekia maždaug 25 mm, tuo tarpu vienerių metų vaiko šis atstumas vidutiniškai tėra 14 mm. Dėl šių anatominių skirtumų, jaunas amžius yra vidinės miego arterijos pažeidimo rizikos veiksnys, nes tonzilektomija ar adenoidektomija dažnai atliekamos mažiems vaikams.

Pavojingiausia otorinolaringologinių operacijų komplikacija, susijusi su vidinės miego arterijos eigos anomalijomis, yra masyvus kraujavimas. Vidinė miego arterija gali būti pažeidžiama siuvimo metu, naudojant skalpelį ar elektrinį kauterizatorių [5]. Maždaug 30% mirčių, įvykusių iš karto po tonzilektomijos, siejama su vidinės ar išorinės miego arterijų bei jų šakų pažeidimu operacijos metu. Venų pažeidimai įprastai yra nesunkiai kontroliuojami. Naudojant kompresiją ar elektrokoaguliaciją, kraujavimas sustabdomas. Arterijose spaudimas yra kur kas didesnis nei venose, tad ir tradiciniai kraujavimo stabdymo būdai ne visada pasiteisina. Net ir suvaldžius kraujavimą, dėl įvykusio arterijos pažeidimo galimos įvairios komplikacijos [6]. Viena iš galimų komplikacijų – miego arterijos disekacija. Šios būklės metu, dėl įvykusio trauminio arterijos pažeidimo, atsiskiria vidiniai arterijos sluoksniai ir susiformuoja hematoma, dažnai vadinama netikru arterijos spindžiu. Kraujas, besikaupiantis netikrame spindyje, sukelia arterijos stenozę ir sutrikdo kraujo tekėjimą į galvos smegenis. Tai gali sukelti insultą arba praeinančią smegenų išemijos priepuolį. Retais atvejais miego arterijos disekacija komplikuojasi į subarachnoidinę hemoragiją [7]. A. Garg ir kt. (2016) aprašė septynerių metų mergaitės klinikinį atvejį, kai atlikta adenoidektomija sukėlė miego arterijos disekaciją bei galvos smegenų insultą. Dėl šių komplikacijų išsivystė dešinės pusės hemiplegija bei afazija. Atlikta KT angiografija parodė susiformavusią miego arterijos kilpą itin arti ryklės sienos, o tai, tikėtina, nulėmė arterijos pažeidimą operacijos metu [8]. Tinkamai nesukontroliavus miego arterijos pažeidimo, susiformuoja hematoma, dėl kurios gali susidaryti arterioveninė fistulė arba pseudoaneurizma. Šie kraujagysliniai dariniai sukelia vėlyvesnes miego arterijos pažeidimo komplikacijas. Tiek arterioveninė fistulė, tiek pseudoaneurizma gali plyšti ir komplikuotis masyviu krau-

javimu. Masės efektas yra kita su pseudoaneurizmos augimu susijusi problema. Auganti pseudoaneurizma spaudžia aplinkines struktūras, keldama skausmo, rijimo bei kvėpavimo problemas. Kvėpavimo obstrukcija yra ypač pavojinga būklė, reikalaujanti skubios klinikinės priežiūros [6]. Otorinolaringologines operacijas atliekantys specialistai turėtų būti gerai susipažinę su galima miego arterijų pažeidimo rizika, nes tonzilektomijos ir adenoidektomijos itin retų komplikacijų baigtis dažnai būna bloga.

Kokia galima tokių komplikacijų prevencija? Miego arterijų eigos anomalijos dažniausiai būna asimptominės, neretai jos nustatomos atsitiktinai, atliekant vaizdo tyrimus dėl kitų klinikinų būklių. Simptomai pasireiškia apie 10% miego arterijų anomalijų turinčių pacientų. Dažniausiai tai būna disfagija, balso užkimimas, svetimkūnio jausmas bei viršutinių kvėpavimo takų problemos. Vaizdo tyrimai įprastai nėra atliekami prieš adenoidektomiją ar tonzilektomiją. Tokių tyrimų naudojimas prevenciniais tikslais būtų nepateisinamas: miego arterijų anomalijos yra itin retos, o vaizdo tyrimų atlikimui reikalingi dideli kaštai. Radiacijos poveikis būtų kita svarbi tokio prevencinio tyrimo problema. Kruopšti ryklės sienos palpacija prieš operacijos atlikimą yra rekomenduojama alternatyva vaizdo tyrimams. Apčiuopus pulsaciją, galėtų būti įtariama atipinė miego arterijos eiga. Įtariant miego arterijų anomaliją, rekomenduotinas ištyrimas ultragarsu, naudojant Doplerio režimą. Atidus miego arterijos eigos vertinimas yra svarbus tolesniam sprendimui dėl galimo operacijos atidėjimo.

### Išvados

1. Dėl mažesnio atstumo tarp miego arterijos bei ryklės sienos, miego arterijų eigos anomalijos yra ypač aktualios mažiems vaikams.

2. Miego arterijų pažeidimas tonzilektomijos ar adenoidektomijos metu gali sukelti pavojingas komplikacijas, tokias kaip masyvus kraujavimas, disekacija, arterioveninė fistulė ar pseudoaneurizmos formavimasis.

3. Siekiant išvengti miego arterijų pažeidimų otorinolaringologinių operacijų metu, prieš operaciją rekomenduojama ryklės sienos apčiuopa.

### Literatūra

1. Bohr C, Shermetaro C. Tonsillectomy and Adenoidectomy. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023.
2. Mahant S, Keren R, Localio R, et al. Variation in quality of tonsillectomy perioperative care and revisit rates in children's hospitals. *Pediatrics* 2014;133(2):280-288. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1884>
3. Yan F, Huang V, Nguyen SA, Carroll WW, Clemmens CS, Pecha PP. A National Analysis of Inpatient Pediatric Adenoidectomy.

- Ann Otol Rhinol Laryngol 2022;131(12):1310-1316.  
<https://doi.org/10.1177/00034894211067615>
4. Banjar AA, Hussain SA, Haoumi A, Shamani MR. Aberrant course of the internal carotid artery in surgery of adenoids and tonsils. *Ann Saudi Med* 2002;22(5-6):344-345.  
<https://doi.org/10.5144/0256-4947.2002.344>
  5. Ozgur Z, Celik S, Govsa F, et al. A study of the course of the internal carotid artery in the parapharyngeal space and its clinical importance. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:1483-1489.  
<https://doi.org/10.1007/s00405-007-0398-6>
  6. Raffin CN, Montovani JC, Neto JM, Campos CM, Piske RL. Internal carotid artery pseudoaneurysm after tonsillectomy treated by endovascular approach. A case report. *Interv Neuroradiol* 2002;8(1):71-75.  
<https://doi.org/10.1177/159101990200800113>
  7. Goodfriend SD, Tadi P, Koury R. Carotid Artery Dissection. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2022.
  8. Garg A, Singh Y, Singh P, Goel G, Bhuyan S. Carotid artery dissection following adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;82:98-101.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.12.017>
  9. Sharma S, Sethi R, Han T, Ji N, Carr MM. Detection of Aberrant Carotid Arteries Prior to an Adenoidectomy: A Case Report. *Cureus* 2024;16(11):e73042.  
<https://doi.org/10.7759/cureus.73042>

## CAROTID ARTERY LESIONS AS A COMPLICATION OF TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY

P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė

**Keywords:** Carotid artery injury during tonsillectomy or adenoidectomy, tonsillectomy, adenoidectomy, carotid artery dissection.

### Summary

Post-operative bleeding is often listed as the most common complication of tonsillectomy or adenoidectomy. However, massive bleeding is rare and one of the most common cause of such serious complications is damage to the carotid artery. Such vascular lesions are often caused by an atypical course of the carotid artery, where the blood vessel is located closer to the pharyngeal wall than normal. This is particularly important in young children, as the distance between the carotid artery and the pharyngeal wall is always smaller at an early age. Complications such as massive haemorrhage or carotid artery dissection are possible during the operation if the carotid artery is damaged. Late complications of such lesion are also possible, such as pseudoaneurysm or arteriovenous fistula formation. To avoid damage to the carotid artery, it is recommended to perform a pharyngeal palpation prior to surgery, as a pulsation could be suspicious for an abnormality in the course of the carotid artery. Doppler ultrasound could also be used to assess the risk of surgery. These clinical steps would help the clinician to assess the need for cancellation of surgery.

Correspondence to: pmikailas@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## MEDIKAMENTINIO RINITO GYDYMAS

Pijus Mikailas<sup>1</sup>, Ieva Rojutė-Pocienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Respublikinė Klaipėdos ligoninė*

**Raktažodžiai:** *rhinitis medicamentosa, rhinitis medicamentosa* gydymas, *rhinitis medicamentosa* prognozė.

### Santrauka

Ilgas vietinių dekongestantų vartojimas gali sukelti nosies gleivinės atrofiją bei edemą. Ši būklė vadinama medikamentiniu rinitu (lot. *rhinitis medicamentosa*). Jai išsivysčius, dekongestantus pradedama vartoti kiekvieną dieną, taip dar labiau didinant priklausomybę nuo šių vaistų. Gydant *rhinitis medicamentosa*, svarbiausia nutraukti vietinių dekongestantų vartojimą, tačiau tai sukelia tiek fizinius, tiek ir psichologinius simptomus, dėl kurių nemaža dalis pacientų grįžta prie dekongestantų vartojimo. Dėl šios priežasties gydytojai specialistai neretai skiria intranazalius kortikosteroidus, kurių efektyvumas, lengvinant *rhinitis medicamentosa* simptomus, yra plačiai aprašytas mokslinėje literatūroje. Vis dėlto, geriausių rezultatų pasiekama taikant invazyvius gydymo metodus. Šie metodai grindžiami paburkusių nosies kriauklių redukcija, kuri gali būti atlikta naudojant radiodažnuminę termoabliaciją, diodinį lazerį, atliekant krioterapiją, taip pat galimą konchoplastiką ar konchotomiją „šaltais instrumentais“. Bendro sutarimo dėl optimaliausio nosies kriauklių redukcijos metodo kol kas nėra, tam reikalingi tolesni klinikiniai tyrimai.

### Įvadas

*Rhinitis medicamentosa* yra nosies gleivinės uždegimas, sukeltas pernelyg ilgo vietinių dekongestantų vartojimo. Dekongestantai įprastai vartojami gydant alerginį rinitą, ūmų ar lėtinį rinosinusitą, viršutinių kvėpavimo takų infekcijas. Nors dekongestantai yra efektyvūs gydant šių būklių sukeltus simptomus, pernelyg ilgas jų vartojimas (ilgiau nei 7 dienas) gali sukelti priešingą efektą. Vietiniai dekongestantai atkartoja simpatinės nervų sistemos veikimą ir sukelia nosies gleivinėje esančių kraujagyslių vazokonstrikciją, taip sumažindami nosies gleivinės edemą bei rinorėją. Ilgai vartojant šiuos medikamentus, lėtinė vazokonstrikcija gali išprovokuoti išeminę būklę, dėl kurios išsivysto intersticinė edema,

nulemianti simptomų pablogėjimą. Nenutraukiant vaistų vartojimo, būklė progresuoja, nosies gleivinės membrana tampa atrofiška ir trapi. Dažniausiai *rhinitis medicamentosa* nustatoma jauniems ar vidutinio amžiaus suaugusiems, kurių anamnezėje nurodomas ilgalaikis vietinių dekongestantų vartojimas. Šiame straipsnyje apžvelgiami *rhinitis medicamentosa* gydymo ir prognozės aspektai [1].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti mokslinę literatūrą *rhinitis medicamentosa* gydymo ir prognozės temomis.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros analizė buvo vykdoma 2025 metų balandžio mėnesį. Buvo naudojamos GoogleScholar ir PubMed duomenų bazės. Naudoti raktažodžiai: *rhinitis medicamentosa*, *rhinitis medicamentosa* gydymas, *rhinitis medicamentosa* prognozė.

### Tyrimo rezultatai

Įtariant *rhinitis medicamentosa*, svarbiausias veiksmas yra vietinio dekongestanto vartojimo nutraukimas, tačiau nutraukus vaistus, nosies gleivinės edema sustiprėja ir simptomai pablogėja. Pastebėta, jog pablogėja ne tik su rinorėja susiję simptomai, bet ir psichologinė būklė: nutraukus dekongestantų vartojimą, daugelis pacientų skundžiasi sustiprėjusiu nerimu, galvos skausmais, nemiga [2]. Dėl pablogėjusios būklės daugelis pacientų vėl pradeda vartoti dekongestantus, todėl tinkama komunikacija su pacientu ir paaiškinimas apie trumpalaikį simptomų pablogėjimą, yra ypač svarbūs [3]. Šiuo metu egzistuoja tiek konservatyvūs, tiek invaziniai *rhinitis medicamentosa* gydymo metodai. Jų skyrimas gali sumažinti tikimybę, jog pacientai grįš prie vietinių dekongestantų vartojimo.

Dažniausias konservatyvus *rhinitis medicamentosa* gydymo būdas yra intranazalių kortikosteroidų skyrimas. Gliukokortikosteroidai netiesiogiai slopina uždegiminių mediatorių išskyrimą, mažina prostaglandinų sintezę, stabdo makrofagų migraciją. Toks kortikosteroidų poveikis mažina edemą nosies gleivinėje ir pagerina simptomus. Dažniausiai skiriami intranazaliniai kortikosteroidai yra flutikazonas,

mometazonas ir budezonidas. Atlikti klinikiniai tyrimai parodė, kad šių vaistų skyrimas sutrumpina dekongestantų nutraukimo sukeltų simptomų pablogėjimo laikotarpį [4]. B. Ferguson ir kt. (2001) tyrimo metu 3 savaites dekongestantus vartoję tyrimo dalyviai buvo paprašyti nutraukti šių vaistų vartojimą. Pusei jų buvo paskirtas intranazalinis budezonidas, kita pusė buvo priskirta placebo grupei. Nustatyta, jog kortikosteroidus vartojusiai grupei nutraukimo simptomų pablogėjimas vidutiniškai užtrukdavo apie 48 valandas, tuo tarpu placebo grupėje šis laikotarpis būdavo ilgesnis kaip savaitės [5]. Keletas tyrimų taip pat parodė, kad maždaug 30% pacientų, kuriems buvo paskirti intranazaliniai kortikosteroidai, per 6 mėnesius vėl pradėdavo vartoti dekongestantus [4]. Nors gliukokortikosteroidai yra efektyvūs gerinant *rhinitis medicamentosa* simptomus, svarbu tinkamai informuoti pacientus apie ilgalaikio dekongestantų vartojimo žalą. Kiti literatūroje minimi konservatyvūs gydymo metodai – druskos nosies purškalai, sisteminiai kortikosteroidai, antihistamininiai medikamentai kol kas neturi pakankamai klinikių duomenų, patvirtinančių jų efektyvumą gydant *rhinitis medicamentosa* [1].

*Rhinitis medicamentosa* gali būti gydomas ir invazyviais metodais. Šios būklės metu nosies kriauklės įprastai būna paburkusios, tad jų redukcija gali palengvinti *rhinitis medicamentosa* sukeltus simptomus. 14% apklaustų Kanados otorinolaringologų nurodė, jog gydydami *rhinitis medicamentosa* naudoja chirurginius metodus [6]. Dažniausiai literatūroje aprašomas radiodažnuminės abliacijos naudojimas. Taikant šį metodą, sukeliama pogleivio nekrozė, pogleiviniai veniniai sinusai pakeičiami jungiamuoju audiniu, o tai sukelia nosies kriauklių sumažėjimą [4]. S. Rao (2017) tyrimo metu buvo naudojamas radiodažnuminės abliacijos metodas *rhinitis medicamentosa* būklei gydyti. Tyrimo pabaigoje nustatyta, jog taip gydytiems pacientams subjektyvūs simptomai sumažėjo net 99,5 %. Buvo padaryta išvada, kad radiodažnuminė abliacija yra saugus ir efektyvus *rhinitis medicamentosa* gydymo būdas [7]. Kitas galimas invazyvus gydymo metodas yra nosies kriauklių redukcija diodiniu lazeriu. Diodinis lazeris veikia maždaug 1-3 milimetrus minkštųjų audinių gylio, sukeldamas vandens ir kraujo absorbciją, o kartu ir audinio destrukciją, minimaliai pažeidžiant aplinkinius audinius. Šio metodo efektyvumas buvo aprašytas P. Caffier ir kt. (2008) tyrime. Net 88% visų tyrimo dalyvių, praėjus šešiams mėnesiams po operacijos, nebevartojo vietinių dekongestantų. Pacientai gerai toleravo pooperacinį skausmą ir diskomfortą, o pasitenkinimas operacijos rezultatais buvo aukštas [8]. Nors ir rečiau aprašyta mokslinėje literatūroje, galima nosies kriauklių redukcija „šaltais instrumentais“ – konchoplastika atliekama siekiant sumažinti nosies kriauklių tūrį bei išsaugoti jų funkciją, tuo tarpu konchotomijos metu

pašalinama didesnė dalis nosies kriauklių audinio ir kur kas mažiau išsaugoma jų struktūra. Krioterapija taip pat gali būti naudojama mažinant *rhinitis medicamentosa* sukeltus simptomus – įvairių tyrimų duomenimis, šalčio naudojimas audinių destrukcijai sumažina lėtinio rinito simptomus [9].

Lyginant konservatyvų ir chirurginį gydymą pastebėta, jog atlikus nosies kriauklių redukciją, dekongestantų vartojimas sumažėdavo kur kas labiau nei paskyrus tik intranazalius kortikosteroidus, nors pastaruosius otorinolaringologai skiria dažniau nei invazyvias gydymo priemones. Bendro sutarimo dėl optimaliausio nosies kriauklių redukcijos metodo kol kas nėra, tam reikalingi tolesni klinikiniai tyrimai [2,6]. Ilgą laiką vartojus vietinius dekongestantus, pasveikimas įprastai užtrunka apie metus [1].

### Išvados

1. Svarbiausias veiksnys gydant *rhinitis medicamentosa* – dekongestantų vartojimo nutraukimas.
2. Intranazaliųjų kortikosteroidų skyrimas yra efektyviausia konservatyvi gydymo priemonė, palengvinanti dekongestantų vartojimo nutraukimo sukeltus simptomus.
3. *Rhinitis medicamentosa* gali būti gydomas ir invazyviomis priemonėmis, atliekant nosies kriauklių redukciją.

### Literatūra

1. Wahid NWB, Shermetaro C. Rhinitis Medicamentosa. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023.
2. Margulis I, Jrbashyan J, Bitterman Fisher S, Feibish N, Stein N, Cohen-Kerem R. Rhinitis medicamentosa - comparing two treatment strategies: a retrospective analysis. The Journal of Laryngology & Otology 2024;138(7):775-781. <https://doi.org/10.1017/S0022215124000252>
3. Graf P. Rhinitis medicamentosa: a review of causes and treatment. Treat Respir Med 2005;4(1):21-29. <https://doi.org/10.2165/00151829-200504010-00003>
4. Yang X, Eremeeva K, Svistushkin V, Lisenkova D, Smolyarchuk E, Nedorubov A. Variants of rhinitis medicamentosa treatment: a systematic review. Eur Arch Otorhinolaryngol 2025;282(9):4407-4416. <https://doi.org/10.1007/s00405-025-09344-6>
5. Ferguson BJ, Paramaesvaran S, Rubinstein E. A study of the effect of nasal steroid sprays in perennial allergic rhinitis patients with rhinitis medicamentosa. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125(3):253-260. <https://doi.org/10.1067/mhn.2001.117717>
6. Fowler J, Chin CJ, Massoud E. Rhinitis medicamentosa: a nationwide survey of Canadian otolaryngologists. J Otolaryngol Head Neck Surg 2019;48(1):70. <https://doi.org/10.1186/s40463-019-0392-1>
7. Rao SVM. Radiofrequency Turbino-plasty in Imidazoline-

induced Rhinitis Medicamentosa. *Clin Rhinol An Int J* 2017;10(2):53-57.

<https://doi.org/10.5005/jp-journals-10013-1307>

8. Caffier PP, Frieler K, Scherer H, Sedlmaier B, Göktas Ö. Rhinitis Medicamentosa: Therapeutic Effect of Diode Laser Inferior Turbinate Reduction on Nasal Obstruction and Decongestant Abuse. *American Journal of Rhinology* 2008;22(4):433-439. <https://doi.org/10.2500/ajr.2008.22.3199>
9. Del Signore AG, Greene JB, Russell JL, Yen DM, O'Malley EM, Schlosser RJ. Cryotherapy for treatment of chronic rhinitis: 3-month outcomes of a randomized, sham-controlled trial. *Int Forum Allergy Rhinol* 2022;12(1):51-61. <https://doi.org/10.1002/alr.22868>

#### **TREATMENT OF RHINITIS MEDICAMENTOSA**

**P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė**

Keywords: *rhinitis medicamentosa*, treatment of *rhinitis medicamentosa*, prognosis of *rhinitis medicamentosa*.

##### Summary

Prolonged use of topical decongestants can cause atrophy and oedema of the nasal mucosa, a condition known as rhinitis medi-

camentosa. Once this condition develops, decongestants are started on a daily basis, further increasing dependence on these drugs. The key to treating rhinitis medicamentosa is to stop using topical decongestants. However, discontinuation leads to both physical and psychological symptoms, which cause a significant number of patients to return to decongestant use. For this reason, specialists often prescribe intranasal corticosteroids, the effectiveness of which in alleviating the symptoms of rhinitis medicamentosa has been extensively described in the scientific literature. However, the best results are achieved with invasive treatment methods. These methods are based on the reduction of swollen nasal conch, which can be performed using radiofrequency thermoablation, diode laser, cryotherapy, or cold instruments for conchoplasty or conchotomy. There is no consensus on the optimal method for reducing nasal congestion and further clinical trials are needed.

Correspondence to: pmikailas@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## HIPERTENZINĖS NĖŠČIŪJŲ BŪKLĖS. KLASIFIKACIJA, DIAGNOSTIKA, GYDYMAS

Julija Andriuskevičiūtė<sup>1</sup>, Gabija Petkevičiūtė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** nėščiųjų hipertenzinės būklės, preeklampsija, lėtinė hipertenzija, nėščiųjų hipertenzija, klasifikacija, tyrimai, prevencija, rizikos veiksniai, gydymas.

### Santrauka

Tyrimo tikslas – remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti informaciją apie nėščiųjų hipertenzinių būklių klasifikaciją, rizikos veiksnius, prevenciją, diagnostiką ir gydymą. Atlikta mokslinės literatūros ir dokumentų apžvalga medicininėse duomenų bazėse, apžvelgtos tokios būklės, kaip lėtinė hipertenzija, nėštumo hipertenzija, taip pat preeklampsija ir eklampsija. Nėščiųjų hipertenzinė būklė yra viena dažniausių motinos ir vaisiaus komplikacijų bei mirtingumo priežasčių, pasireiškianti iki 10% nėštumų visame pasaulyje. Todėl pacientėms svarbu tikrinti kraujospūdį vizitų metu, įvertinti anamnezėje esančius rizikos veiksnius, kad būtų galima paskirti nemedikamentinį ir (ar) medikamentinį gydymą. Esant nekomplikuotai lėtinei hipertenzijai, nėštumo hipertenzijai, dažnai gimdymo nereikia ankstinti, pirmenybė teikiama natūraliam gimdymui. Atsiradus komplikacijoms, kaip proteinurijai, nėštumą rekomenduojama sužadinti anksčiau. Esant labai sunkiai preeklampsijai, pagal nėštumo trukmę sprendžiama, ar geriau rekomenduoti nėštumą nutraukti, ar paankstinti, ar vis dėlto galima atidėti. Viso nėštumo metu, gimdymo ir po jo hipertenzinės nėščiųjų būklės gali persistuoti ar komplikuotis, todėl svarbu sekti AKS ir proteinuriją, stebėti bendrą būklę. Vis dėlto tokių būklių, išskyrus lėtinę hipertenziją, etiopatogenetinis gydymas yra nėštumo užbaigimas.

### Įvadas

Nėščiųjų hipertenzinės būklės yra viena dažniausių motinos, vaisiaus ir naujagimio sergamumo bei mirtingumo priežasčių, komplikuojanti maždaug 10% nėštumų visame pasaulyje. Manoma, jog taip yra dėl nėščiųjų vyresnio am-

žiaus ir nutukimo. Sergančioms nėščiųjų hipertenzinėmis būklėmis gali pasireikšti tokios komplikacijos, kaip placentos atsiskyrimas, insultas, dauginis organų nepakankamumas ir difuzinė ar diseminuota intravaskulinė koaguliacija (DIK). Vaisiaus intrauterinis augimas gali sulėtėti (25% preeklampsijos atveju), įvykti priešlaikinis gimdymas (27% preeklampsijos atveju), vaisius gali žūti gimdoje (4% preeklampsijos atveju). Kadangi tokios būklės gali būti asimptominės, svarbu jas pastebėti laiku, o pastebėjus paskirti gydymą, siekiant sumažinti motinos komplikacijų riziką, nepakenkiant vaisiui [1,2].

**Tyrimo tikslas** – remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti nėščiųjų hipertenzinių būklių klasifikaciją, tyrimus, reikalingas diagnozuoti patologines būkles bei antihipertenzinio gydymo galimybes nėščiajai.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed, Google Scholar duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: Hypertensive pregnancy disorder, preeclampsia, eclampsia, chronic hypertension, gestational hypertension, classification, tests, prevention, risk factors, treatment (nėščiųjų hipertenzinės būklės, preeklampsija, lėtinė hipertenzija, nėščiųjų hipertenzija, klasifikacija, tyrimai, prevencija, rizikos veiksniai, gydymas). Iš viso atrinktos ir išanalizuotos 6 publikacijos, paskelbtos 2020-2025 m. laikotarpiu.

### Tyrimo rezultatai

**Klasifikacija.** Nėščiųjų hipertenzija laikomas AKS pakilimas  $\geq 140/90$  mmHg, nustatytas  $\geq 20$  nėštumo savaitę, jeigu iki tol kraujospūdis buvo normalus. Padidėjęs kraujospūdis išmatuojamas du kartus iš eilės ne trumpesniu kaip 4 val. intervalu, nėra proteinurijos ir naujai atsiradusių organų ir sistemų pažeidimų. Praėjus 42 dienoms po gimdymo, ši būklė išnyksta [1-3].

Preeklampsija – eklampsija. Preeklampsija - nėštumo hipertenzija ( $\geq 140/90$  mmHg) išmatuojama  $\geq 20$  n. s. iki tol

turėjusiai normalų kraujospūdį nėščiajai, su proteinurija ir organų – taikinių pažeidimu. Proteinurija gali atsirasti ir vėliau. Eklampsijai būdingi  $\geq 1$  generalizuoti traukulių priepuoliai iki gimdymo, gimdymo metu ar pirmąją savaitę po gimdymo, kai yra preeklampsijos požymių, o kitos traukulių priežasties nėra. Preeklampsijos dažnis globaliai - 2-8% [1-4].

Lėtinė hipertenzija – AKS  $\geq 140/90$  mmHg diagnozuota iki nėštumo, ankstyvuojų nėštumo laikotarpiu, t.y. iki 20 nėštumo savaitės, arba išliekanti ilgiau nei 6-12 savaičių po gimdymo [1-3].

Lėtinė hipertenzija, komplikuota preeklampsija - tai būklė, kai lėtinė hipertenzija sergančiai nėščiajai 20 nėštumo savaitę ir vėliau nustatoma naujai atsiradusių preeklampsijai būdingų požymių [1-3].

Į 2023 m. Europos hipertenzijos gaires įtraukta antenataliai neklasifikuojama hipertenzija. Tai hipertenzija, kai padidėjęs kraujo spaudimas išmatuojamas po 20 nėštumo savaitės, tačiau nėra žinoma, ar hipertenzija buvo prieš nėštumą. Praėjus 6 savaitėms po gimdymo, motinai reikėtų pasitikrinti kraujospūdį iš naujo, norint atskirti nėščiųjų hipertenziją nuo prieš tai buvusios, bet nediagnozuotos. Taip pat papildomai įtraukta praeinanti nėštumo hipertenzija (angl. transient gestational hypertension), kai kraujospūdis padidėja klinikoje, o namuose grįžta į normalų. Yra 40% tikimybė, jog ši būklė progresuos iki nėščiųjų hipertenzijos arba preeklampsijos [1].

**Tyrimai diagnozuoti nėščiųjų hipertenzinę būklę.** Pirmojo vizito metu AKS reikėtų matuoti abiejose rankose, pailsėjęs 5 min iki matavimo. Visoms nėščiosioms ankstyvuojų nėštumo laikotarpiu turėtų būti atliekamas proteinurijos tyrimas, siekiant atmesti anksčiau buvusią inkstų ligą, o antroje nėštumo pusėje – siekiant identifikuoti moteris, kurioms gali būti preeklampsija.

Proteinurija nustatoma atlikus vienkartinį šlapimo tyrimą. Proteinurijos intensyvumas per parą kinta, todėl reikia iširti baltymo kiekį paros šlapime. Toks tyrimo būdas laikomas auksiniu standartu. Patologine proteinurija nėštumo metu laikoma: kai baltymo per inkstus su šlapimu išsiskiria  $\geq 300$  mg per 24 val., šlapimo baltymo ir kreatinino santykio vienkartiname šlapime tyrime santykis  $\geq 0,03$  g/mmol arba atlikus vienkartinį šlapimo tyrimą, jei baltymo yra  $\geq 1+$  juostelėje, arba  $\geq 0,3$  g/l nors du kartus kas 6 val.

Nėščiųjų hipertenzinės būklės, ypač nėščiųjų hipertenzija su proteinurija arba be jos, gali sukelti hematologinius, inkstų ir kepenų pakitimus, kurie gali neigiamai paveikti tiek naujagimio, tiek motinos sveikatą [2,3].

**Prevencija, rizikos veiksniai.** Visoms moterims, kurioms nustatyta anksčiau buvusi (lėtinė) hipertenzija, turėtų būti teikiamos konsultacijos iki pastojimo. Jos reikalingos atmesti galimas antrines hipertenzijos priežastis ir infor-

muoti apie nėštumo metu didelę preeklampsijos riziką. Šią riziką galima sumažinti vartojant mažą aspirino dozę [2,3]. Moterims, kurioms nustatyta didelė preeklampsijos rizika, rekomenduojama vartoti 100–150 mg aspirino per parą nuo 12-14 nėštumo savaitės, ne vėliau nei nuo 20 iki 36–37 nėštumo savaitės. Jei preeklampsijos atsiradimo rizika vidutinė, profilaktinio gydymo poreikis nustatomas atsižvelgiant į bendrą būklę ir sprendžiama individualiai.

Moterims, kurių mityboje suvartojama mažiau nei 600 mg kalcio per dieną arba didelės rizikos nėščiosioms, preeklampsijos prevencijai rekomenduojama vartoti kalcio papildus (bent 1 g per dieną oraliai) [2,3]. Metaanalizėje atsitiktiniai tyrimai parodė, kad vitaminas D turi teigiamą poveikį preeklampsijos prevencijai, nepriklausomai nuo vartojimo laiko, dozės ar motinos amžiaus, nors gairėse nerekomenduojama [2,3,5]. Nėra įrodymų, kad vitaminai C ir E mažina preeklampsijos riziką. Rekomenduojama laikytis įprastos mitybos neribojant druskos kiekio, ypač artėjant gimdymui, kadangi druskos ribojimas gali lemti sumažėjusį intravaskulinį tūrį. Vis dėlto moterims, kurios prieš nėštumą jau laikėsi druskos kiekį ribojančios dietos dėl anksčiau buvusios hipertenzijos, rekomenduojama ją tęsti. Lengvo ar vidutinio intensyvumo fizinis aktyvumas nėštumo metu yra ypač veiksmingas mažinant gestacinio diabeto ir gestacinės hipertenzijos atsiradimo riziką, ypač jei jis pradedamas pirmąjį trimestrą ir vyksta prižiūrint specialistams. Svorio mažinimas, esant nutukimui ir antsvoriui iki nėštumo, yra svarbus mažinant preeklampsijos riziką [2,3].

**Medikamentinis gydymas.** Hipertenzinių nėščiųjų būklių gydymo tikslas – sumažinti motinos komplikacijų riziką, nepakenkiant vaisiaus sveikatai. Siekiama palaikyti kraujospūdį 130-150/80-100 mmHg. Jei yra organų – taikinių ir sistemų pažeidimo požymių -  $<140/90$  mmHg. Diastolinis kraujospūdis neturėtų būti mažesnis nei 80 mmHg, nes gali pablogėti placentos kraujotaka. Antihipertenzinio vaisto pasirinkimas bei vartojimo būdas priklauso nuo numatomo gimdymo laiko. Gydymui gali būti naudojamas vienas vaistas ar jų kombinacija [2,3].

Preeklampsijos, nėščiųjų hipertenzijos gydymas pradedamas, kai AKS  $>150/100$  mmHg. Apsvarstyti, ar gydymo reikia, rekomenduojama, jei AKS  $>140/90$  mmHg. Gydymą galima pradėti, jei kraujospūdis mažesnis, atsižvelgiant į nėštumo laiką ir nėštumo rizikos veiksnius, pvz., jei preeklampsija prasideda prieš 28 nėštumo savaitę, yra širdies nepakankamumo požymių, CNS funkcijos sutrikimų arba nėščioji yra jauno amžiaus [3].

Pirmo pasirinkimo vaistai yra metildopa, labetalolis, jų alternatyva yra ilgo veikimo nifedipinas. Jei reikia parenterinio gydymo, dažniausiai pasirenkamas į veną leidžiamas labetalolis. Angiotenziną konvertuojančių fermento inhibi-

toriai (AKFi), angiotenzino receptorių blokatoriai (ARB) bei tiesioginiai renino inhibitoriai nėštumo metu yra griežtai kontraindikuotini [2,3].

Eklampsijos profilaktikai ir traukulių gydymui rekomenduojamas intraveninis magnio sulfatas. Traukulių profilaktika skiriama atsiradus sunkiųjų preeklampsijos požymių: stiprių galvos skausmų, regos sutrikimų, padidėjus giluminių sausgyslių refleksų aktyvumui. Jo pavartojus, daugiau negu dvigubai sumažėja eklampsijos atsiradimo rizika, traukulių pasikartojimo tikimybė, placentos atsokos atveju. Profilaktikai magnio sulfato ilgiau nei 5–7 dienas vartoti nerekomenduojama, nes gali sukelti naujagimio kaulų anomalijas, osteopeniją, hipokalcemiją ir hipermagnezemiją.

Moterims, kurioms prieš nėštumą jau buvo diagnozuota hipertenzija, dažnai galima tęsti anksčiau taikytą gydymą, išskyrus RAS sistemos blokatorius (AKF inhibitorius, ARB) – jie griežtai kontraindikuotini nėštumo metu. Medikamentinis gydymas lėtinės hipertenzijos atveju reikalingas, jei dAKS  $\geq$  90 mmHg. Pradėti gydymą reikėtų dopegitu. Jei poveikio nėra, papildomai gydoma labetaloliu.

Antroje nėštumo pusėje galima gydyti kalcio kanalų blokatoriais: nifedipinu ar isradipinu. Kalcio kanalų blokatoriai laikomi saugiais, jei jie neskiriami kartu su magnio sulfatu, nes jų derinys gali sukelti pavojingą hipotenziją dėl galimo sinergizmo. Tiazidų grupės diuretikų reikia tik tais atvejais, kai yra širdies ar inkstų nepakankamumo požymių, po kardiologo ar nefrologo konsultacijos, kad nepablogėtų vaisiaus kraujotaka.

Antroje nėštumo pusėje taip pat galima gydyti beta adrenoblokatoriais: atenoliu ir metoprololiu, tačiau jie laikomi mažiau veiksmingais už kalcio kanalų antagonistus ir gali sukelti vaisiaus bradikardiją, augimo sulėtėjimą bei hipoglikemiją. Todėl jų pasirinkimas ir dozavimas turi būti labai apgalvotas, o atenolio reikėtų vengti, nes jis pripažintas fetotoksiniu. Šios grupės vaistais nereikėtų gydyti ilgiau nei 6 savaites [2,3].

**Skubus AKS sutrikimo gydymas.** Toks gydymas reikalingas, kai nėščiajai yra preeklampsija/ eklampsija ir AKS  $\geq$  160/110 mmHg, arba dAKS  $>$  120 mmHg kartu su progresuojančiu ūminiu gyvybiškai svarbių organų pažeidimu, pavyzdžiui, ūminiu miokardo infarktu, plaučių edema, kvėpavimo nepakankamumu ar aortos disekacija. AKS tokiu atveju turi būti nedelsiant sumažintas 15–25%, siekiant pasiekti AKS 140–150/90–100 mmHg. Tokiu atveju skiriama intraveninė labetalolio dozė – 20 mg, suleidžiama per 2 minutes. Dozė galima didinti iki 40 mg ar 80 mg kas 10 minučių iki maksimalios bendros 300 mg dozės. Gali būti skiriama nuolatinė 1–2 mg/min. labetalolio infuzija. Arterinis kraujospūdis pradeda mažėti po 5–10 min., poveikis tęsiasi 3–6 val. Galima gydyti ir labetalolio tabletėmis. Taip pat gali

būti skiriama 5–10 mg geriamojo nifedipino dozė. Poveikis pasireiškia po 5–10 min. Laikyti po liežuviu nerekomenduojama, nes yra didelė staigios hipotenzijos rizika.

Ilgalaikis gydymas natrio nitroprusidu siejamas su padidėjusia vaisiaus apsinuodijimo cianidais rizika, nes nitroprusidas organizme metabolizuojamas į tiocianatą, kuris pasišalina su šlapimu. Natrio nitroprusidu galima gydyti tik intensyviosios terapijos skyriuje.

Pirmo pasirinkimo vaistas preeklampsijai su plaučių edema yra i/v. nitroglicerinas po 0,5–5,0 mg/kg kūno svorio per min., veikimo trukmė – 3–5 min. Kitais atvejais vartoti negalima, nes plėsdamas venas nitroglicerinas mažina sistolinį tūrį ir blogina placentos kraujotaką.

Eklampsijos priepuolio metu pacientė guldoma ant šono ir saugoma nuo galimos traumos, užtikrinama stabili kūno padėtis, atlaisvinami viršutiniai kvėpavimo takai, tiekiamas deguonis per veido kaukę (6 l/min.). Pasibaigus priepuoliui, nedelsiant pradedamas slopinti traukulių pasikartojimas magnio sulfato smūgine doze (5 g per 10–20 minučių į veną) ir skubiai gydoma hipertenzija [2,3].

**Gimdymas.** Sergant lėtine hipertenzija, nekomplikuotais atvejais nėštumą galima tęsti iki 41 nėštumo savaitės.

Preeklampsijos, nėščiųjų hipertenzijos etiopatogenetinis gydymas yra nėštumo užbaigimas. Jeigu yra nėščiųjų hipertenzija, nėštumą galima tęsti iki gimdymo termino arba savaiminės gimdymo pradžios. Suėjus gimdymo terminui, dėl gimdymo sužadinimo spręsti individualiai. Preeklampsijos atveju, suėjus 37 nėštumo savaitei, gimdymas sužadinamas per 24–48 valandas.

Jei yra sunkiųjų preeklampsijos požymių, nėštumas užbaigiamas suėjus 34 nėštumo savaitei. Tokiu atveju reikia stabilizuoti nėščiosios būklę, skirti vaisiaus plaučių brandinimą, ruošti gimdos kaklelį. Gimdymas gali būti atidėtas iki 24–48 val. Jeigu yra mažiau kaip 34 nėštumo savaitės, gimdymo laiką ir būdą nustato gydytojų konsiliumas.

Gimdymo metu tęsiamas antihipertenzinis gydymas, siekiant išlaikyti AKS  $<$  160/90 mmHg. Cezario pjūvis atliekamas tik esant akušerinėms indikacijoms arba itin retai – sergant feochromocitoma.

Pogimdyminiu laikotarpiu AKS dažnai svyruoja: iš pradžių sumažėja, vėliau per 5 dienas gali padidėti. Dėl vėlyvos preeklampsijos rizikos rekomenduojamas matavimas per pirmąsias 6 val. po gimdymo, vėliau – kasdien 5 dienas. Po išrašymo – kas antrą dieną bent savaitę. Taip pat būtina stebėti bendrą moters būklę [2,3].

## Išvados

1. Nėščiųjų hipertenzinės būklės sudaro reikšmingą nėštumo patologijų dalį, susijusią su padidėjusia motinos, vaisiaus ir naujagimio komplikacijų bei mirtingumo rizika.

Skiriamos kelios pagrindinės būklės: nėščiųjų hipertenzija, preeklampsija, eklampsija, lėtinė hipertenzija ir jų kombinacijos, įskaitant naujas sąvokas, tokias kaip praeinanti hipertenzija ar neklasifikuojama antenatalinė hipertenzija.

2. Diagnostikos pagrindą sudaro kraujospūdžio matavimai ir proteinurijos tyrimai.

3. Prevencija grindžiama rizikos veiksnių vertinimu ir intervencijomis: mažų dozių aspirino, kalcio papildų, fizinio aktyvumo bei svorio kontrole. Šios priemonės gali reikšmingai sumažinti preeklampsijos ar nėštumo hipertenzijos riziką.

4. Medikamentinis gydymas turi būti pritaikytas individualiai, atsižvelgiant į nėštumo laikotarpį, klinikinę situaciją ir vaisto poveikį vaisiui. Pagrindiniai saugūs vaistai – metildopa, labetalolis, nifedipinas. Kai kurios vaistų grupės (AKF inhibitoriai, ARB) yra griežtai kontraindikuotinos nėštumo metu.

5. Gimdymo planas sergant hipertenzinėmis būklėmis nėštumo metu turi būti individualizuotas, atsižvelgiant į hipertenzijos tipą, nėštumo trukmę bei motinos ir vaisiaus būklę. Pogimdyminiu laikotarpiu svarbu stebėti AKS ir bendrą būklę. Po gimdymo AKS turėtų grįžti į normalų, išskyrus lėtinės hipertenzijos atvejus.

#### Literatūra

- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023; 41(12):1874-2071.  
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
- Cífková R. Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *High Blood Press Cardiovasc Prevention* 2023;30:289-303.  
<https://doi.org/10.1007/s40292-023-00582-5>
- Abraitis V., Arlauskienė A., Baigušytė L. ir kt. Nėštumo sukelta hipertenzinė būklė (nėščiųjų hipertenzija, preeklampsija, eklampsija, lėtinė hipertenzija ir HELLP sindromas). Sveikatos apsaugos ministerija, 2020. [https://sam.lrv.lt/uploads/sam/documents/files/Hipertenzines%20bukles\(1\).pdf](https://sam.lrv.lt/uploads/sam/documents/files/Hipertenzines%20bukles(1).pdf)
- Pre-eclampsia. WHO 2025.  
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pre-eclampsia>
- Fogacci S, Fogacci F, Banach M et al. Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: A systematic review and

meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinical Nutrition* 2020;39(6):1742 - 1752.

<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.015>

- Cífková R, Johnson MR, Kahan T, Brguljan J et al. Peripartum management of hypertension: a position paper of the ESC Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. *European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy* 2020;6(6):384-393.

<https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvz082>

#### HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY: CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, TREATMENT

J. Andriuskevičiūtė, G. Petkevičiūtė

Keywords: Hypertensive pregnancy disorder, preeclampsia, eclampsia, chronic hypertension, gestational hypertension, classification, tests, prevention, risk factors, treatment.

#### Summary

The aim of this study is to analyze scientific literature on the classification, risk factors, prevention, diagnosis, and treatment of hypertensive disorders in pregnancy. A review of scientific publications and official medical documents was conducted using medical databases. The analysis includes conditions such as chronic hypertension, gestational hypertension, pre-eclampsia, and eclampsia. Hypertensive disorders in pregnancy are among the most common causes of maternal and fetal complications and mortality, affecting up to 10 % of pregnancies worldwide. Therefore, it is essential to monitor blood pressure during prenatal visits and assess risk factors present in the patient's medical history in order to initiate appropriate non-pharmacological and/or pharmacological treatment. In cases of uncomplicated chronic or gestational hypertension, early delivery is usually not required, and vaginal delivery is preferred. However, if complications such as proteinuria occur, labor induction may be recommended earlier. In severe pre-eclampsia, the timing of delivery depends on gestational age and clinical condition — pregnancy may be terminated, expedited, or delayed accordingly. Throughout pregnancy, labor, and the postpartum period, hypertensive disorders can persist or lead to complications, thus continuous monitoring of blood pressure, proteinuria, and overall maternal condition is essential. Nevertheless, except for chronic hypertension, the only etiopathogenetic treatment for such conditions is the termination of pregnancy.

Correspondence to: [julijaandriuskeviciute@gmail.com](mailto:julijaandriuskeviciute@gmail.com)

Gauta 2025-05-04

## NAUJOS KARTOS GERIAMŲJŲ ANTIKOAGULIANTŲ SUKELTO KRAUJAVIMO VALDYMAS PERIOPERACINIŲ LAIKOTARPIU

Danielė Derkintytė<sup>1</sup>, Valdonė Kybartienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** antikoagulantai, naujos kartos antikoagulantai, perioperacinis laikotarpis, antikoagulantų antidotai.

### Santrauka

Naujos kartos geriamųjų antikoagulantų (NGAK) vartojimas sparčiai plinta, pakeisdamas vitamino K antagonistus (VKA). Planinių operacijų atveju NGAK valdymas yra standartizuotas: rekomenduojama 24-48 valandų vaisto vartojimo nutraukimas, o tarpinė (angl. bridging) terapija nerekomenduojama. Tyrimai rodo, kad perioperacinę kraujavimo riziką geriau prognozuoja rizikos veiksniai, todėl rutininio NGAK koncentracijos tyrimo prieš operaciją nauda yra abejotina. Trūksta patikimų rizikos vertinimo skalių, nes dažnai naudojama HAS-BLED skalė buvo sukurta VKA vartojantiems pacientams. Ypač sudėtingas išlieka NGAK valdymas skubios chirurgijos ar gyvybei pavojingo kraujavimo metu: nors yra prieinami specifiniai antidotai (idarucizumabas, andeksanetas alfa), trūksta įrodymų apie jų pranašumą prieš nespecifines hemostazines priemones, todėl optimali taktika turi būti parenkama individualiai, atsižvelgiant į konkrečią klinikinę situaciją.

### Įvadas

Per pastaruosius metus naujos kartos antikoagulantų (NGAK) vartojimas tiek Europoje, tiek Amerikoje išaugo beveik dvigubai [1]. NGAK yra skirstomi į dvi pagrindines grupes: tiesioginiai Xa faktoriaus inhibitoriai, kuriems priklauso rivaroksabanas, apiksabanas, endoksabanas bei tiesioginiai trombino inhibitoriai, kuriems priklauso dabigatranas [2]. Šie preparatai vis dažniau nei VKA skiriami prieširdžių virpėjimo, giliųjų venų trombozės gydymui arba esant šių būklių rizikai [3]. Gydant pacientus, vartojančius NGAK, kuriems reikalinga operacija ar invazinė procedūra, reikia atsižvelgti į su pacientu ir procedūra susijusią kraujavimo ir trombozinių reiškinių (miokardo infarkto, insulto, plaučių arterijos tromboembolijos) riziką. Planinės operacijos atveju perioperacinis NGAK valdymas yra paprastas: remiantis

perioperacinės kraujavimo ir trombozės rizikos įvertinimu, rekomenduojama nutraukti NGAK vartojimą laikotarpiui, atitinkančiam keturis pusinės eliminacijos periodus. Dėl trumpo pusinės eliminacijos periodo, priklausomai nuo operacijos invazyvumo bei kraujavimo rizikos, dažniausiai pakanka 24-48 valandų vartojimo nutraukimo, kad išnyktų NGAK antikoaguliacinis poveikis. Tarpinė (angl. bridging) terapija nerekomenduojama, nes prieš operaciją būtinas vartojimo nutraukimo laikotarpis yra trumpas, o atnaujinus vartojimą klinikinis poveikis grįžta per kelias valandas, nesukeldamas reikšmingos prokoaguliacinės būklės. Pacientams, kurie vartoja NGAK ir kuriems reikalinga skubi chirurginė operacija, vis dar trūksta efektyvių klinikinų gairių [2].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti naujausią mokslinę literatūrą apie kraujavimo valdymo strategijas perioperaciniu laikotarpiu pacientams, vartojantiems NGAK.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta sisteminė mokslinės literatūros apžvalga. Duomenų buvo ieškoma Google Scholar bei PubMed duomenų bazėse. Literatūros apžvalgai buvo naudojami naujausi moksliniai straipsniai anglų kalba.

### Tyrimo rezultatai

**Rizikos vertinimas.** PAUSE studijoje pirmą kartą buvo identifikuoti potencialiai modifikuojami kraujavimo rizikos veiksniai NGAK vartojančių pacientų grupei. Nustatyta, kad hipertenzija ir anksčiau buvęs didesnis kraujavimas operacijos metu anamnezėje yra nepriklausomi veiksniai, didinantys kraujavimo riziką. Remiantis PAUSE tyrimo duomenimis, išlaikus 24-48 valandų laikotarpį po paskutinės NGAK dozės, liekamoji NGAK koncentracija, nepriklausomai nuo jos dydžio, nelemia kraujavimo rizikos. Šie rezultatai padeda geriau suprasti ilgai trunkančią diskusiją dėl rutiniško NGAK koncentracijos nustatymo prieš operaciją vertės, parenkant tolesnę klinikinę taktiką [4,5]. Kitų tyrimų rezultatai išskyrė didesnę Charlsono komorbidiškumo indeksą ir onkologinę ligą, kaip nepriklausomus kraujavimo rizikos veiksnius [4].

Perioperacinio kraujavimo rizikos vertinimui naudojamos specifinės skaičiuoklės: HAS-BLED bei OBRI (angl. outpatient bleeding risk). Dažniausiai kraujavimo rizikai nustatyti naudojama HAS-BLED skalė. HAS-BLED buvo skirta įvertinti kraujavimo riziką gydant ligočius, sergančius prieširdžių virpėjimu, esant insulto rizikai. Ji buvo specialiai sukurta pacientams, gydomiems VKA, todėl jos vertė NGAK vartojantiems pacientams yra ribota [4]. Patikimų rizikos stratifikavimo priemonių NGAK vartojantiems pacientams perioperaciniu laikotarpiu trūksta.

**NGAK valdymas skubios chirurgijos atveju.** Šiuo metu NGAK vartojantiems pacientams, kuriems reikalinga skubi chirurginė intervencija, yra prieinami nauji specifiniai antidotai: idarucizumabas – dabigatranas poveikiui panaikinti, ir andeksanetas alfa – Xa faktoriaus inhibitorių poveikiui panaikinti [6]. Iki šiol nėra publikuota patikimų tyrimų rezultatų, lyginančių specifinius antidotus su nespecifinėmis priemonėmis, gerinančiomis krešėjimo sistemos hemostazinę funkciją (pvz., protrombino komplekso koncentratu, rekombinantiniu aktyvintu VII faktoriumi - rFVIIa) [4]. Optimali gydymo taktika parenkama pagal kraujavimo riziką, kraujavimo lokalizaciją, chirurginių intervencijų skubumą, paskutinės NGAK dozės suvartojimo laiką bei inkstų funkciją [4,7].

### Išvados

1. Planinių operacijų metu NGAK valdymas yra standartizuotas – dažniausiai pakanka 24–48 valandų vartojimo pertraukos, o kraujavimo riziką tiksliau padeda įvertinti ne liekamoji vaisto koncentracija, bet nustatyti rizikos veiksniai.

2. Trūksta patikimų priemonių perioperacinei kraujavimo rizikai stratifikuoti NGAK vartojantiems pacientams, nes šiuo metu naudojamos skalės, pavyzdžiui, HAS-BLED, buvo sukurtos VKA gydomiems pacientams ir jų prognostinė vertė yra ribota.

3. NGAK vartojusių pacientų būklės valdymas skubios chirurgijos ar gyvybei pavojingo kraujavimo metu išlieka sudėtingas. Nors yra prieinami specifiniai antidotai (idarucizumabas, andeksanetas alfa), trūksta įrodymų, lyginančių jų efektyvumą su nespecifinėmis hemostazę gerinančiomis priemonėmis, todėl optimali taktika turi būti parenkama individualiai.

### Literatūra

- Grymonprez M, Simoens C, Steurbaut S, De Backer TL, Lahuette L. Worldwide trends in oral anticoagulant use in patients with atrial fibrillation from 2010 to 2018: a systematic review and meta-analysis. *EP Eur* 2022;24(6):887-98.  
<https://doi.org/10.1093/europace/euab303>
- Boschitz D, Fastowicz DM, Bolliger D. Update on Perioperative Antithrombotic Management. *Curr Anesthesiol Rep*

2024;14(3):407-16.

<https://doi.org/10.1007/s40140-024-00633-0>

- Wall PV, Mitchell BC, Ta CN, Kent WT. Review of perioperative outcomes and management of hip fracture patients on direct oral anticoagulants. *EFORT Open Rev* 2023;8(7):561-71.  
<https://doi.org/10.1530/EOR-22-0060>
- Tafur AJ, Clark NP, Spyropoulos AC, Li N, Kaplovitch E, MacDougall K, ir kt. Predictors of Bleeding in the Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation Study. *J Am Heart Assoc* 2020;9(19):e017316.  
<https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017316>
- Douketis J, Spyropoulos A, Anderson J, Arnold D, Bates S, Blostein M, ir kt. The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) Study for Patients on a Direct Oral Anticoagulant Who Need an Elective Surgery or Procedure: Design and Rationale. *Thromb Haemost* 2017;117(12):2415-24.  
<https://doi.org/10.1160/TH17-08-0553>
- Grandone E, Ostuni A, Tiscia G, Marongiu F, Barcellona D. Management of Patients Taking Oral Anticoagulants Who Need Urgent Surgery for Hip Fracture. *Semin Thromb Hemost* 2019;45(2):164-70.  
<https://doi.org/10.1055/s-0039-1678718>
- Shah R, Sheikh N, Mangwani J, Morgan N, Khairandish H. Direct oral anticoagulants (DOACs) and neck of femur fractures: Standardising the perioperative management and time to surgery. *J Clin Orthop Trauma* 2021;12(1):138-47.  
<https://doi.org/10.1016/j.jcot.2020.08.005>

### MANAGING NEW ORAL ANTICOAGULANT-ASSOCIATED BLEEDING IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

**D. Derkintytė, V. Kybartienė**

Keywords: anticoagulants, new-generation anticoagulants, perioperative period, anticoagulation reversal agents.

#### Summary

The use of new-generation oral anticoagulants is rapidly expanding, replacing vitamin K antagonists (VKAs). For elective surgery, NOAC management is standardized: a 24 – 48 hour interruption of the drug is recommended, and bridging therapy is not recommended. Studies show that perioperative bleeding risk is better predicted by risk factors, rather than residual drug concentration; therefore, the utility of routine pre-operative NOAC concentration testing is questionable. There is a lack of reliable risk assessment scores, as the commonly used HAS-BLED score was developed for patients using VKAs. NOAC management remains particularly challenging during urgent surgery or life-threatening bleeding: although specific antidotes (idarucizumab, andexanet alfa) are available, there is a lack of evidence regarding their superiority over non-specific hemostatic agents; therefore, the optimal strategy must be chosen individually, considering the specific clinical situation.

Correspondence to: [daniele.derkintyte@mf.stud.vu.lt](mailto:daniele.derkintyte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-04-28

## NEFROBLASTOMA: DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Danielė Derkintytė<sup>1</sup>, Edmundas Štarolis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Vilniaus miesto klinikinė ligoninė, Chirurgijos klinika

**Raktažodžiai:** nefroblastoma, nefroblastomos diagnostika ir gydymas, Vilmsio navikas, Vilmsio naviko diagnostika ir gydymas.

### Santrauka

Nefroblastoma yra dažniausias piktybinis vaikų inkstų navikas. Diagnozė patvirtinama atlikus naviko biopsiją. Taikant kombinuotą chirurginį, chemoterapinį bei radioterapinį gydymą, 5 metų išgyvenamumas pasiekė 90%. Didelės rizikos Vilmsio naviku sergančių pacientų prognozė išlieka nepalanki, todėl ir toliau ieškoma naujų, efektyvesnių farmakologinio gydymo būdų.

### Įvadas

Nefroblastoma arba Vilmsio navikas yra dažniausias inkstų piktybinis navikas vaikams iki 15 metų, sudarantis apie 95% visų inkstų navikų ir 6% visų vaikų onkologinių ligų atvejų [1-3]. Dažniausiai nustatomi sporadiniai nefroblastomų atvejai. Šeiminis pasireiškimas aptinkamas tik iki 2%. Maždaug 10-15% atvejų nefroblastoma išsivysto esant tokiems genetiniams sindromams kaip WAGR, Denys-Drash, Beckwith-Wiedemann. Daugumai pacientų diagnozuojamas vienpusis Vilmsio navikas, tuo tarpu abipusis inkstų pažeidimas pasireiškia 5–7% pacientų [1]. Pradėjus taikyti kompleksinį gydymą, apimančią chirurginę intervenciją, adjuvantinę radioterapiją ir chemoterapiją, 5 metų išgyvenamumo rodikliai pasiekė beveik 90% [3,4]. Įvairūs prognostiniai veiksniai, tokie kaip naviko stadija, specifiniai molekuliniai bei genetiniai žymenys ir vyresnis nei 2 metų amžius pirminės diagnozės metu, yra siejami su padidėjusia naviko recidyvo, mirties rizika ir lemia prastą šių pacientų prognozę [5,6].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti naujausią, įrodymais pagrįstą mokslinę literatūrą apie vaikų nefroblastomos diagnostiką bei gydymą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta sisteminė mokslinės literatūros apžvalga. Duomenų buvo ieškoma UpToDate bei PubMed duomenų bazėse.

Literatūros apžvalgai buvo naudojami naujausi, ne senesni kaip 5 metų moksliniai straipsniai anglų kalba. Straipsnyje pateikiami apibendrinti analizės rezultatai.

### Tyrimo rezultatai

**Diagnostika.** Dažniausias Vilmsio naviko klinikinis požymis – darinys juosmens srityje ar patinimas, kurį aptinka tėvai, globėjai ar gydytojas, palpuodamas pilvą. Neretai tai būna vienintelis simptomas kitu požiūriu sveikam vaikui, o tai svarbu diferencinei diagnostikai nuo neuroblastomos. Nors daugeliui pacientų kitų simptomų nebūna, gali pasireikšti ir pilvo skausmas (30–40%), hipertenzija (25%) bei hematurija (12–25%) [1,7].

Pirminis vertinimas paprastai pradedamas nuo ultragarso tyrimo. Tolesniam ištyrimui būtina atlikti kontrastinę kompiuterinę tomografiją arba magnetinio rezonanso tomografiją, siekiant patvirtinti naviko kilmę, įvertinti jo išplitimą (įskaitant galimą plyšimą, ascitą, priešingos pusės inksto pažeidimą). Laboratoriniai tyrimai apima inkstų ir kepenų funkcijos rodiklius, kalcio koncentraciją serume, bendrą kraujo tyrimą bei kraujo krešėjimo rodiklių įvertinimą. Galutinė diagnozė patvirtinama atlikus naviko biopsiją. Vertinamas naviko histologinis tipas: blasteminis, stromos ir epitelinis tipas yra asocijuotas su palankia gydymo prognoze, anaplastinis lemia prastą ligos baigtį [1].

**Gydymas.** Vilmsio naviko pirminė gydymo taktika pasirenkama pagal nefroblastomos stadiją (I- V), kuri nustatoma pagal naviko anatomicinį išplitimą. Vienpusio I-IV stadijos Vilmsio naviko klasikinis gydymo metodas apima nefrektomiją, po kurios seka adjuvantinė chemoterapija ir radioterapija, atsižvelgiant į histologinius, genetinius veiksnius. Vis dėlto, yra ir alternatyvus gydymo būdas, kai pacientams pirmiausia skiriama neoadjuvantinė chemoterapija prieš chirurginę rezekciją ar nefrektomiją. Moksliniai tyrimai rodo, kad pacientų, gydytų šiais skirtingais būdais, ilgalaikiai rezultatai yra puikūs ir statistškai reikšmingai nesiskiria. Tai leidžia gydytojams individualiai parinkti tinkamiausią gydymo strategiją, atsižvelgiant į konkretaus paciento situaciją

ir naviko savybes [5]. Pacientams, sergantiems abipusiu V stadijos Vilmsio naviku, rekomenduojama neoadjuvantinė chemoterapija naudojant vinkristiną, aktinomiciną D ir doksorubiciną. Po chemoterapinio gydymo rekomenduojama atlikti nefronus tausojančią chirurgiją, o ne abiejų inkstų nefrektomiją. Pooperacinė chemoterapija, su radioterapija arba be jos, parenkama atsižvelgiant į atsaką į neoadjuvantinę chemoterapiją, histopatologinius duomenis ir naviko stadiją [5,8]. Recidyvuojanti liga išsivysto 15% vaikų, kurių navikai pasižymi palankia histologija, ir 50% pacientų su anaplastine naviko histologija. Ketverių metų išgyvenamumas po ligos atsinaujinimo svyruoja nuo 50 iki 80% [5]. Kadangi įprastiniai gydymo metodai nėra pakankamai veiksmingi didelės rizikos Vilmsio naviku sergančių pacientų grupei (pvz., anaplastinis histologinis tipas, ligos recidyvas, metastazės), yra didelis poreikis identifikuoti veiksmingus farmakologinius preparatus šiai pacientų grupei [8].

### Išvados

1. Nefroblastoma yra dažniausias vaikų inkstų piktybinis navikas, kurio 5 metų išgyvenamumas dėl taikomo kompleksinio gydymo (chirurgijos, chemoterapijos ir radioterapijos) pasiekė beveik 90%.

2. Diagnostika remiasi klinikiniais požymiais, vaizdo tyrimais ir patvirtinama naviko biopsija. Naviko histologinis tipas bei išplitimas yra esminiai veiksniai, lemiantys paciento prognozę.

3. Gydymo taktika parenkama individualiai, atsižvelgiant į ligos stadiją ir histologinius ypatumus, derinant chirurginį gydymą su chemoterapija ir radioterapija.

### Literatūra

- Chintagumpala M, Pappo AS, Shah SM. Clinical presentation, diagnosis, and staging of Wilms tumor. UpToDate 2023. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-staging-of-wilms-tumor>
- Maciaszek JL, Oak N, Nichols KE. Recent advances in Wilms' tumor predisposition. *Hum Mol Genet* 2020;29(R2):R138-49. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddaa091>
- Pater L, Melchior P, Rübe C, Cooper BT, McAleer MF, Kalapurakal JA, et al. Wilms tumor. *Pediatr Blood Cancer* 2021;68(S2):e28257. <https://doi.org/10.1002/pbc.28257>
- Cox S, Büyükkünel C, Millar AJW. Surgery for the complex Wilms tumour. *Pediatr Surg Int* 2020;36(2):113-27. <https://doi.org/10.1007/s00383-019-04596-w>
- Chintagumpala M, Pappo AS, Shah SM. Treatment and prognosis of Wilms tumor. UpToDate 2023. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-wilms-tumor>
- Walz AL, Maschietto M, Crompton B, Evageliou N, Dix D, Tytgat G, et al. Tumor biology, biomarkers, and liquid biopsy in pediatric renal tumors. *Pediatr Blood Cancer* 2023;70(S2):e30130. <https://doi.org/10.1002/pbc.30130>
- Saltzman AF, Cost NG, Romao RLP. Wilms Tumor. *Urol Clin North Am* 2023;50(3):455-64. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2023.04.008>
- Ortiz MV, Koenig C, Armstrong AE, Brok J, De Camargo B, Mavinkurve-Groothuis AMC, et al. Advances in the clinical management of high-risk Wilms tumors. *Pediatr Blood Cancer* 2023;70(S2):e30342. <https://doi.org/10.1002/pbc.30342>

### NEPHROBLASTOMA: DIAGNOSIS AND TREATMENT

D. Derkintytė, E. Štarolis

Keywords: nephroblastoma, nephroblastoma diagnosis and treatment, Wilms' tumor, Wilms' tumor diagnosis and treatment.

#### Summary

Nephroblastoma is the most common malignant kidney tumor in children. Diagnosis is confirmed by tumor biopsy. With combined surgical, chemotherapy, and radiotherapy treatment, the 5-year survival rate reaches approximately 90%. However, the prognosis for patients with high-risk Wilms' tumor remains unfavorable, therefore, the search continues for new, more effective pharmacological treatment methods.

Correspondence to: daniele.derkintyte@mf.stud.vu.lt

Gauta 2025-04-29

## PARACETAMOLIO PERDOZAVIMAS: DIAGNOSTIKA IR ŠIUOLAIKINĖS GYDYMO GAIRĖS

Ieva Dikšaitytė<sup>1</sup>, Gabija Petkevičiūtė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** paracetamolio perdozavimas, paracetamolio perdozavimo diagnostika, paracetamolio perdozavimo gydymas.

### Santrauka

Paracetamolio perdozavimas yra viena dažniausių ūminio kepenų pažeidimo priežasčių. Diagnozei nustatyti ir gydymo veiksmingumui vertinti taikomi serumo paracetamolio koncentracijos, ALT, AST ir INR rodikliai. Paracetamolio kiekis serume vertinamas praėjus 4 valandoms nuo suvartojimo, naudojant Rumack–Matthew nomogramą. Pagrindinis gydymo būdas yra N-acetilcisteinas (NAC), dažniausiai skiriamas intraveniniu būdu. Skirtingose šalyse taikomos nevienodos gydymo schemos ir paracetamolio koncentracijos ribos: Jungtinėje Karalystėje 100 mg/ml, JAV, o kitur – 150 mg/ml. Pastaraisiais metais vis plačiau taikomos supaprastintos „dviejų maišų“ NAC schemas. Sunkiais atvejais gali būti taikoma hemodializė ir NAC gydymas tęsiamas ilgiau nei 72 val. Jei išsivysto ūminis kepenų nepakankamumas, svarstoma transplantacija pagal King’s College kriterijus. Nors transplantacija gali būti būtina, jos ilgalaikė nauda po paracetamolio perdozavimo išlieka diskutuotina. Metioninas šiuo metu nenaudojamas dėl dažnų šalutinių reiškinių.

### Įvadas

Paracetamolis (acetaminofenas) yra vienas dažniausiai vartojamų analgetikų ir antipiretikų visame pasaulyje. Nors terapinėmis dozėmis jis laikomas saugiu, perdozavimas gali sukelti sunkų kepenų pažeidimą ir yra viena dažniausių ūminio kepenų nepakankamumo priežasčių. Paracetamolio toksinis poveikis atsiranda dėl jo metabolizmo į reaktyvų tarpinį junginį N-acetil-p-benzochinono iminą (NAPQI), kuris, glutationo atsargoms išsekus, sukelia hepatocitų oksidacinį pažeidimą ir nekrozę [1]. Diagnozei svarbiausia nustatyti serumo paracetamolio koncentraciją praėjus 4 valandoms nuo vaisto suvartojimo. Ši koncentracija interpretuojama nau-

dojant Rumack–Matthew nomogramą, kuri leidžia įvertinti kepenų pažeidimo riziką ir spręsti dėl gydymo N-acetilcisteinu (NAC) poreikio. N-acetilcisteinas išlieka pagrindiniu paracetamolio perdozavimo priešnuodžiu. Pastaraisiais metais plačiau taikomos supaprastintos „dviejų maišų“ NAC skyrimo schemos, kurios mažina nepageidaujamų reakcijų dažnį, išlaikant gydymo veiksmingumą [2]. Esant sunkiam ūminiam kepenų nepakankamumui, kai kuriems pacientams gali prireikti kepenų transplantacijos. King’s College kriterijai plačiai naudojami prognozuojant transplantacijos poreikį ir išgyvenamumą [3].

**Tyrimo tikslas** – remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti ir aptarti informaciją apie paracetamolio perdozavimo diagnostikos metodus bei šiuolaikines gydymo gaires.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: „paracetamol overdose“, „diagnostics“, „treatment“ (paracetamolio perdozavimo diagnostika, gydymas). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimuose, santraukose ar raktažodžiuose buvo nurodyta, kad tyrimas yra aktualus šiai apžvalgai.

### Tyrimo rezultatai

**Diagnostika.** Paracetamolio perdozavimui nustatyti ir gydymo efektyvumui vertinti dažniausiai taikomi šie diagnostikos tyrimai: paracetamolio koncentracija serume, kepenų funkcijos rodikliai (ypač alanino ir aspartato aminotransferazės – ALT ir AST) bei tarptautinis normalizuotas santykis (INR) [2].

Visiems pacientams, kuriems yra žinomas paracetamolio perdozavimas, turi būti nustatyta paracetamolio koncentracija serume. Paracetamolio koncentracija serume turi būti nustatyta praėjus 4 valandoms nuo perdozavimo [6]. Paracetamolio koncentracija serume vertinama naudojant Rumack–Matthew nomogramą. Ši nomograma padeda

įvertinti kepenų pažeidimo riziką ir nustatyti, ar reikalingas gydymas N-acetilcisteinu. Jei paracetamolio koncentracija yra aukščiau ribinės linijos, gydymas N-acetilcisteinu yra būtinas. Rumack–Matthew nomograma nėra tinkama pacientams, kurie į gydymo įstaigą kreipiasi praėjus daugiau nei 24 valandoms nuo vaisto suvartojimo arba kartojantis perdozavimui [2].

Serumo alanino aminotferazė (ALT) laikoma pagrindiniu biožymeniu vertinant paracetamolio perdozavimą, kai Rumack-Matthew nomogramos taikymas yra ribotas [3]. Paracetamolio sukeltas kepenų pažeidimas pasižymi itin aukštais aminotferazių rodikliais – hepatotoksiškumas dažniausiai apibrėžiamas, kai AST arba ALT viršija 1000 IU/L. Sunkiais atvejais fermentų kiekis gali viršyti ir 10 000 IU/L, tačiau prognozei vertinti svarbesni yra INR, pH ir laktato koncentracija [2]. Tarptautinis normalizuotas santykis (INR) naudojamas vertinant hepatotoksiškumo sunkumą, kadangi kepenys atsakingos už daugelio krešėjimo faktorių gamybą. Tiek paracetamolio perdozavimas, tiek N-acetilcisteino vartojimas gali sukelti nedidelį INR pailgėjimą, todėl šis rodiklis turi būti vertinamas, kai yra kepenų pažeidimas. INR > 3 rodo ūminį kepenų nepakankamumą. Kiti kriterijai nurodo kepenų pažeidimą: oligurija ar kreatinino koncentracijos >200 μmol/L padidėjimas, acidozė (pH <7,3) arba laktato >3 mmol/L koncentracija [2].

**Gydymas.** Aktyvinta anglis jungiasi su paracetamoliu ir gali sumažinti jo absorbciją iš virškinamojo trakto. Tai gali būti naudinga, kai pacientas kreipiasi per 2 valandas nuo perdozavimo (arba per 4 valandas suvartojus labai didelį paracetamolio kiekį). Aktyvinta anglis nėra veiksminga skystos paracetamolio formos perdozavimui ar pakartotinai perdozavus. Aktyvinta anglis gali sumažinti maksimalią paracetamolio koncentraciją kraujyje, sumažinti N-acetilcisteino poreikį ir hepatotoksiškumo riziką [2].

Daugelyje šalių yra parengtos nacionalinės ar regioninės gydymo gairės, tačiau dažnai jos nėra lengvai prieinamos. Sukurti bendras pasaulines gaires yra sudėtinga, nes apsinuodijimo paracetamoliu gydymas nėra vienodas visiems atvejams. Skirtingose šalyse taikomos skirtingos NAC skyrimo schemos, naudojamos skirtingos paracetamolio koncentracijos ribos pagal Rumack–Matthew nomogramą, nuo kurių pradedamas gydymas. Pavyzdžiui, Danijoje gydomi visi pacientai, suvartoję paracetamolio, taikant visą NAC kursą, nepriklausomai nuo paracetamolio koncentracijos serume [2]. Pagal dabartines Jungtinės Karalystės gaires, NAC gydymas pradedamas, kai praėjus 4 valandoms nuo perdozavimo paracetamolio koncentracija serume viršija 100 mg/ml. Ši riba yra mažesnė, palyginti su Jungtinėmis Amerikos Valstijomis, Kanada, Australija ir Naująja Zelandija, kur gydymas pradedamas, kai paracetamolio kon-

centracija serume yra didesnė kaip 150 mg/ml [3]. Gydant paracetamolio perdozavimą, taikomos įvairios NAC skyrimo schemos. NAC gali būti skiriamas per burną arba intravenine vaisto forma. Abu vartojimo būdai yra veiksmingi, tačiau šiuo metu dažniau pasirenkamas intraveninis dėl trumpesnės gydymo trukmės (20 valandų) ir geresnio toleravimo, ypač pacientams, kuriems pasireiškia vėmimas, virškinamojo trakto ligos ar kepenų funkcijos nepakankamumo požymiai [2, 4]. Geriamoji NAC forma dažnai blogiau toleruojama dėl stipraus nemalonaus kvapo ir skonio, be to, reikalauja 18 dozių vartojimo kas 4 valandas per 72 valandas [4]. Lai- kui bėgant, buvo sukurta keletas intraveninio NAC skyrimo schemų. Ilgą laiką buvo plačiausiai taikyta vadinamoji „trijų maišų schema“. Pastaruoju metu vis dažniau naudojamos supaprastintos „dvių maišų“ schemos, kurios sumažina nepageidaujamų reakcijų dažnį, išlaikant panašų gydymo veiksmingumą. Vienas iš „dvių maišų“ schemos taikymo pavyzdžių yra 200 mg/kg NAC infuzija per 4 valandas, po kurios skiriama 100 mg/kg infuzija per 16 valandų. Supaprastintos ir sutrumpintos NAC skyrimo schemos kartais taikomos gydant pakartotinį perdozavimą paracetamoliu. Australijoje kai kuriems pacientams, kurių ALT koncentracija išlieka stabili, o paracetamolio koncentracija serume yra žema, naudojama 8 valandų trukmės NAC skyrimo schema. Retrospektyviniai tyrimai rodo, kad ši schema yra saugi – hepatotoksiškumo rizika nepadidėja, o pacientų hospitalizacijos trukmė sutrumpėja. Jungtinėse Amerikos Valstijose „Rocky Mountain“ apsinuodijimų ir vaistų saugos tarnyba (RMPDS) taiko 12 valandų NAC gydymo protokolą pacientams, pakartotinai perdozavusiems paracetamolio. Gydymas tęsiamas tik tuo atveju, jei ALT/AST koncentracijos didėja arba paracetamolio kiekis serume išlieka padidėjęs [2]. Hemodializė taip pat gali būti svarstoma kaip pagalbinė gydymo priemonė, ypač pacientams, kuriems pasireiškia ir inkstų nepakankamumas. NAC gydymas gali būti tęsiamas ilgiau nei 72 valandas pacientams, sergantiems ūminiu kepenų nepakankamumu, kol jų būklė pagerėja, atliekama kepenų transplantacija arba ištinka mirtis [4]. Pacientams, kuriems pasireiškia sunki kepenų nepakankamumo forma, gali būti svarstoma kepenų transplantacija. King’s College kriterijai plačiai taikomi prognozuojant, kuriems pacientams, nesant transplantacijos, tikėtina nepalanki ligos baigtis. Vis dėlto, dėl kepenų transplantacijos naudos po paracetamolio perdozavimo vis dar kyla diskusijų – sisteminė apžvalga rodo, kad šiuo atveju transplantacija gali nesuteikti reikšmingos ilgalaikės išgyvenamumo naudos [2].

Iki NAC aktyvaus taikymo plačiai buvo naudojamas metioninas, kuris taip pat didina glutatono atsargas ir mažina hepatotoksiškumą. Dėl dažnų šalutinių reiškinių (virškinamojo trakto, neurologinių ir širdies-kraujagyslių sistemų

sutrikimų) metioninas nėra plačiai rekomenduojamas ir yra pašalintas iš Pasaulio sveikatos organizacijos pagrindinių vaistų sąrašo [2].

### Išvados

1. Paracetamolio koncentracija serume vertinama atsižvelgiant į laiką, praėjusį nuo medikamento suvartojimo, naudojant Rumack–Matthew nomogramą.

2. N-acetilcisteinas yra pagrindinis gydymo būdas paracetamolio perdozavimo atvejais.

### Literatūra

1. Jaeschke H, Akakpo JY, Umbaugh DS. Cellular and Molecular Mechanisms of Acetaminophen Hepatotoxicity: An Update. *Arch Toxicol.* 2021;95(12):3641-3667.
2. Chidiac AS, Isbister GK. Paracetamol (acetaminophen) overdose and hepatotoxicity. *Expert Opin Drug Saf* 2023;22(7):735-745. <https://doi.org/10.1080/17425255.2023.2223959>
3. Gupte GL. Management of paracetamol overdose. *Paediatr Child Health (Oxf)* 2016;26(5):213-220. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2016.06.004>
4. Agrawal S, Khazaeni B. Acetaminophen Toxicity. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
5. Waring WS. Novel acetylcysteine regimens for treatment of paracetamol overdose. *Ther Adv Drug Saf* 2012;3(6):305-315. <https://doi.org/10.1177/2042098612464265>
6. Yarema MC, Wong A, Sivilotti MLA, et al. Management of Acetaminophen Poisoning in the US and Canada: A Consensus

Statement. *JAMA Netw Open* 2023;6(7):e2325850.

<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.27739>

### PARACETAMOL OVERDOSE: DIAGNOSTICS AND TREATMENT PROTOCOLS

I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė

Keywords: paracetamol overdose, diagnostics, treatment.

#### Summary

Paracetamol overdose is one of the most common causes of acute liver injury. Serum paracetamol levels, ALT, AST and INR are used to establish the diagnosis and assess the effectiveness of treatment. Serum paracetamol levels are assessed 4 hours after intake using the Rumack-Matthew nomogram. The main treatment modality is N-acetylcysteine (NAC), usually administered intravenously. Different countries have different treatment regimens and paracetamol concentration limits - 100 mg/ml in the UK, 150 mg/ml in the USA and elsewhere. Simplified 'two-bag' NAC regimens have become increasingly common in recent years. In severe cases, haemodialysis may be used and NAC treatment continued beyond 72 hours. If acute liver failure develops, transplantation according to King's College criteria is considered. Although transplantation may be necessary, its long-term benefit after paracetamol overdose remains debatable. Methionine is currently not used due to its frequent side effects.

Correspondence to: [ieva.diksaityte9@gmail.com](mailto:ieva.diksaityte9@gmail.com)

Gauta 2025-04-30

## LĒTINIS HIPERSENSITYVUSIS PNEUMONITAS. KLINIKINIS PASIREIŠKIMAS, DIAGNOSTIKA, GYDYMAS

Ieva Dikšaitytė<sup>1</sup>, Gabija Petkevičiūtė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** lėtinis hipersensitivityvusis pneumonitas, klinika, diagnostika, gydymas.

### Santrauka

Lėtinis hipersensitivityvusis pneumonitas (LHP) kliniškai pasireiškia nespecifiniais simptomais, tokiais kaip dusulys fizinio krūvio metu, sausas kosulys, lėtinis nuovargis, svorio mažėjimas ir laikrodžio stikliuko pirštų deformacija. Plaučių auskultacijos metu dažnai girdimi smulkūs aukšto dažnio krepituojuantys karkalai. Diagnozeje pagrindinį vaidmenį atlieka aukštos rezoliucijos kompiuterinė tomografija (HRCT), kuri leidžia nustatyti fibrozinis pokyčius plaučiuose. Bronchoalveolinis lavažas (BAL) padeda įvertinti uždegiminius procesus, nors limfocitozė nėra specifinė LHP. Histologinis tyrimas svarbus diagnozei patikslinti. Dažniausiai yra matoma peribronchiolinė, subpleurinė ir centrilobulinė fibrozė. Gydymo tikslas – pasiekti ligos regresiją, remisiją arba stabilizaciją. Svarbiausias gydymo žingsnis yra nutraukti kontaktą su ligą sukeliančiu antigenu. Farmakologinis gydymas dažniausiai apima gliukokortikosteroidus, imunosupresantus, o kai kuriais atvejais – antifibrozinis vaistus. Gliukokortikosteroidai naudojami sunkiems simptomams mažinti, o pacientams, kurių būklė negerėja, papildomai skiriami imunosupresantai. Ligai progresuojant, gali būti svarstoma plaučių transplantacija. Taip pat svarbi ilgalaikė deguonies terapija ir gretutinių ligų, tokių kaip gastroezofaginis refluksas ar LOPL, kontrolė.

### Įvadas

Lėtinis hipersensitivityvusis pneumonitas apibrėžiamas kaip imuninės kilmės intersticinė plaučių liga, išsivystanti dėl ilgalaikio ar pasikartojančio įkvėpimų aplinkos antigenų poveikio [1]. Įkvėpti organiniai ar neorganiniai antigenai sukelia nuolatinį plaučių audinio uždegimą, kuris ilgainiui gali lemti fibrozinis pakitimus [2]. LHP klinikiniai simptomai dažnai būna nespecifiniai ir primena kitas intersticines plau-

čių ligas, todėl diagnozei nustatyti būtinas išsamus klinikinis, radiologinis bei histologinis ištyrimas [1, 2]. Ligos gydymo pagrindas yra antigeno poveikio nutraukimas bei farmakologinis ir nefarmakologinis gydymas, kurio tikslas – sustabdyti ligos progresavimą ir pagerinti pacientų gyvenimo kokybę [3, 4]. Kadangi standartizuoti gydymo algoritmai šiuo metu dar nėra sukurti, gydymo sprendimai dažnai remiasi empiriniais duomenimis ir retrospektyvinių studijų rezultatais [3, 4].

**Tyrimo tikslas** – remiantis mokslinės literatūros duomenimis, išanalizuoti ir aptarti informaciją apie lėtinio hipersensitivityvusis pneumonito klinikinį pasireiškimą, diagnostikos metodus bei gydymo galimybes.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: „chronic hypersensitivity pneumonitis“, „symptoms“, „diagnostics“, „treatment“ (lėtinis hipersensitivityvusis pneumonitas, simptomai, diagnostika, gydymas). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimuose, santraukose ar raktažodžiuose buvo nurodyta, kad tyrimas yra aktualus šiai apžvalgai.

### Tyrimo rezultatai

**Klinikinis pasireiškimas.** Lėtinio hipersensitivityvusis pneumonito klinikinis pasireiškimas yra nespecifinis. Dažniausiai pasireiškia dusuliu fizinio krūvio metu, nuolatinio sausu kosuliu, lėtinio nuovargiu ir svorio mažėjimu bei laikrodžio stikliuko pirštų deformacija. Plaučių auskultacijos metu dažnai girdimi smulkūs, aukšto dažnio krepituojuantys karkalai, ypač įkvėpimo viduryje ar pabaigoje [1, 2].

**Diagnostika.** Dažniausiai krūtinės ląstos rentgenogramose plaučių patologiniai pakitimai nėra matomi. Tiksliausias metodas įvertinti radiologinius pokyčius yra aukštos rezoliucijos kompiuterinė tomografija. Joje gali būti stebima fibrozė, dažniausiai lokalizuota viršutinėse ir vidurinėse plaučių skiltyse, peribronchovaskulinė fibrozė, korėtumo požymiai, pavienės bronhektazės bei mozaikinis plaučių

vaizdas, susijęs su smulkiųjų bronchų pažeidimu ir oro sąspaudis [1-3]. Sergant lėtiniu hipersensityviniu pneumonitu, IgG antikūnai prieš galimus antigenus, tokius kaip pelėsiai, grybai ar grūdų dulkės, gali būti nustatomi paciento serume. Jų buvimas nepatvirtina ligos diagnozės, nes rodo tik antigeno poveikį ir gali būti aptinkami sveikiems asmenims, kurie turėjo kontaktą su šiais antigenais [3]. Bronchoalveolinis lavažas yra reikšmingas tyrimo metodas, leidžiantis nustatyti uždegiminius pokyčius plaučiuose pacientams, kuriems įtariamas lėtinis hipersensityvinis pneumonitas [1]. LHP atveju BAL skystyje dažnai nustatomas padidėjęs limfocitų kiekis – jis neretai viršija 20%, o kai kuriais atvejais gali siekti net 50%. Vis dėlto limfocitozė BAL skystyje nėra specifinis ar tikslus diagnostinis rodiklis, nes gali būti nustatoma ir besimptomiams pacientams. Be to, rūkantiems asmenims arba sergantiems lėtine fibrozuojančia LHP forma, limfocitų kiekis gali būti mažesnis [1]. Sergant LHP, CD4+/CD8+ limfocitų santykis dažniausiai būna normalus arba gali būti padidėjęs [2]. Šis rodiklis nelaikomas patikimu diagnostiniu kriterijumi, kadangi jo reikšmė priklauso nuo antigeno pobūdžio, ekspozicijos intensyvumo, paciento rūkymo įpročių ir ligos stadijos [1]. LHP histologiniai radiniai atlieka svarbų vaidmenį diagnozuojant ligą, ypač tais atvejais, kai klinikiniai ir radiologiniai požymiai nėra pakankamai išreikšti ar aiškūs. LHP histologijai būdingi keli pagrindiniai požymiai. Vienas iš jų – peribronchiolinė fibrozė, lokalizuota aplink smulkiuosius kvėpavimo takus. Taip pat stebima subpleurinė ir centrilobulinė fibrozė, kuri gali pasireikšti įvairiomis formomis: būti izoliuota, t.y. apsiriboti tik subpleurinėmis arba centrilobulinėmis plaučių sritimis [1], arba pasireikšti vadinamąja „tilto formos“ (angl. bridging) fibroze, kuri jungia fibrozinis židinius subpleurinėse ir centrilobulinėse zonose [2].

**Gydymas.** Lėtinio hipersensityvinio pneumonito gydymo tikslas – pasiekti ligos regresiją, remisiją arba bent jau stabilizuoti jos eigą. Kadangi optimalus farmakologinis gydymo protokolas nėra patvirtintas, pagrindinė ir svarbiausia terapinė priemonė – vengti kontakto su sukeliančiu antigenu [1]. Kadangi LHP gydymo algoritmai dar nėra standartizuoti, gydymo schemas dažnai remiasi empiriniais duomenimis ir retrospektyvinėmis studijomis. Farmakologinis gydymas dažniausiai apima gliukokortikosteroidus, imunosupresinius vaistus, o kai kuriais atvejais – ir antifibrozinis preparatus. Nors trūksta didelės apimties atsitiktinių imčių klinikinių tyrimų, patvirtinančių gliukokortikosteroidų veiksmingumą gydant LHP, šie vaistai plačiai taikomi siekiant paspartinti klinikinį pagerėjimą – ypač pacientams, kuriems pasireiškia sunkūs simptomai, reikšmingi plaučių funkcijos sutrikimai ar ryškūs radiologiniai pakitimai [3]. Pradinė gydymo schema dažniausiai apima 0,5–1 mg/kg per parą prednizolono dozė

(neviršijant 60 mg per parą) skiriamą 1–2 savaites, po to dozė palaipsniui mažinama 2–4 savaites iki palaikomosios – maždaug 10 mg per parą [2]. Taip pat pacientams dažnai papildomai skiriami imunosupresantai, tokie kaip azatioprinas ar mikofenolato mofetilis [3, 4]. Tyrimai rodo, kad šie vaistai gali padėti pagerinti plaučių funkcijos rodiklius tiems pacientams, kurių klinikinė būklė negerėja nepaisant kontakto su antigenu nutraukimo ir gydymo gliukokortikosteroidais [4]. Tais atvejais, kai liga progresuoja nepaisant taikomo gydymo, gali būti svarstoma plaučių transplantacija. Tyrimų duomenimis, vidutinės trukmės išgyvenamumo prognozės po plaučių transplantacijos yra geresnės nei pacientų, sergančių idiopatine plaučių fibroze (IPF) [4]. Kadangi LHP sergantiems pacientams dažnai išsivysto hipoksemija, ilgalaikė deguonies terapija gali padėti pagerinti gyvenimo kokybę ir sumažinti kvėpavimo nepakankamumo riziką. Be farmakologinio gydymo, svarbų vaidmenį atlieka ir nefarmakologinės priemonės, tokios kaip vakcinacija, simptominis gydymas bei pacientų paramos grupės [4]. Taip pat būtina tinkamai valdyti gretutines ligas – pavyzdžiui, gastroezofaginį refliksą ar lėtinę obstrukcinę plaučių ligą (LOPL), kurios gali neigiamai paveikti LHP eigą [5].

### Išvados

1. Lėtinis hipersensityvusis pneumonitas pasireiškia nespecifiniais simptomais, tokiais kaip dusulys fizinio krūvio metu, sausas kosulys, lėtinis nuovargis ir svorio mažėjimas, todėl ligos klinikinis atpažinimas gali būti sudėtingas.

2. LHP diagnostika dažniausiai remiasi aukštos rezoliucijos kompiuterinės tomografijos, bronchoalveolinio lavažo ir, kai reikia, histologinio tyrimo duomenų vertinimu.

3. Antigenų poveikio nutraukimas – pagrindinis lėtinio hipersensityvaus pneumonito gydymo principas.

### Literatūra

1. Vasakova M, Morell F, Walsh S, Leslie K, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: Perspectives in diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196(6):680-689. <https://doi.org/10.1164/rccm.201611-2201PP>
2. Danila, E., Zablockis, R., Miliauskas, S., ir kt. Intersticinių plaučių ligų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos. Antrasis papildytas leidimas. Vilnius, 2020:280.
3. Chandra D, Cherian SV. Hypersensitivity Pneumonitis. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024.
4. Hamblin M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir Rev* 2022;31(163):210169. <https://doi.org/10.1183/16000617.0169-2021>
5. Raghu G, Remy-Jardin M. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202(3):e36-e69.

---

Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med* 2021;203(1):150-151.  
<https://doi.org/10.1164/rccm.v203erratum1>

**CHRONIC HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS:  
CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSTICS AND  
TREATMENT METHODS**

**I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė**

Keywords: chronic hypersensitivity pneumonitis, diagnostics, treatment.

Summary

Chronic hypersensitivity pneumonitis (CHP) is clinically manifested by non-specific symptoms such as shortness of breath during exercise, dry cough, chronic fatigue, weight loss and deformation of the fingers of the watch face. Small, high-pitched, high-frequency crepitations are often heard during auscultation of the lungs. High-resolution computed tomography (HRCT) plays a key role in the diagnosis, as it can detect fibrotic changes in the lungs. Bronchoalveolar lavage (BAL) helps to assess inflammatory processes,

although lymphocytosis is not specific for LHP. Histological examination is important to clarify the diagnosis, and peribronchiolar, subpleural and centrilobular fibrosis are the most common. The aim of treatment is to achieve regression, remission or stabilisation of the disease. The most important step in treatment is to stop contact with the disease-causing antigen. Pharmacological treatment usually includes glucocorticosteroids, immunosuppressants and, in some cases, antifibrotic drugs. Glucocorticosteroids are used to relieve severe symptoms, and additional immunosuppressants are given to patients whose condition does not improve. Lung transplantation may be considered as the disease progresses. Long-term oxygen therapy and control of comorbidities such as gastro-oesophageal reflux disease or COPD are also important.

Correspondence to: [ieva.diksaityte9@gmail.com](mailto:ieva.diksaityte9@gmail.com)

Gauta 2025-05-06

---

## CLINICAL AND GENETIC CHARACTERISTICS OF LONG QT SYNDROME: A SINGLE-CENTER ANALYSIS

Vika Jaskevičiūtė<sup>1</sup>, Liucija Rancaitė<sup>1</sup>, Rasa Traberg<sup>2</sup>, Aušra Šnipaitienė<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Lithuanian University of Health Sciences, Faculty of Medicine, Kaunas, Lithuania,*

<sup>2</sup>*Lithuanian University of Health Sciences, Faculty of Medicine,  
Department of genetics and molecular medicine, Kaunas, Lithuania,*

<sup>3</sup>*Lithuanian University of Health Sciences, Faculty of Medicine, Pediatric Department,  
Kaunas, Lithuania*

**Keywords:** Long QT Syndrome, Torsades de Pointes, genetic testing, beta-blockers, pediatric cardiology, precision medicine, ion channelopathies.

### Summary

Congenital Long QT Syndrome (LQTS) is a genetic disorder affecting cardiac ion channels, leading to prolonged ventricular repolarization and an increased risk of life-threatening arrhythmias such as Torsades de Pointes and sudden cardiac death (SCD). This study aimed to evaluate the clinical and genetic characteristics of pediatric LQTS patients at a single center, identifying common genetic variants, their phenotypic associations, and implications for management. A retrospective analysis was performed on 50 pediatric patients with LQTS diagnosed between 2006 and 2024.

The study cohort consisted of 56% males and 44% females, with a mean age of 12.1 years (3.64). Median QTc interval was 461 ms (450-492). Genetic testing identified mutations in 34% of patients, including *KCNQ1* (64%), *KCNH2* (6%), and *SCN5A* (6%). QTc interval was significantly longer in the pathogenic mutations group ( $p < 0.05$ ) and mutations correlated with QTc length ( $r = 0.403$ ,  $p = 0.004$ ). Beta-blockers were prescribed for 28% with longer QTc in this group ( $p = 0.011$ ). This study highlights the phenotypic and genotypic diversity of LQTS, emphasizing the role of genetic testing in risk stratification.

### Introduction

Congenital long QT syndrome (LQTS) is a rare genetic cardiac condition that disrupts the heart's electrical activity, leading to a prolonged QT interval on an electrocardiogram

(ECG) [1]. This abnormality increases the risk of potentially fatal arrhythmias, including Torsades de Pointes (TdP) and sudden cardiac death (SCD) [2]. The prevalence of LQTS is estimated at approximately 1 in 2,000 to 1 in 2,500 individuals, with a slightly higher occurrence in females [3]. While some individuals with LQTS remain asymptomatic, others may experience palpitations, syncope, or seizures, often triggered by stress, exercise, or loud noises [4]. LQTS can present as either a congenital condition resulting from pathogenic mutations in genes encoding cardiac ion channels or an acquired disorder, typically caused by medications or electrolyte imbalances [5]. Advances in molecular genetics have elucidated the key role of ion channel dysfunction in LQTS pathogenesis [1,6]. Early diagnosis and tailored management are critical to reducing the risk of life-threatening arrhythmias and improving patient outcomes [7].

Long QT syndrome (LQTS) arises from disruptions in cardiac ionic channels that regulate the ventricular action potential, leading to prolonged repolarization. This electrophysiological disturbance predisposes individuals to early afterdepolarizations (EADs), which can trigger TdP, a polymorphic ventricular tachycardia that may degenerate into ventricular fibrillation and cause SCD [3,4]. Over 75% of genetically confirmed LQTS cases result from mutations in three major genes, each encoding critical ion channel components [8,9]:

*KCNQ1* (LQT1): Mutations reduce the slow, delayed rectifier potassium current (IKs), prolonging ventricular repolarization. Events are commonly triggered by physical exertion, particularly swimming.

*KCNH2* (LQT2): Impairment of the rapid delayed rectifier potassium current (IKr) is caused by mutations in

*KCNH2*. Emotional stress or sudden auditory stimuli, such as alarms, are frequent triggers.

*SCN5A* (LQT3): Gain-of-function mutations increase the late sodium current (INa), further extending the action potential duration. Arrhythmic events often occur at rest or during sleep and are linked to enhanced late sodium currents.

LQTS symptoms, triggers, and onset age vary widely, influenced by genetic subtype and individual characteristics [10]. The most common symptoms include syncope, which is a transient loss of consciousness often triggered by physical exertion, emotional stress, or during sleep; palpitations, perceived as rapid or irregular heartbeats due to transient arrhythmias; seizures, resulting from cerebral hypoperfusion during prolonged ventricular tachycardia; and SCD, which may be the first and fatal symptom in some individuals [11].

Diagnosis of LQTS involves a combination of clinical evaluation, electrocardiographic analysis, and genetic testing to confirm the condition and assess risk. The ECG focuses on the corrected QT interval (QTc) and T-wave morphology, with QTc values above 460 ms in women and 450 ms in men. Risk stratification is also essential, using tools like the Schwartz Score, which combines clinical history, ECG findings, and family history to estimate LQTS likelihood [12]. Effective risk stratification allows for tailored management to prevent sudden cardiac death (SCD), with patients having QTc >500 ms often requiring more aggressive interventions such as beta-blockers, implantable cardioverter defibrillators (ICDs), or lifestyle modifications [13].

**Aim.** This study aimed to evaluate the clinical and genetic characteristics of pediatric LQTS patients at a single center, identifying common genetic variants, their phenotypic associations, and implications for management.

### Materials and methods

A retrospective analysis of patients diagnosed with Long QT Syndrome (LQTS) under 18 years old between 2006 and 2024 was conducted at the Lithuanian University of Health Sciences Hospital, Kaunas Clinics. The data was collected in August 2024, including clinical history, ECG findings, family history, and genetic test results.

### Statistical analysis

Data were analysed using IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Categorical variables were reported as frequencies and percentages, while continuous variables were reported as means and standard deviations (SD) or medians and interquartile ranges (IQR) as appropriate. Means were analysed using the Student's t-test and medians were compared using the Mann-Whitney U test. In contrast, categorical data were ana-

lysed using the Chi-square or Fisher's exact test, depending on sample size, to assess for significant differences between the groups. A p-value  $\leq 0.05$  was considered statistically significant.

### Results

A single-center study included 50 patients diagnosed with LQTS. The cohort comprised 56% males (n=28) and 44% females (n=22), with a mean age of 12.1 years (3.64). The median QTc interval across the cohort was 461 ms (450-492), placing it at the upper normal limit for pediatric patients (Table 1). The QTc interval length did not significantly differ by sex (p=0.085), but the median QTc interval in females was slightly longer at 468 ms (453-481) than in males, at 459 ms (448-465).

Clinical presentation varied among patients: 12 individuals (24%) reported a history of syncope, 5 (10%) experienced palpitations, and 33 (66%) were asymptomatic (Table 1). Patients with syncope episodes had a median QTc of 463 ms (447-475), while those without syncope had a median of 462 ms (453-470), showing no significant differences (p=0.907). In several cases, QT prolongation was detected incidentally.

A family history of LQTS or related cardiac events was reported in 23 cases (46%), suggesting a strong genetic component in nearly half of the cohort. However, the median ranges of QTc intervals did not differ between patients with a positive family history (p=0.907). The Schwartz score, an established risk stratification tool for LQTS, had a mean of 1.92 points, suggesting mild disease risk in most patients (Table 1). Scores ranged from 0 to 5.5 points, with 75% of individuals scoring  $\leq 3$ , reflecting a relatively low probability of severe disease in most cases.

Additional diagnostic evaluations included Holter monitoring, which was performed in 27 patients (54%), and exercise stress testing (Velo test), which was conducted in 19 patients (38%). At least one of these tests was done for all the patients. Electrophysiological findings varied across the patient population. Holter monitoring detected prolonged QT intervals in 27 cases (54%), whereas 23 cases (46%) had normal findings. Similarly, the exercise stress test revealed significant findings in 19 patients (38%), indicating abnormal responses, while 31 patients (62%) showed no significant changes.

Electrolyte levels were assessed in 42% of patients, providing additional insights into potential metabolic contributors to QT prolongation. Electrolyte analysis revealed that potassium levels median was 4.16 mmol/L (4.08-4.23), magnesium concentrations were lower than expected, with a mean of 0.84 mmol/L (0.058), and sodium levels averaged 137.96 mmol/L (2.46), falling within normal physiological

limits for pediatric patients. No significant correlation was observed between QTc interval and electrolyte levels in this cohort ( $p>0.05$ ).

Pharmacological treatment was documented in 14 patients (28%), while the remaining 36 individuals (72%) were not taking any medications at the time of evaluation. Among those on medication, 7 patients were prescribed propranolol, and 7 received metoprolol. The median QTc interval was longer in patients on medication (470ms (457–492)) compared to those not on medication (458ms (447–469)) ( $p=0.011$ ). No device-based interventions, such as implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), were implemented.

**Genetic Variants in LQTS-Associated Genes.** A comprehensive genetic study of Long QT Syndrome (LQTS) identified multiple variants in 17 (34%) patients in genes associated with cardiac ion channel function (Table 2). The detected variants range from pathogenic to variants of uncertain significance (VUS), potentially contributing to arrhythmogenic disorders and an increased risk of sudden cardiac events. In the mutation group, which included individuals carrying pathogenic or likely pathogenic mutations, the QTc interval was 480ms (465–503), which was significantly longer than in the no-mutation group, at 458ms (448–466) ( $p<0.05$ ). However, no significant differences were observed in multiple independent variable comparisons of different mutations ( $p=0.436$ ). A correlation analysis between pathogenic mutations and QTc interval length revealed a significant moderate positive correlation ( $r=0.403$ ,  $p=0.004$ ). Interestingly, the presence of mutation had a negative correlation with medication usage ( $r=-0.450$ ,  $p=0.001$ ). Specifically, the *KSNQ1* mutation correlated with reduced medication usage ( $r=-0.495$ ,  $p<0.001$ ).

**Table 1.** Patient Characteristics and Diagnostic Findings

| Variable          | N (%) or Value   | Variable                    | N (%)    |
|-------------------|------------------|-----------------------------|----------|
| Age, years        | 12.1 (3.64)      | Family history, n (%)       |          |
| QTc, ms           | 462 (450-492)    | Yes                         | 23 (46%) |
| K, mmol/L         | 4.16 (4.08-4.23) | No                          | 27 (54%) |
| Mg, mmol/L        | 0.837 (0.058)    | Holter monitoring, n (%)    |          |
| Na, mmol/L        | 137.96 (2.46)    | Performed                   | 27 (54%) |
| SCHWARTZ Criteria | 1.92 (1.55)      | Not performed               | 23 (46%) |
| Gender, n (%)     |                  | Exercise stress test, n (%) |          |
| Male              | 28 (56%)         | Performed                   | 19 (38%) |
| Female            | 22 (44%)         | Not performed               | 31 (62%) |
| Syncope, n (%)    |                  | Beta-blocker therapy, n (%) |          |
| Yes               | 12 (24%)         | Yes                         | 14 (28%) |
| No                | 38 (76%)         | No                          | 36 (72%) |

**Table 2.** Genetic Variants Identified in LQTS Patients

| Gene           | N (%)    | Mutation                      | Classification                    |
|----------------|----------|-------------------------------|-----------------------------------|
| <i>KCNQ1</i>   | 11 (64%) | c.[477+1G>A], p.[Arg539Gln]   | Pathogenic                        |
| <i>KCNH2</i>   | 1 (6%)   | c.[1661T>A], p.[Met554Lys]    | Likely pathogenic                 |
| <i>SCN5A</i>   | 1 (6%)   | c.[4835T>C], p.[Ile1612Thr]   | Uncertain significance            |
| <i>TTN</i>     | 1 (6%)   | c.[66821G>T], p.[Arg22274Leu] | Variant of uncertain significance |
| <i>GDF1</i>    | 1 (6%)   | c.[909dup], p.[Val304fs]      | Likely pathogenic                 |
| <i>SLC2A10</i> | 1 (6%)   | c.[394C>T], p.[Arg132Trp]     | Likely pathogenic                 |
| <i>FHL1</i>    | 1 (6%)   | Deletion (exons 2-6)          | Suspected pathogenic              |

Other mutations did not significantly correlate with any of the parameters.

## Discussion

This study provides insights into the genetic and clinical characteristics of pediatric patients diagnosed with LQTS. Our findings underscore the importance of systematic cardiovascular screening in at-risk populations, particularly young individuals engaged in physical activity and those with a family history of cardiac events. LQTS was diagnosed in six children during routine evaluations at a sports center, highlighting the critical role of pre-participation cardiac screening in young athletes. The remaining cases were identified through routine preventive check-ups at family physician appointments, reinforcing the broader value of early screening in detecting individuals predisposed to arrhythmic disorders before the onset of clinical symptoms.

Advances in molecular genetics, clinical management, and therapeutic strategies have significantly reduced morbidity and mortality associated with the syndrome. Genetic testing now allows for tailored risk stratification and personalized treatment strategies, addressing the unique triggers and risks associated with specific LQTS subtypes [14]. Effective management of LQTS requires a multidisciplinary approach, bringing together cardiologists, geneticists, researchers, and allied healthcare professionals.

Syncope is one of the symptoms in LQTS and often a surrogate marker for underlying arrhythmic events [15]. It may reflect transient episodes of ventricular arrhythmias, particularly in patients with undiagnosed LQTS or other cardiac conduction disorders [16]. Syncope was found in less than half of our study patients

with confirmed LQTS, emphasizing the need for thorough clinical evaluation.

Family history analysis further supports the hereditary nature of LQTS [17]. In half of our cohort, a positive family history of SCD or other serious cardiac events was identified. Genetic screening in relatives of affected individuals may increase early diagnosis before symptoms evolve.

Treatment in study participants predominantly involved beta-blocker therapy, with propranolol and metoprolol being the most prescribed agents. This aligns with current clinical guidelines, which recommend beta-blockers as first-line therapy due to their efficacy in reducing arrhythmic events in LQTS patients [18]. In our study the patients receiving beta blockers had longer QTc interval. The observed variability in QTc interval prolongation and symptom severity across patients, even among those with the same genetic subtype, points to the potential role of additional modifying factors.

Interestingly, although previous studies have implicated hypokalaemia and hypomagnesaemia as contributors to QT prolongation [19], our data did not demonstrate a clear correlation between QTc interval duration and electrolyte levels. Although low magnesium levels were detected in some patients, no consistent correlation with QTc prolongation was established.

The predominance of *KCNQ1* mutations in our study aligns with existing literature identifying LQT1 as the most frequent subtype [20]. While several variants identified are well-established as pathogenic [21], others remain variants of uncertain significance (VUS), requiring further functional studies and clinical correlation to determine their impact on disease expression and prognosis [22].

## Conclusion

1. This study underscores the genotypic and phenotypic heterogeneity of LQTS in pediatric patients and highlights the importance of early screening, genetic counselling, and personalized management.

2. While most individuals with LQTS can achieve favourable long-term outcomes with appropriate care, including lifestyle modifications, pharmacologic therapy, and, when necessary, device implantation, ongoing research is essential to optimize risk stratification and develop next-generation therapies tailored to each patient's genetic and clinical profile.

## References

- Krahn AD, Laksman Z, Sy RW, Postema PG, Ackerman MJ, Wilde AAM, et al. Congenital Long QT Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8(5):687-706. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.02.017>
- El-Sherif N, Turitto G, Boutjdir M. Congenital Long QT syndrome and torsade de pointes. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2017;22(6). <https://doi.org/10.1111/anec.12481>
- Galić E, Bešlić P, Kilić P, Planinić Z, Pašalić A, Galić I, et al. Congenital long QT syndrome: a systematic review. *Acta Clin Croat* 2021;60(4):739-48. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35734489/>
- Wilde AAM, Amin AS, Postema PG. Diagnosis, management and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. *Heart* 2022;108(5):332-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318259>
- Lankaputhra M, Voskoboinik A. Congenital long QT syndrome: a clinician's guide. *Intern Med J* 2021;51(12):1999-2011. <https://doi.org/10.1111/imj.15437>
- Melgar Quicaño LA, Chipa Ccasani F. [Congenital long QT syndrome]. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* 2021;2(1):49-57. <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v2i1.125>
- Balestra E, Bobbo M, Cittar M, Chicco D, D'Agata Mottolese B, Barbi E, et al. Congenital Long QT Syndrome in Children and Adolescents: A General Overview. *Children (Basel)* 2024;11(5). <https://doi.org/10.3390/children11050582>
- Chen P, Zampawala Z, Wang H, Wang L. Exploring the impact of a KCNH2 missense variant on Long QT syndrome: insights into a novel gender-selective, incomplete penetrance inheritance mode. *Front Genet* 2024;15:1409459. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1409459>
- Wallace E, Howard L, Liu M, O'Brien T, Ward D, Shen S, et al. Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective. *Pediatr Cardiol* 2019;40(7):1419. <https://doi.org/10.1007/s00246-019-02151-x>
- Santi A, Restrepo M. Congenital long QT syndrome: A challenging diagnosis by fetal echocardiography. *Ann Pediatr Cardiol* 2022;15(1):64-6. [https://doi.org/10.4103/apc.apc\\_34\\_21](https://doi.org/10.4103/apc.apc_34_21)
- Al-Khatib SM, Stevenson WG. Management of Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death Risk Associated With Cardiac Channelopathies. *JAMA Cardiol* 2018;3(8):775-6. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1116>
- Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature and Current Evidence. *Curr Probl Cardiol* 2019;44(3):92-106. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2018.04.002>
- Schwartz PJ, Ackerman MJ, Antzelevitch C, Bezzina CR, Borggrefe M, Cuneo BF, et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers* 2020;6(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0188-7>
- Pandit M, Finn C, Tahir UA, Frishman WH. Congenital Long QT Syndrome: A Review of Genetic and Pathophysiologic

- Etiologies, Phenotypic Subtypes, and Clinical Management. *Cardiol Rev* 2023;31(6):318-24.  
<https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000459>
15. Strasburger JF, Eckstein G, Butler M, Noffke P, Wacker-Gussmann A. Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *J Clin Pharmacol* 2022;62 Suppl 1(Suppl 1):S53-66.  
<https://doi.org/10.1002/jcph.2129>
  16. Abrahams T, Davies B, Laksman Z, Sy RW, Postema PG, Wilde AAM, et al. Provocation testing in congenital long QT syndrome: A practical guide. *Heart Rhythm* 2023;20(11):1570-82.  
<https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.07.059>
  17. Adler A, Novelli V, Amin AS, Abiusi E, Care M, Nannenberg EA, et al. An International, Multicentered, Evidence-Based Reappraisal of Genes Reported to Cause Congenital Long QT Syndrome. *Circulation* 2020;141(6):418-28.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043132>
  18. Marwick TH. Echocardiography in Long QT Syndrome: The Mechanical Face of an Electrical Disease. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(24):2844-6.  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.043>
  19. Li M, Ramos LG. Drug-Induced QT Prolongation And Torsades de Pointes. *Pharmacy and Therapeutics* 2017;42(7):473.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5481298/>
  20. Adler A, Novelli V, Amin AS, Abiusi E, Care M, Nannenberg EA, et al. An International, Multicentered, Evidence-Based Reappraisal of Genes Reported to Cause Congenital Long QT Syndrome. *Circulation* 2020;141(6):418-28.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043132>
  21. Neves R, Bains S, Bos JM, MacIntyre C, Giudicessi JR, Ackerman MJ. Precision therapy in congenital long QT syndrome. *Trends Cardiovasc Med* 2024;34(1):39-47.  
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.06.006>
  22. Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature and Current Evidence. *Curr Probl Cardiol* 2019;44(3):92-106.  
<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2018.04.002>

### ILGO QT INTERVALO SINDROMO KLINIKINĖS IR GENETINĖS YPATYBĖS: VIENO CENTRO APŽVALGA

V. Jaskevičiūtė, L. Rancaitė, R. Traberg, A. Šnipaitienė

Raktažodžiai: ilgo QT sindromas, Torsades de Pointes, genetiniai tyrimai, beta adrenoblokatoriai, vaikų kardiologija, individualizuota medicina, jonų kanalopatijos.

Santrauka

Ilgintas ilgo QT sindromas (IQTS) yra genetinis sutrikimas, paveikiantis širdies jonų kanalus, dėl kurio pailgėja skilvelių repoliarizacija ir padidėja gyvybei pavojingų aritmijų, tokių kaip Torsades de Pointes ir staigios širdinės mirties (SŠM) rizika. Šiuo tyrimu buvo siekiama įvertinti IQTS turinčių vaikų klinikines ir genetines charakteristikas viename centre, nustatyti bendrus genetinius variantus, jų fenotipines asociacijas ir pasekmes. Retrospektyvinė analizė atlikta 50 vaikų, kuriems LQTS diagnozuota 2006–2024 metais. Tyrimo kohortą sudarė 56 % berniukų ir 44 % mergaičių, kurių vidutinis amžius buvo 12,1 metų. Vidutinis QTc intervalas buvo 461 ms [450–492]. Genetiniais tyrimais nustatytos mutacijos 34% pacientų, įskaitant *KCNQ1* (64%), *KCNH2* (6%) ir *SCN5A* (6%). QTc intervalas buvo reikšmingai ilgesnis patogeninių mutacijų grupėje ( $p < 0,05$ ), o mutacijos koreliavo su QTc ilgiu ( $r = 0,403$ ,  $p = 0,004$ ). Beta adrenoblokatoriai buvo skirti 28% pacientų, o QTc šioje grupėje buvo ilgesnis ( $p = 0,011$ ). Šis tyrimas atskleidžia fenotipinę ir genotipinę IQTS įvairovę, pabrėždamas genetinių tyrimų vaidmenį rizikos vertinimui.

Adresas susirašinėti: vikaaj@gmail.com

Gauta 2025-05-04

## **BURKHOLDERIA THAILANDENSIS BAKTERIJŲ PATOGENIŠKUMAS IR SUKELIAMOS INFEKCIJOS**

**Magdalena Eglė Kairaitytė, Aleksas Lučka**

*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai.** *Burkholderia thailandensis*, sepsis, pneumonija, minkštųjų audinių infekcija.

### **Santrauka**

**Tikslas.** Pristatyti mokslinės literatūros analizės rezultatus, susijusius su bakterijos *Burkholderia thailandensis* patogeniškumu ir sukeltų infekcijų epidemiologija.

**Metodika.** Atlikta mokslinės literatūros paieška anglų kalba PubMed, ScienceDirect, Medline duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai ir jų deriniai anglų kalba: „*Burkholderia thailandensis*“, „pneumonia“, „soft-tissue infection“, „sepsis“ (*Burkholderia thailandensis*, pneumonija, minkštųjų audinių infekcija, sepsis). Analizuoti 1998-2024 metų laikotarpio šaltiniai. Duomenų analizei atrinkti straipsniai, kuriuose nagrinėjamas bakterijos *Burkholderia thailandensis* patogeniškumas ir jos sukeltų infekcijų epidemiologija. Atrinkta ir išnagrinėta 10 publikacijų, atitikusių atrankos kriterijus.

**Rezultatai.** *Burkholderia thailandensis* yra gramneigiama lazdelė, endemiškai aptinkama Pietryčių Azijoje ir Šiaurės Australijoje. Nors ji dažniausiai laikoma mažo virulentiškumo oportunistiniu patogeniu, literatūroje aprašyti pavieniai atvejai, kai infekcija pasireiškė sunkia klinicine eiga, įskaitant sepsį, pneumoniją ar minkštųjų audinių infekcijas. Dėl didelio genetinio panašumo į melioidozės sukėlėją *B. pseudomallei*, *B. thailandensis* infekcijų diagnostika ir gydymas gali būti sudėtingi. *B. thailandensis* gydymui rekomenduojama naudoti karbapenemų klasės antibiotikus, nes ši bakterija dažnai pasižymi atsparumu cefalosporinams, aminopenicilinams su beta laktamazės inhibitoriais ir fluorochinolonams. Išvengti sunkios ligos eigos padeda ankstyva diagnostika ir tikslinis gydymas.

Išvados. *B. thailandensis* yra retas infekcijų sukėlėjas, panašus į *B. pseudomallei*. Nors jis gali sukelti sunkias komplikacijas, tokias kaip sepsis ir pneumonija, dažniausiai liga pasireiškia lengvesne forma, jos geresnė prognozė. Siekiant išvengti sunkios ligos eigos ir komplikacijų, svarbu atlikti išsamią epidemiologinę anam-

nezę, anksti diagnozuoti ir taikyti gydymą karbapenemų grupės antibiotikais.

### **Įvadas**

*Burkholderia thailandensis* yra gramneigiama lazdelė, dažniausiai aptinkama Pietryčių Azijos bei Šiaurės Australijos regionuose [1]. Šis mikroorganizmas yra endeminis oportunistas, kuris tampa patogeniškas tik tam tikromis sąlygomis, pavyzdžiui, esant nusilpusiam organizmui. Dėl to pavieniai infekcinių ligų atvejai, susiję su *B. thailandensis*, dažniausiai užregistruojami po kelionių į pietryčių Azijos regiono šalis [(2)].

**Tyrimo tikslas** – pristatyti literatūros analizės rezultatus, susijusius su bakterijos *Burkholderia thailandensis* patogeniškumu ir sukeltų infekcijų epidemiologija.

### **Tyrimo medžiaga ir metodai**

Literatūros paieška atlikta anglų kalba PubMed, ScienceDirect, Medline duomenų bazėse, naudojantis raktažodžių deriniais „*Burkholderia thailandensis*“, „pneumonia“, „soft-tissue infection“, „sepsis“ (*Burkholderia thailandensis*, pneumonija, minkštųjų audinių infekcija, sepsis). Analizei atrinkti 1998-2024 metų laikotarpio viso teksto straipsniai, paskelbti anglų kalba, kuriuose nagrinėjamas bakterijos *Burkholderia thailandensis* patogeniškumas ir jos sukeltų infekcijų epidemiologija. Išnagrinėta 10 publikacijų, atitikusių atrankos kriterijus.

### **Tyrimo rezultatai**

*B. thailandensis* yra genetiškai artima melioidozės sukėlėjui *Burkholderia pseudomallei*. Negydoma melioidozė dažnai sukelia sepsį, nuo kurio mirštamumas gali siekti iki 50% [1,3]. Manoma, kad tik *B. pseudomallei* turi pakankamai stiprių virulentiškumo savybių, kad galėtų sukelti sepsį [1]. Tačiau dėl klinikinės eigos panašumo į melioidozę, *B. thailandensis* infekcijos diagnostika ir gydymas kelia iššūkių tiek klinikinėje praktikoje, tiek renkant statistinius duomenis apie infekcijos eigą [3].

Klinikiniai *B. thailandensis* infekcijos požymiai apima

bakteriemija, pneumonija ir minkštųjų audinių pažeidimus [4]. Manoma, kad tiek *B. thailandensis*, tiek *B. pseudomallei* infekcijų komplikacijų išsivystymą lemia tie patys rizikos veiksniai: cukrinis diabetas, lėtinės plaučių ligos, imunosupresija ir kelionės į endemines šalis anamnezėje [5]. Pirmą kartą *B. thailandensis* sukelta infekcija aprašyta 1999 m. Tailande, kai pasireiškė sepsis ir minkštųjų audinių abscesas [6]. Literatūroje aprašoma *B. thailandensis* infekcijos sukelta pneumonija su minkštųjų audinių pažeidimais. JAV aprašyti trys tokie atvejai, pasireiškę pneumonija ir minkštųjų audinių infekcijomis [3,4]. Kinijoje taip pat buvo aprašytas pneumonijos atvejis [7]. Naujausias infekcijos atvejis, pasireiškęs pneumonija ir tarpuplaučio limfadenopatija, 2022 metais buvo aprašytas Tailande [8].

*B. thailandensis* gali sukelti kaulų ir sąnarių pažeidimus, tačiau literatūroje toks atvejis aprašytas tik vieną kartą Malaizijoje, kur pacientui buvo nustatytas septinis artritas ir minkštųjų audinių abscesas [9]. Taip pat aprašytas atvejis, kai *B. thailandensis* infekcija sukėlė nekrotizuojančią tarpuplaučio limfadenopatiją su perikarditu [10].

*B. thailandensis* bakterija dažnai pasižymi atsparumu cefalosporinams, aminopenicilinams su beta laktamazės inhibitoriais ir fluorochinolonams. Dėl to infekcijos gydymui rekomenduojama intraveninė karbapenemų grupės antibiotikoterapija, pavyzdžiui, meropenemas) [4,5].

### Išvados

1. *Burkholderia thailandensis* yra retas infekcijų sukėlėjas, kliniškai panašus į giminingą sukėlėją

2. *B. pseudomallei* taip pat gali sukelti sunkias komplikacijas, tokias kaip sepsis, pneumonija ir minkštųjų audinių pažeidimai, tačiau paprastai pasižymintis lengvesne ligos eiga ir geresne prognoze.

3. Išvengti *B. thailandensis* infekcijos komplikacijų padeda išsami epidemiologinė anamnezė ir tikslingai pradėtas gydymas karbapenemų grupės antibiotikais.

### Literatūra

1. Khongraphan S, Ekcharyawat P, Sanongkiet S, Luangjindarat C, Sirisinha S, Ponpuak M, et al. Differentiation in pyroptosis induction by *Burkholderia pseudomallei* and *Burkholderia thailandensis* in primary human monocytes, a possible cause of sepsis in acute melioidosis patients. *PLoS Negl Trop Dis* 2024;18(7):e0012368. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012368>
2. Hall CM, Stone NE, Martz M, Hutton SM, Santana-Propper E, Versluis L, et al. *Burkholderia thailandensis* Isolated from the Environment, United States. *Emerg Infect Dis* 2023;29(3):618-21. <https://doi.org/10.3201/eid2903.221245>
3. Gee JE, Elrod MG, Gulvik CA, Haselow DT, Waters C, Liu L, et al. *Burkholderia thailandensis* Isolated from Infected Wound,

- Arkansas, USA. *Emerg Infect Dis* 2018;24(11):2091-4. <https://doi.org/10.3201/eid2411.180821>
4. Glass MB, Gee JE, Steigerwalt AG, Cavuoti D, Barton T, Hardy RD, et al. Pneumonia and Septicemia Caused by *Burkholderia thailandensis* in the United States. *J Clin Microbiol* 2006;44(12):4601-4. <https://doi.org/10.1128/JCM.01585-06>
  5. Brett PJ, DeShazer D, Woods DE. Note. *Int J Syst Evol Microbiol* 1998;48(1):317-20. <https://doi.org/10.1099/00207713-48-1-317>
  6. Lertpatanasuwan N, Sermsri K, Petkaseam A, Trakulsomboon S, Thamlikitkul V, Suputtamongkol Y. Arabinose-positive *Burkholderia pseudomallei* infection in humans: Case report. *Clin Infect Dis* 1999;28(4):927-8. <https://doi.org/10.1086/517253>
  7. Chang K, Luo J, Xu H, Li M, Zhang F, Li J, et al. Human Infection with *Burkholderia thailandensis*, China, 2013. *Emerg Infect Dis* 2017;23(8):1416-1418. <https://doi.org/10.3201/eid2308.170048>
  8. Kaeorat C, Thanapongsatorn P, Tarathipmon W, Kwankua A, Krisem M. Cardiac and mediastinum involvement in *Burkholderia thailandensis* infection: A case report and literature review. *Radiol Case Rep* 2024;19(12):5853-7. <https://doi.org/10.1016/j.radr.2024.08.121>
  9. Zueter AM, Abumarzouq M, Yusof MI, Ismail WFW, Harun A. Osteoarticular and soft-tissue melioidosis in Malaysia: clinical characteristics and molecular typing of the causative agent. *J Infect Dev Ctries* 2017;11(01):28-33. <https://doi.org/10.3855/jidc.7612>
  10. Kaeorat C, Thanapongsatorn P, Tarathipmon W, Kwankua A, Krisem M. Cardiac and mediastinum involvement in *Burkholderia thailandensis* infection: A case report and literature review. *Radiol Case Rep* 2024;19(12):5853-7. <https://doi.org/10.1016/j.radr.2024.08.121>

### PATHOGENICITY OF *BURKHOLDERIA THAILANDENSIS* BACTERIA AND THE INFECTIONS THEY CAUSE

M. E. Kairaitytė, A. Lučka

Keywords: *Burkholderia thailandensis*, sepsis, pneumonia, soft tissue infection.

#### Summary

*Burkholderia thailandensis* is a Gram-negative rod endemic to Southeast Asia and Northern Australia. Although generally considered a low-virulence opportunistic pathogen, sporadic cases of severe clinical sepsis, pneumonia and soft tissue infections have been described in the literature, especially after travel to endemic regions and contact with contaminated water. Due to the high genetic similarity to *B. pseudomallei*, the causative agent of melioidosis, the diagnosis and treatment of *B. thailandensis* infection can be challenging. Carbapenem class antibiotics are recommended for the treatment of *B. thailandensis*, and early diagnosis and targeted treatment are important to avoid a severe disease course.

Correspondence to: [magdalena.kairaityte@gmail.com](mailto:magdalena.kairaityte@gmail.com)

Gauta 2025-05-01

## ŪMAUS VAINIKINIŲ ARTERIJŲ SINDROMO RIZIKOS VEIKSNIAI, DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Lukas Riklikas<sup>1,2</sup>, Rugilė Kairaitytė<sup>1</sup>, Gintarė Godliauskaitė<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Kauno ligoninė, Vidaus ligų klinika

**Raktažodžiai:** ūmus vainikinių arterijų sindromas, miokardo infarktas, nestabili krūtinės angina, STEMI, NSTEMI.

### Santrauka

Nors ūmaus vainikinių arterijų sindromo gydymas ženkliai patobulėjo, tai išlieka viena pagrindinių mirštamumo priežasčių pasaulyje. Tikrą perversmą ūmaus vainikinių arterijų sindromo gydymo galimybėms sukėlė perkutininė vainikinių arterijų angiografija. Pradėjus taikyti šį gydymo metodą, pacientų prognozės ženkliai pagerėjo.

### Ivadas

Ūmus vainikinių arterijų sindromas apibūdinamas kaip staigus kraujo pritekėjimo į širdį maitinančias arterijas sumažėjimas. Ūmus vainikinių arterijų sindromas apima nestabilią krūtinės angina, miokardo infarktą be ST segmento pakilimo bei miokardo infarktą su ST segmento pakilimu [1]. Nors ūmaus vainikinių arterijų sindromo gydymo galimybės tobulėja ir stebimas akivaizdus prognozių pagerėjimas po to, kai buvo pradėta taikyti vainikinių arterijų angiografija, šis sindromas vis dar pasižymi ypač aukštu mirtingumu ir mirštamumu [2–4]. Manoma, kad beveik pusės mirčių, susijusių su širdies ir kraujagyslių sistemos ligomis, priežastis yra staigus širdies sustojimas ir staigi širdinė mirtis. Dažniausiai šių įvykių priežastinis veiksnys yra širdies vainikinių arterijų liga [5]. Stebimas ūmaus vainikinių arterijų sindromo pasireiškimo dažnio mažėjimas didesnių pajamų šalyse, tačiau šis sindromas vis dažniau nustatomas mažų ir vidutinių pajamų šalyse. Tikėtina, kad tai yra dėl daugėjančių rizikos veiksnių besivystančiose šalyse, tačiau vis dar prastų diagnostinių ir gydymo galimybių [2].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti naujausių mokslinę literatūrą ir pateikti ūmaus vainikinių arterijų sindromo rizikos veiksnių, diagnostikos ir gydymo apžvalgą, įvertinant aktualiausias praktines problemas bei naujausias rekomendacijas.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Atliekant sisteminę literatūros analizę, naudotasi tarp-

tautinėmis duomenų bazėmis PubMed, Cochrane Library ir Google Scholar. Buvo taikomi raktažodžiai anglų kalba: (ūmus vainikinių arterijų sindromas, miokardo infarktas, nestabili krūtinės angina, STEMI, NSTEMI). Išanalizuota 13 naujausių mokslinių straipsnių apie ūmaus vainikinių arterijų sindromo rizikos veiksnius, diagnostiką, gydymą ir gydymo rezultatus.

### Tyrimo rezultatai ir diskusija

**Rizikos veiksniai.** Ūminis vainikinių arterijų sindromas dažnai gali būti išvengiamas, tačiau dauguma pacientų turi jo išsivystymo rizikos veiksnių. Kai kurie rizikos veiksniai gali būti modifikuojami keičiant gyvenimo būdą ir taip sumažinant sindromo išsivystymo riziką [6]. Rizikos veiksniai skiriasi vyresnio bei jaunesnio amžiaus pacientams. Pagrindiniai rizikos veiksniai iki 45 metų yra rūkymas, nutukimas ir vyriška lytis. Didelę įtaką daro šeiminė hiperlipidemija, ankstyvo MI šeiminė anamnezė, koagulopatija, narkotikų ir anabolinių steroidų vartojimas, dislipidemija bei hipertenzija. Pacientų, vyresnių nei 45 metų, pagrindiniai rizikos veiksniai yra cukrinis diabetas, vyriška lytis bei hipertenzija. Riziką didina dislipidemija, nutukimas, rūkymas, ankstesnis MI anamnezėje bei ankstyvo MI anamnezė šeimoje [7]. Ūmaus širdies vainikinių arterijų sindromo išsivystymo riziką galima drastiškai sumažinti keičiant gyvenimo būdą, tačiau tai yra sudėtingas iššūkis vyresnio amžiaus žmonėms. Padidinus fizinį aktyvumą, atsisakius rūkymo, pakoregavus arterinės hipertenzijos gydymą ir pradėjus sveikai maitintis, ne tik žymiai sumažėja ūmaus vainikinių arterijų sindromo išsivystymo rizika, bet ir mirtingumas nuo jo [8].

**Diagnostika.** Diagnozuojant ūmų vainikinių arterijų sindromą, svarbu jį diferencijuoti tarp nestabilios anginos, miokardo infarkto be ST pakilimo ir miokardo infarkto su ST pakilimu. Nestabilios anginos diagnostika paremta visų miokardo išemijos simptomų buvimu be miokardo pažaidos ar nekrozės. Pacientai jaučia visus simptomus, būdingus miokardo infarktui, tačiau nėra dinaminio troponino I padidėjimo. Nestabili angina turėtų būti įtariama, kai paci-

entui stabilios anginos priepuolis trunka ilgiau nei 20 min, atsiradus naujai krūtinės anginai arba pasikeitus anksčiau pasireiškusių krūtinės anginos simptomų sunkumui, intensyvumui ar trukmei. Elektrokardiogramoje gali būti stebimas ST segmento nusileidimas, užsitęsęs anginai gali išryškėti ST segmento pakilimas, T bangos inversija arba elektrokardiograma gali būti be pokyčių [9]. Pacientai, patyrę miokardo infarktą, dažniausiai jaučia diskomfortą, spaudžiančio pobūdžio skausmą krūtinėje, kuris gali plisti į kaklą, apatinį žandikaulį ar petį, ranką. Patyrusiems miokardo infarktą, nustatomi padidėję miokardo pažaidos žymenys – troponino I augimas. Miokardo infarktas be ST pakilimo nustatomas, kai elektrokardiogramoje stebimas ST segmento nusileidimas arba T inversija bent 3 derivacijose, atspindinčiose tą pačią zoną, bet atlikus vainikinių arterijų angiografiją, matoma ne visiška arterijos obstrukcija [10]. Miokardo infarktas su ST segmento pakilimu nustatomas, kai elektrokardiogramoje stebimas ST segmento pakilimas bent 3 derivacijose, atspindinčiose tą pačią sienelę bei atliktoje vainikinių arterijų angiogramoje matoma visiškai okliuduota vainikinė arterija [11].

**Gydymas.** Pasireiškus ūmiam vainikinių arterijų sindromui, auksiniu gydymo standartu tapo perkutaninė vainikinių arterijų angiografija, atliekant balioninę angioplastiką bei pažeistos kraujagyslės stentavimą. Įvykus miokardo infarktui su ST segmento pakilimu bei atlikus vainikinių arterijų angiografiją per pirmąsias 120 min, sumažinama mirtinum rizika nuo 9% iki 7%. Nesant galimybės atlikti vainikinių arterijų angiografiją per pirmąsias 2 val. nuo miokardo infarkto pradžios, rekomenduojama atlikti fibrinolizę alteplaze, reteplaze ar tenekteplaze, tačiau visa dozė turėtų būti skiriama tik pacientams, jaunesniems nei 75 metų. Taip pat galima taikyti fibrinolizę streptokinaze. Šiuo atveju dozės mažinti nereikia net vyresniems nei 75 metų pacientams. Po atliktos fibrinolizės, perkutaninė vainikinių arterijų angiografija turėtų būti atlikta per pirmąją parą. Įvykus miokardo infarktui be ST segmento pakilimo, perkutaninės vainikinių arterijų angiografijos atlikimas per pirmąsias 24-48 valandas yra susijęs su mirtinum sumažėjimu nuo 6,5 % iki 4,9 % [12,13].

### Išvados

1. Nepaisant tobulėjančių diagnostikos ir gydymo galimybių, ūminis vainikinių arterijų sindromas išlieka viena pagrindinių mirštamumo nuo širdies ir kraujagyslių ligų priežasčių.
2. Rizikos veiksnių korekcija veiksmingai mažina ne tik tikimybę susirgti ūminiu vainikinių arterijų sindromu, bet ir mirtinumą.
3. Diagnostika ir diferencinė diagnostika paremta kliniškiniu ištyrimu bei detaliu anamnezės surinkimu. Atliekamas miokardo pažaidos žymenų tyrimas kraujyje bei elektro-

kardiograma. Nedidėjantis dinamikoje troponino I kiekis leidžia diferencijuoti nestabilią krūtinės anginą nuo miokardo infarkto. Elektrokardiogramoje ST segmento pokytis leidžia diferencijuoti miokardo infarktą į ST pakilimo infarktą ir miokardo infarktą be ST pakilimo. Nepaisant to, dažnai galutinė diagnozė paaiškėja tik atlikus vainikinių arterijų angiografiją. Tai yra pagrindinis gydymo metodas, žymiai sumažinantis mirtinumą nuo ūminio vainikinių arterijų sindromu.

### Literatūra

1. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA* 2022;327(7):662-75.  
<https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
2. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *The Lancet* 2022;399(10332):1347-58.  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6)
3. Zhang Q, Wang L, Wang S, Cheng H, Xu L, Pei G, et al. Signaling pathways and targeted therapy for myocardial infarction. *Signal Transduction and Targeted Therapy* 2022;7(1):1-38.  
<https://doi.org/10.1038/s41392-022-00925-z>
4. Milasinovic D, Nedeljkovic O, Maksimovic R, Sobic-Saranovic D, Dukic D, Zobenica V, et al. Coronary Microcirculation: The Next Frontier in the Management of STEMI. *Journal of Clinical Medicine* 2023;12(4):1602.  
<https://doi.org/10.3390/jcm12041602>
5. Koivunen M, Tynkkynen J, Oksala N, Eskola M, Hernesniemi J. Incidence of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death after unstable angina pectoris and myocardial infarction. *Am Heart J* 2023;257:9-19.  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2022.11.009>
6. Timmis A, Kazakiewicz D, Townsend N, Huculeci R, Aboyans V, Vardas P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology* 2023;20(11):778-88.  
<https://doi.org/10.1038/s41569-023-00884-0>
7. Sagrais M, Antonopoulos AS, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 2022;118(10):2281-92.  
<https://doi.org/10.1093/cvr/cvab264>
8. Bae JW, Woo S II, Lee J, Park SD, Kwon SW, Choi SH, et al. mHealth Interventions for Lifestyle and Risk Factor Modification in Coronary Heart Disease: Randomized Controlled Trial. *JMIR Mhealth Uhealth* 2021;9(9):e29928  
<https://doi.org/10.2196/29928>
9. Kristensen AMD, Pareek M, Kragholm KH, Sehested TSG, Olsen MH, Prescott EB. Unstable Angina as a Component of Primary Composite Endpoints in Clinical Cardiovascular Trials: Pros and Cons. *Cardiology* 2022;147(3):235-47.

- <https://doi.org/10.1159/000524948>
10. Bennett E, Nolan L, Willow S, et al. Differentiating Myocardial Infarction: NSTEMI vs. STEMI and Other Chest Pain Causes. 2024. [https://www.researchgate.net/publication/384041061\\_Differentiating\\_Myocardial\\_Infarction\\_NSTEMI\\_vs\\_STE-MI\\_and\\_Other\\_Chest\\_Pain\\_Causes](https://www.researchgate.net/publication/384041061_Differentiating_Myocardial_Infarction_NSTEMI_vs_STE-MI_and_Other_Chest_Pain_Causes)
  11. Pacheco C, Boivin-Proulx LA, Bastiany A, Matteau A, Mansour S, Gobeil F, et al. Impact of STEMI Diagnosis and Catheterization Laboratory Activation Systems on Sex- and Age-Based Differences in Treatment Delay. *CJC Open* 2021;3(6):723-32. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.01.009>
  12. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA* 2022;327(7):662-75. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
  13. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44(38):3720-826. <https://orbi.uliege.be/handle/2268/329460>

#### **RISK FACTORS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME**

**L. Riklikas, R. Kairaitytė, G. Godliauskaitė**

Keywords: acute coronary syndrome, myocardial infarction, unstable angina, STEMI, NSTEMI.

##### Summary

Acute coronary syndrome (ACS) is often preventable through lifestyle changes. The main risk factors for patients under 45 years of age include smoking, obesity, and male gender. For patients over 45 years old, the key risk factors are diabetes mellitus, male gen-

der, and hypertension. Increasing physical activity, quitting smoking, controlling arterial hypertension, and adopting a healthy diet not only significantly reduce the risk of acute coronary syndrome but also decrease its associated mortality.

Patients experiencing myocardial infarction often report chest discomfort or pressure-like pain, which may radiate to the neck, jaw, shoulder, or arm. A diagnosis of myocardial infarction is confirmed by elevated markers of myocardial injury—specifically, rising troponin I levels. NSTEMI is diagnosed when the ECG shows ST-segment depression or T-wave inversion in at least three contiguous leads, but coronary angiography reveals incomplete arterial obstruction. STEMI is diagnosed when the ECG shows ST-segment elevation in at least three contiguous leads representing the same myocardial wall, and coronary angiography reveals a completely occluded coronary artery. The diagnosis of unstable angina is based on the presence of all symptoms of myocardial ischemia without evidence of myocardial injury or necrosis., without elevation of troponin I.

The gold standard treatment for acute coronary syndrome is percutaneous coronary angiography with balloon angioplasty and stent placement of the affected vessel. If angiography cannot be performed within the first 120 minutes, fibrinolysis with alteplase, reteplase, or tenecteplase is recommended, although a full dose should be given only to patients under 75 years of age. Alternatively, fibrinolysis with streptokinase can be used without dose adjustment, even in patients older than 75 years.

Correspondence to: [magdalena.kairaityte@gmail.com](mailto:magdalena.kairaityte@gmail.com)

Gauta 2025-05-02

# SUDAUŽYTOS ŠIRDIES SINDROMAS INTENSYVIOSIOS TERAPIJOS SKYRIUJE: TAKOTSUBO KARDIOMIOPATIJOS GYDymo STRATEGIJOS

Gintarė Lenkaitytė<sup>1</sup>, Ignas Floreskul<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*VšĮ Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos*

**Raktažodžiai:** Takotsubo, kardiomiopatija, intensyvosios terapijos skyrius, gydymas.

## Santrauka

Takotsubo kardiomiopatija, dažnai išprovokuota emocinio ar fizinio streso, kelia specifinių iššūkių intensyvosios terapijos skyriuje. Klinikiniai požymiai dažnai primena ūminį miokardo infarktą, todėl gydymas įprastai pradedamas kaip esant ūminiam infarktui, kol atmetama vainikinių arterijų liga. Nesudėtingais atvejais dažniausiai pakanka palaikomosios terapijos – deguonies, skysčių valdymo, beta adrenoblokatorių. Esant komplikacijų, tokių kaip širdies nepakankamumas, kardiogeninis šokas (esant kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto obstrukcijai ar be jos), aritmijos ar tromboemboliniai įvykiai, taikomas pažangus ir tikslingas gydymas – inotropai, vazopresoriai, antikoagulantai bei mechaninė kraujotakos pagalba. Laiku nustatyta diagnozė ir individualizuotas gydymas yra būtini geriems gydymo rezultatams pasiekti.

## Įvadas

Takotsubo sindromas (TTS), dar vadinamas streso kardiomiopatija arba „sudaužytos širdies“ sindromu, yra ūmi, grįžtamoji širdies nepakankamumo forma, išsivystanti dėl stipraus emocinio ar fizinio streso, sukianti laikiną kairiojo skilvelio funkcijos sutrikimą [1,2]. Intensyvosios terapijos skyriuje pacientams dažnai pasireiškia simptomai, panašūs į miokardo infarktą, todėl pradinė pagalba gali būti sudėtinga [3,4]. Nors būklė dažniausiai praeina savaime, ji gali sukelti rimtų komplikacijų – kardiogeninį šoką, aritmijas ar kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto obstrukciją, todėl būtina greita ir tikslinga pagalba [5,6]. TTS supratimas svarbus reanimacijos komandai, nes ankstyva stabilizacija, atsargus inotropų vartojimas ir nuolatinė stebėseną gali ženkliai pagerinti baigtį ūmioje fazėje [5,6].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti veiksmingas Takotsubo kardiomiopatijos gydymo strategijas intensyvosios terapijos skyriuje.

## Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros atranka atlikta naudojantis PubMed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti raktažodžiai ir jų junginiai anglų kalba: Takotsubo, cardiomyopathy, intensive care unit, treatment. Atrinkti 6 straipsniai, parašyti anglų kalba ir publikuoti 2018-2023 metais.

## Tyrimo rezultatai

**Takotsubo kardiomiopatijos gydymas nesant komplikacijų** dažniausiai yra palaikomasis ir orientuotas į emocinio ar fizinio streso, sukėlusio šią būklę, pašalinimą [1,4]. Hemodinamiškai stabilūs pacientai, neturintys širdies nepakankamumo, aritmijų ar tromboembolijos požymių, paprastai gydomi konservatyviai [1,3,4]. Šie pacientai turėtų būti stebimi kardiologijos skyriuje, kur galima tęsti išsamų vertinimą ir stebėseną [4,6]. Dažnai skiriami beta adrenoblokatoriai, AKF inhibitoriai arba angiotenzino receptorių blokatoriai (ARB) bei statinai, nors jų ilgalaikė nauda atkryčio prevencijai išlieka neaiški [4,6]. Ūminėje fazėje gali būti pradėta dviguba antitrombotinė terapija, tačiau patvirtinus TTS diagnozę, ji dažniausiai nutraukiama [4]. Svarbu pažymėti, kad iki šiol nėra patvirtintų, moksliniais įrodymais pagrįstų TTS gydymo gairių, todėl gydymo taktika daugiausia remiasi ekspertų nuomone ir retrospektyviais tyrimais [1,3,4].

**Su komplikacijomis susijusios Takotsubo kardiomiopatijos gydymas.** Atsiradus komplikacijų, tokių kaip kardiogeninis šokas (KŠ), hipotenzija, širdies nepakankamumas, tromboembolija ir aritmijos, reikalingos specializuotos gydymo strategijos [2,3]. Svarbiausias pirminio gydymo tikslas – atmesti ir, jei reikia, gydyti galimą ūminį korona-

rinį sindromą (ŪKS). Tam būtina nedelsiant skirti antitrombocitinių vaistų, antikoagulantų ir kraujagysles plečiančių preparatų, nuolat stebėti širdies veiklą atliekant EKG, bei planuoti skubią vainikinių arterijų angiografiją kaip tolesnio diagnostikos ir gydymo proceso dalį [2].

**Hipotenzija ir kardiogeninis šokas, nesant kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto obstrukcijos (LVOT).** Apie 10% TTS pacientų būklė komplikuojasi kardiogeniniu šoku [2]. Pagrindinis tikslas – stabilizuoti paciento būklę taikant skysčių infuziją, siekiant pagerinti širdies išstumiamojo tūrio ir kraujospūdžio rodiklius [1,2]. Jei hipotenzija išlieka, gali būti skiriamos mažos dozės inotropinių vaistų, tokių kaip dobutaminas arba milrinonas, siekiant padidinti miokardo kontraktiškumą ir širdies išmetimo tūrį [3,6]. Vis dėlto net ir nesant pradinės LVOT, būtina kruopšti hemodinaminė stebėseną, nes inotropai gali išprovokuoti naują obstrukciją [6]. Jei inotropai neveiksmingi, išlieka hipotenzija, galima naudoti vazopresorius, tokius kaip fenilefrinas, norepinefrinas arba vazopresinas, parenkant mažiausią efektyvią dozę kaip laikiną sprendimą iki mechaninės pagalbos [1,3,6]. Būtina vengti perteklinio katecholaminų vartojimo, nes jie gali padidinti miokardo pažeidimą ir pabloginti būklę [2]. Diuretikai gali būti naudojami, jei nėra reikšmingos LVOT, siekiant palengvinti skysčių perkrovą, o nitroglicerinas gali sumažinti skilvelių užpildymo spaudimą, taip pagerindamas perkrovos simptomus [2,6]. Mechaninei kraujotakai palaikyti gali būti naudojamas intraaortinis baliono siurblys (IABP) arba perkateteriniai kairiojo skilvelio pagalbos įrenginiai, pavyzdžiui, „Impella“ sistema [2,3,6]. Sunkesniais atvejais, kai farmakologinė terapija neveiksminga, gali prireikti ekstrakorporinės membraninės oksigenacijos (ECMO) [1,3].

**Hipotenzija ir kardiogeninis šokas, esant LVOT,** reikalauja atsargaus požiūrio, o inotropiniai vaistai yra kontrindikuojami, nes jie gali pabloginti obstrukciją, kuri dar labiau pablogina šoko būklę [1,2,4]. Pirmasis terapijos žingsnis – skysčių infuzija, siekiant padidinti prieškrūvį ir sumažinti obstrukcijos sunkumą [6]. Jei nustatoma LVOT, o pacientas nelinkęs į bradikardiją, trumpai veikiantys beta adrenoblokatoriai, tokie kaip esmololis, gali sumažinti obstrukciją ir pagerinti širdies išmetimą [2,6]. Pacientams, kurie netoleruoja arba neatsako į beta adrenoblokatorius, atsargiai gali būti skiriami alfa agonistai, tokie kaip fenilefrinas, siekiant padidinti kraujospūdį didinant pokrūvį, tačiau dėl galimos vainikinių arterijų spazmo rizikos reikia labai atidžiai stebėti hemodinamiką ir audinių perfuziją [1]. Atsparaus šoko atvejais gali būti svarstoma mechaninė cirkuliacijos parama, pvz., IABP arba „Impella“ [2,3,6].

**Ūminis širdies nepakankamumas.** Deguonies skyrimas, intraveniniai diuretikai valdyti skysčių perteklių, taip pat gali būti skiriami vazodilatatoriai (prieškrūviui ir pokrūviui

mažinti, bet turėtų būti vengiami, jei yra LVOT) [1]. Jei nėra LVOT, o paciento būklė tampa hemodinamiškai stabili, taikomas standartinis gydymas, rekomenduojamas širdies nepakankamumo, esant sumažėjusiai išstūmimo frakcijai, gydymo gairėse: angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitorius (AKFI) arba angiotenzino receptorių blokatorius (ARB), beta adrenoblokatorius, SGLT2 inhibitorius ir diuretikai [2,4,6]. Nitroglicerinas gali sumažinti skilvelių užpildymo spaudimą, ypač jei nėra LVOT [1,2]. Skiriama, kol atkuriamas išstūmimo frakcija [1].

**Trombembolija.** Pacientams, turintiems sunkią kairiojo skilvelio (KS) disfunkciją ir akinezę, yra padidėjusi intraventrikulinė trombų formavimosi rizika [2]. Antikoagulantai rekomenduojami pacientams, turintiems reikšmingą sistolinę disfunkciją arba jei vaizdo tyrimais nustatomas trombas. Įprasta praktika (jei yra trombas ar ženkliai kairiojo skilvelio disfunkcija) – skirti gydomąją antikoaguliaciją bent 3 mėnesius arba kol KS funkcija pakankamai pagerėja [2,4]. Įprastinė antikoaguliacija nerekomenduojama visiems TTS pacientams, tačiau ją reikia apsvarstyti tiems, kurių KS funkcija atsikuria lėtai arba yra išlikusios sienelių judėjimo anomalijos [2].

**Aritmijos.** Rimtos aritmijos, įskaitant skilvelinę tachikardiją ir skilvelinį virpėjimą, gali komplikuoti Takotsubo sindromą, ypač ūminėje fazėje (dauguma aritmijų pasireiškia per pirmąsias 24 val.) [3,6]. Jos yra dažnos TTS metu, daugiausia dėl perteklinio katecholaminų kiekio ir miokardo streso [3]. Nors beta adrenoblokatoriai tiesiogiai nepagerina aritmijų baigties sergant TTS, jie gali būti atsargiai naudojami, siekiant slopinti katecholaminų poveikį ir sumažinti širdies plyšimo riziką [2,6]. Torsades de pointes ar kitų aritmijų atvejais, antiaritminiai vaistai turi būti skiriami atsivėlgiant į konkrečią aritmijos rūšį, kruopščiai stebint QT intervalus [2].

### Išvados

1. Intensyviosios terapijos skyriuose gydoma takotsubo kardiomiopatija dažniausiai būna komplikauta kardiogeniniu šoku (esant ar nesant kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto obstrukcijos), širdies nepakankamumu, aritmijomis bei trombembolijomis.

2. Takotsubo kardiomiopatijos gydymas reikšmingai skiriasi priklausomai nuo komplikacijų. Nesudėtingais atvejais dažnai pakanka palaikomosios terapijos, o esant komplikacijų būtinos tikslingos intervencijos, tokios kaip inotropai, antikoagulantai ar mechaninė kraujotakos pagalba.

### Literatūra

1. Reeder GS, Prasad A. Management and prognosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. UpToDate 2023. <https://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-stress-takotsubo-cardiomyopathy>.

uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-stress-takotsubo-cardiomyopathy

2. Assad J, Femia G, Pender P, Badie T, Rajaratnam R. Takotsubo Syndrome: A Review of Presentation, Diagnosis and Management. *Clin Med Insights* 2022;16:11795468211065782. <https://doi.org/10.1177/11795468211065782>
3. Standifird C, Kaisler S, Gottula AL, Lauria MJ, Dean JT. Takotsubo Cardiomyopathy Syndrome in Critical Care Transport: A Case and Critical Review. *Air Med J* 2023;42(5):372-6. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2023.05.010>
4. Sattar Y, Siew KSW, Connerney M, Ullah W, Alraies MC. Management of Takotsubo Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus* 2020;12(1):e6556. <https://doi.org/10.7759/cureus.6556>
5. Madias JE. Takotsubo Cardiomyopathy: Current Treatment. *J Clin Med* 2021;10(15):3440. <https://doi.org/10.3390/jcm10153440>
6. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, Abbate A. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *JACC* 2018;72(16):1955-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>

## **BROKEN HEART SYNDROME IN ICU: ACUTE CARE STRATEGIES FOR TAKOTSUBO CARDIOMYOPATHY**

**G. Lenkaitytė, I. Floreskul**

**Keywords:** Takotsubo, cardiomyopathy, intensive care unit, treatment.

### **Summary**

Takotsubo cardiomyopathy, often triggered by emotional or physical stress, presents specific challenges in the intensive care unit. Clinically, it often mimics acute myocardial infarction, and initial treatment is frequently started as for an acute infarction until coronary artery disease is ruled out. In uncomplicated cases, supportive therapy—such as oxygen, fluid management, and beta-blockers—is usually sufficient. However, in the presence of complications such as heart failure, cardiogenic shock (with or without left ventricular outflow tract obstruction), arrhythmias, or thromboembolic events, advanced and targeted treatment is required, including inotropes, vasopressors, anticoagulants, or mechanical circulatory support. Timely diagnosis and individualized treatment are essential to achieving favorable outcomes.

**Correspondence to:** [gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt](mailto:gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-07

## DAŽNIO AR RITMO KONTROLĖ ESANT PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMUI: TEISINGO SPRENDIMO PRIĖMIMAS

Gintarė Lenkaitytė<sup>1</sup>, Laurynas Kanapeckas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos*

**Raktažodžiai:** prieširdžių virpėjimas, ritmo kontrolė, dažnio kontrolė.

### Santrauka

Prieširdžių virpėjimas gali būti gydomas kontroliuojant širdies susitraukimų dažnį arba atkuriant ir palaikant normalų sinusinį ritmą. Skubiosios pagalbos situacijose pirmiausia siekiama sumažinti širdies susitraukimų dažnį, kad būtų stabilizuota paciento būklė. Ankstyva ritmo kontrolė gali sumažinti insulto, širdies nepakankamumo ir kardiovaskulinės mirties riziką. Strategijos pasirinkimą lemia paciento simptomai, amžius, gretutinės ligos ir prieširdžių virpėjimo trukmė. Jaunesniems, turintiems simptomų ar didelės rizikos pacientams dažniau taikoma ritmo kontrolė, o vyresniems ar neturintiems simptomų dažnai pakanka dažnio kontrolės.

### Įvadas

Prieširdžių virpėjimas (PV) – tai dažniausia nuolat pasireiškianti širdies aritmija, kuriai būdingas nereguliarus ir dažnai pagreitėjęs širdies ritmas, galintis sukelti rimtų sveikatos pasekmių [1]. Ši būklė paveikia milijonus žmonių visame pasaulyje ir yra susijusi su padidėjusia insulto, širdies nepakankamumo, demencijos ir mirtingumo rizika [1–3]. Didėjantis PV paplitimas tampa vis didesne našta sveikatos priežiūros sistemoms, todėl veiksmingas šios būklės valdymas yra itin svarbus [4]. Laiku nustatyta diagnozė ir gydymas gali padėti sumažinti komplikacijas ir pagerinti gyvenimo kokybę [5,6]. PV gydymas dažniausiai apima dvi pagrindines strategijas: ritmo kontrolę, kurios tikslas yra atkurti ir palaikyti sinusinį širdies ritmą ir dažnio kontrolę, kuri siekia reguliuoti širdies susitraukimų dažnį [1,3,7]. Pasirinkti tinkamiausią gydymo būdą – svarbus ir nuolat diskutuojamas klinikinis sprendimas [3,8].

**Tyrimo tikslas** – įvertinti širdies susitraukimo dažnio bei ritmo kontrolės strategijų veiksmingumą gydant prieširdžių virpėjimą ir nustatyti pagrindinius veiksnius, lemiančius šių strategijų pasirinkimą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros atranka atlikta naudojantis PubMed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti raktažodžiai bei jų junginiai anglų kalba: atrial fibrillation, rhythm control, rate control. Atrinkta 12 straipsnių, parašytų anglų kalba ir publikuotų 2016-2024 metais.

### Tyrimo rezultatai

**Prieširdžių virpėjimo gydymo tikslai.** Pagrindiniai PV gydymo tikslai yra insulto prevencija, simptomų valdymas ir bendros gyvenimo kokybės gerinimas [6]. Veiksminga insulto prevencija pasiekama naudojant antikoagulantus, atsižvelgiant į individualius rizikos veiksnius, pirmiausia vertinant pagal CHA2DS2-VA balą [2]. Kitas tikslas yra kontroliuoti širdies ritmą, kas palengvina simptomus, tokius kaip nuovargis ir širdies plakimas, ir taip pagerina funkcinę būklę [5]. Alternatyvus tikslas – ritmo kontrolė, kurios metu siekiama atkurti sinusinį ritmą, potencialiai suteikiant ilgalaikį simptomų palengvėjimą ir gerinant gyvenimo kokybę [8]. Abi strategijos turi skirtingus privalumus ir rizikas, o pasirinkimas priklauso nuo tokių veiksnių kaip paciento pageidavimai, komorbidinės ligos ir PV simptomų sunkumas [7]. Išsamus požiūris į šiuos veiksnius padeda pritaikyti gydymą, užtikrinant optimalų PV valdymą [4].

**Širdies susitraukimų dažnio kontrolė.** Širdies dažnio kontrole PV metu siekiama kontroliuoti skilvelių atsaką, o ne atkurti normalų sinusinį ritmą. Tai išlieka pagrindiniu tiek lėtinio, tiek ūmaus PV valdymo strategijos elementu [1,7]. Esant skubiai situacijai, pvz., kai greitas PV sukelia hemodinaminį nestabilumą ar ryškius simptomus, dažnio kontrolė dažnai tampa pirmuoju prioritetu stabilizuojant paciento būklę prieš svarstant ritmo kontrolės galimybes [5,7]. Dažnio kontrolės indikacijos apima nuolatinį ar ilgai trunkantį PV (> 1 metai, nes nesitikima, kad pavyks atkurti sinusinį ritmą), neturinčius simptomų pacientus arba turinčius minimalių simptomų, vyresnio amžiaus asmenis bei tuos, kuriems ritmo kontrolė buvo neveiksminga arba netoleruojama [7]. Be to, ši strategija yra tinkamesnė pacientams,

turintiems išlikusią skilvelių funkciją, arba tais atvejais, kai ritmo kontrolės rizika (tiek farmakologinė, tiek procedūrinė) yra didesnė [1,5,7,9]. Tikslas – pasiekti ramybės būsenoje širdies susitraukimų dažnį mažesnę nei 110 k/min, nors griežtesni tikslai (< 80 k/min) gali būti taikomi pacientams, turintiems nuolatinių simptomų ar širdies nepakankamumą [9,10]. Pirmos eilės vaistai yra beta adrenoblokatoriai ir nedihidropiridiniai kalcio kanalų blokatoriai (pvz., diltiazemas, verapamilis), ypač esant išsaugotai sistolinei funkcijai [5,7,10]. Digoksinas gali būti skiriamas sėslaus gyvenimo būdo pacientams, arba kai kiti vaistai yra kontraindikuotini, tačiau jo naudojimas ribojamas dėl galimo mirtingumo padidėjimo ilguoju laikotarpiu [3,5,9]. Pacientams, sergantiems širdies nepakankamumu su sumažėjusia išstūmio frakcija, pirmenybė teikiama beta adrenoblokatoriams, o kalcio kanalų blokatorių vengiama dėl neigiamo inotropinio poveikio [5,7]. Kai medikamentinis gydymas yra nepakankamas arba sukelia netoleruotiną šalutinį poveikį, galutine priemone gali tapti AV mazgo abliacija ir nuolatinio širdies stimulatoriaus implantavimas [1,5,7]. Dažnio kontrolės pranašumai – tai paprastumas, mažesnė proaritmijos rizika ir geresnis toleravimas vyresnio amžiaus pacientams [1,3,9]. Vis dėlto ši strategija neatkuria sinusinio ritmo, todėl dalis pacientų gali ir toliau jausti tokius simptomus kaip nuovargis, galvos svaigimas, širdies plakimo pojūtis, dusulys ar fizinio krūvio netoleravimas [1,3]. Taip pat dažnio kontrolė nesumažina ilgalaikės insulto rizikos, todėl nepriklausomai nuo skilvelių dažnio išlieka būtinybė taikyti antikoaguliacinį gydymą [3,9]. Kai kuriems pacientams, ypač jaunesniems ar aktyvesniems, nuolatinis PV, net ir esant gerai kontroliuojamam dažniui, gali mažinti gyvenimo kokybę ir funkcinį pajėgumą [1,3,9].

**Ritmo kontrolė.** Ritmo kontrolė sergant prieširdžių virpėjimu reiškia pastangas atkurti ir palaikyti normalų sinusinį ritmą, o ne leisti PV tęstis ir tik kontroliuoti širdies susitraukimų dažnį [5,11]. Ritmo kontrolę galima pasiekti keletu būdų: antiaritmiais vaistais, elektrine kardioversija arba kateterine abliacija [5,9,11]. Dažniausiai naudojami antiaritmieniai vaistai yra amiodaronas, flekainidas, propafenonas, sotalolis ir dronedaronas, tačiau kiekvienas iš jų turi savitą efektyvumo ir šalutinio poveikio profilį [1,5,9,11]. Elektrinė kardioversija naudoja elektros srovę sinusiniam ritmui atkurti, ypač pacientams su neseniai prasidėjusiu PV [5,11]. Kateterine abliacija atliekama audinių, kurie sukelia prieširdžių virpėjimo atsiradimą, destrukcija kairiojo prieširdžio srityje aplink plaučių venas, siekiant užkirsti kelią PV atsiradimui, ir vis dažniau taikoma pacientams, kurių neveikia vaistai arba liga diagnozuota anksti [1,5,9,11]. Ritmo kontrolė rekomenduojama pacientams, kurių simptomai išlieka nepaisant tinkamos dažnio kontrolės, jaunesniems nei 80 metų, ir tiems, kurių didelė širdies ir kraujagyslių

ligų rizika (pvz., širdies nepakankamumas, buvęs insultas, hipertenzija ar diabetas) [1,7]. Naujausi tyrimai, įskaitant EAST-AFNET4, parodė, kad ankstyva ritmo kontrolė (per 12 mėnesių nuo PV diagnozės) sumažina kardiovaskulinės mirties, insulto ir hospitalizacijos dėl širdies nepakankamumo riziką [12]. Ankstyvas sinusinio ritmo atkūrimas ir palaikymas taip pat gali užkirsti kelią prieširdžių struktūriniais ir elektriniais pokyčiams, kurie skatina PV progresavimą [1,3,5]. Tačiau ritmo kontrolė tinka ne visiems pacientams: ji mažiau tinkama sergantiems ilgalaikiu persistuojančiu PV, dideliu prieširdžių išsiplėtimu ar esant reikšmingiems struktūriniais širdies pažeidimams [1,7,9]. Be to, IC klasės antiaritmieniai vaistai, tokie kaip flekainidas ir propafenonas, yra kontraindikuotini sergantiesiems struktūrinėmis širdies ligomis, o amiodaronas, nors ir labai veiksmingas, gali sukelti rimtą šalutinį poveikį, įskaitant plaučių fibrozę, skydliaukės ir kepenų funkcijos sutrikimus [1,5,9]. Vyresni nei 80 metų pacientai, neturintys simptomų ir turintys mažą širdies ligų riziką, dažniau gydomi tik dažnio kontrole [1]. Ritmo kontrolės privalumai yra geresnis simptomų palengvinimas, didesnis fizinio krūvio toleravimas, mažesnė PV progresavimo rizika ir galimybė sumažinti svarbių kardiovaskulinių įvykių dažnį [1,3,11]. EAST-AFNET4 tyrimas parodė, kad ankstyva ritmo kontrolė reikšmingai sumažino komplikacijų riziką palyginti su dažnio kontrole [12]. Taip pat įrodyta, kad sinusinio ritmo palaikymas pagerina gyvenimo kokybę, ypač aktyviems ir turintiems simptomų pacientams [5,7]. Tačiau ritmo kontrolė turi ir trūkumų. Antiaritmieniai vaistai dažnai sukelia šalutinį ar toksinį poveikį, o ilgalaikis sinusinio ritmo palaikymas vaistais yra sudėtingas. Tokie tyrimai kaip RACE, STAF ir AFFIRM parodė, kad daug pacientų patiria PV atkrytį [1,3,5,9,11]. Kateterinė abliacija, nors dažnai veiksmingesnė nei vaistai, taip pat turi procedūrinių rizikų, tokių kaip širdies sienelės perforacija, insultas, stemplės pažeidimas ar plaučių venų stenozė [1,5,9,11]. AFFIRM tyrimas atliko svarbų vaidmenį formuojant PV gydymo rekomendacijas. Tyrimas palygino dažnio ir ritmo kontrolės strategijas vyresnių pacientų grupėje ir parodė, kad nėra reikšmingo išgyvenamumo skirtumo tarp šių dviejų strategijų [1,3,5,9]. Svarbu paminėti, kad tuo metu ritmo kontrolė daugiausia rėmėsi senesniais antiaritmiais vaistais, o kateterinė abliacija dar nebuvo plačiai prieinama [1,3,5]. Nors sinusinis ritmas buvo susijęs su geresne baigtimi, vaistų toksinis poveikis galėjo neutralizuoti ritmo kontrolės naudą AFFIRM tyrime [3,5,9]. Šiuo metu naudojant saugesnes abliacijos technologijas ir geriau suprantant ankstyvos intervencijos svarbą, ritmo kontrolė vėl svarstoma kaip būdas pagerinti ne tik simptomus, bet ir ilgalaikę kardiovaskulinę prognozę pasirinktose pacientų grupėse [1,3,5,9,11].

## Išvados

1. Skubiosios pagalbos situacijose pirmenybė teikiama širdies dažnio kontrolei paciento būklei stabilizuoti, o ritmo atkūrimo strategijos svarstomos vėliau, atsižvelgiant į klinikinę būklę ir ilgalaikius gydymo tikslus.

2. Pasirinkimą tarp dažnio ir ritmo kontrolės lemia daugybė veiksnių, įskaitant simptomų sunkumą, paciento amžių, gretutines ligas, prieširdžių virpėjimo trukmę ir ligos progresavimo riziką, todėl individualus paciento vertinimas yra būtinas priimti teisingą sprendimą.

3. Tiek širdies dažnio, tiek ritmo kontrolės strategijos yra veiksmingos gydant prieširdžių virpėjimą, tačiau ankstyva ritmo kontrolė tam tikrose pacientų grupėse gali užtikrinti geresnius ilgalaikius rezultatus, sumažinti kardiovaskulinių įvykių riziką ir pagerinti gyvenimo kokybę.

## Literatūra

- Shin ED, Tran HN, Ramalingam ND, Liu T, Fan E. Rate Versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation. *Perm J* 28(1):81-5. <https://doi.org/10.7812/TPP/23.151>
- Prystowsky EN. Rate Versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation: Has the Debate Been Settled? *Circulation*. 2022;146(21):1561-3. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060243>
- Han S, Jia R, Cen Z, Guo R, Zhao S, Bai Y, et al. Early rhythm control vs. rate control in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2023;10:978637. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.978637>
- Govindapillai A, Cox JL, Thabane L, Doucette S, Xie F, MacKillop JH, Ciaccia A, Choudhri SH, Nemis-White JM, Hamilton LM, Parkash R. Rhythm Control Vs Rate Control in a Contemporary Ambulatory Atrial Fibrillation Cohort: Post Hoc Analysis of the IMPACT-AF Trial. *CJC Open* 2022;4(6):551-557. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2022.03.001>
- Gupta D, Rienstra M, Gelder IC van, Fauchier L. Atrial fibrillation: better symptom control with rate and rhythm management. *Lancet Reg Health Eur* 2024;37:100801. <https://doi.org/10.1016/j.lanep.2023.100801>
- Camm J. Why is rhythm control for atrial fibrillation becoming more popular? *ESC J CardioPractice* 2023;1(2). [https://www.escardio.org/Councils/Council-for-Cardiology-Practice-\(CCP\)/Cardiopractice/why-is-rhythm-control-for-atrial-fibrillation-becoming-more-popular](https://www.escardio.org/Councils/Council-for-Cardiology-Practice-(CCP)/Cardiopractice/why-is-rhythm-control-for-atrial-fibrillation-becoming-more-popular)
- Kumar K, Warren JM. Management of atrial fibrillation: Rhythm control versus rate control. *UpToDate* 2023. <https://www.uptodate.com/contents/management-of-atrial-fibrillation-rhythm-control-versus-rate-control>
- Noheria A, Shrader P, Piccini JP, Fonarow GC, Kowey PR, Mahaffey KW, et al. Rhythm Control Versus Rate Control and Clinical Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016 Apr;2(2):221-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.11.001>
- Nabar A, et al. Rate vs Rhythm Control Strategy for Atrial Fibrillation in 2022. *Sage Journals* 2022;3(1). <https://doi.org/10.1177/26324636221080263>
- Koniari I, Artopoulou E, Velissaris D, Mplani V, Anastasopoulou M, Kounis N, et al. Pharmacologic Rate versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation in Heart Failure Patients. *Medicina (Mex)* 2022;58(6):743. <https://doi.org/10.3390/medicina58060743>
- Camm AJ, Naccarelli GV, Mittal S, Crijns HJGM, Hohnloser SH, Ma CS, et al. The Increasing Role of Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79(19):1932-48. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.03.337>
- Kim D, Yang P, You SC, Jang E, Yu HT, Kim T, et al. Comparative Effectiveness of Early Rhythm Control Versus Rate Control for Cardiovascular Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis* 2021;10(24):e023055. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023055>

## RATE VS RHYTHM CONTROL IN ATRIAL FIBRILLATION: MAKING THE RIGHT CALL G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas

Keywords: atrial fibrillation, rhythm control, rate control.

### Summary

Atrial fibrillation can be managed through rate control, which focuses on slowing the heart rate, or rhythm control, which aims to restore and maintain normal sinus rhythm. Rate control is prioritized in urgent care settings to quickly stabilize patients. Rhythm control, especially when started early, may reduce the risk of stroke, heart failure, and cardiovascular death. The choice between strategies depends on patient symptoms, age, underlying conditions, and the duration of AF. Rhythm control is favored in younger, symptomatic, or high-risk patients, while rate control is often sufficient for older or asymptomatic individuals with low cardiovascular risk.

Correspondence to: [gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt](mailto:gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-05

## MAGNETINIO REZONANSO TOMOGRAFIJOS VAIDMUO ŠONINĖS AMIOTROFINĖS SKLEROZĖS DIAGNOSTIKOJE

Gabrielė Grukauskaitė<sup>1</sup>, Povilas Klėgėris<sup>1</sup>, Eglė Kasparaitytė<sup>1</sup>, Linas Anužis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Klaipėdos universitetinė ligoninė, Radiologijos klinika

**Raktažodžiai:** šoninė amiotrofinė sklerozė, magnetinio rezonanso tomografija, difuzinio tenzoriaus vaizdavimo metodas, magnetinio rezonanso spektroskopija, funkcinė magnetinio rezonanso tomografija, magnetizacijos perdavimo vaizdavimas, multimodalinė magnetinio rezonanso tomografija

### Santrauka

Šoninė amiotrofinė sklerozė (ŠAS) yra progresuojanti neurodegeneracinė liga, kuriai būdinga viršutinių ir apatinių motorinių neuronų degeneracija, sukianti raumenų silpnumą, atrofiją ir paralyžių. Šios ligos diagnostika yra sudėtinga dėl didelės klinikinės įvairovės ir patikimų biožymenų trūkumo. Magnetinio rezonanso tomografija (MRT) dažniausiai naudojama atmesti kitas diagnozes, tačiau pastaruoju metu vis dažniau vertinama kaip potencialus metodas, galintis pateikti objektyvių diagnostinių požymių. Ypač reikšmingos tampa pažangios MRT technikos, tokios kaip difuzinio tenzoriaus vaizdavimas (DTI), magnetinio rezonanso spektroskopija (MRS), funkcinė MRT (fMRT) ir magnetizacijos perdavimo vaizdavimas (MTI). Šių metodų derinimas – multimodalinė MRT – gali padidinti tyrimo diagnostinį tikslumą, jautrumą bei suteikti galimybę stebėti ligos eigą. Vis dėlto, prieš pradėdant šių metodų taikymą klinikinėje praktikoje, būtina išspręsti tokias problemas kaip ribotas specifiskumas ir standartizuotų vaizdavimo protokolų stoka. Ateityje, standartizavus MRT protokolus ir integravus dirbtinio intelekto sprendimus, MRT gali tapti patikima ŠAS diagnostikos ir prognozės priemone.

### Išvadas

Šoninė amiotrofinė sklerozė (ŠAS) yra mirtina neurodegeneracinė liga, pasižyminti progresuojančia viršutinių ir apatinių motorinių neuronų degeneracija, sukianti raumenų silpnumą, atrofiją ir paralyžių. Motorinių neuronų praradimas motorinėje žievėje, smegenų kamiene ir nugaros

smegenyse lemia progresuojantį valingų raumenų kontrolės praradimą. Dauguma pacientų miršta per 2–4 metus nuo simptomų atsiradimo dėl kvėpavimo nepakankamumo. Šios ligos diagnozė pagrįsta klinikinio ištyrimu ir elektrofiziologiniais tyrimais, kurie patvirtina tiek viršutinių, tiek apatinių motorinių neuronų pažeidimus keliose kūno vietose. Elektromiografija (EMG) yra tyrimas, naudojamas nustatyti apatinių motorinių neuronų denervaciją. Vis dėlto, nėra tiesioginės klinikinės priemonės, kurios taikymas galėtų patvirtinti ir viršutinių motorinių neuronų degeneraciją, todėl diagnozės nustatymas dažnai užtrunka. Klinikiniai ŠAS požymiai yra heterogeniški, o ankstyvieji simptomai gali priminti kitas neurologines ligas [1-3].

Galvos ir nugaros smegenų MRT yra dalis standartinio ištyrimo dėl įtariamos ŠAS ir paprastai naudojama atmesti struktūrinės ar demielinizuojančias ligas, kurios gali sukelti panašius simptomus [4, 5]. Nors ankstyvas ligos nustatymas yra svarbus gydymui ir teikia galimybę dalyvauti klinikuose tyrimuose, ŠAS vis dar dažnai diagnozuojama pavėluotai [1, 3, 5]. Atsižvelgiant į ankstyvos diagnozės svarbą, egzistuoja poreikis tobulinti diagnostinius metodus, neapsiribojant tik klinikinio ištyrimu ir standartiniais tyrimais. MRT yra potencialus tiesioginės ŠAS diagnostikos metodas, o ne tik tyrimas, skirtas atmesti kitas diagnozes [3, 5, 19].

Šiame straipsnyje aptariami tipiški ŠAS pacientų MRT radiniai, nagrinėjant įvairių MRT technikų, tokių kaip difuzinio tenzoriaus vaizdavimas (DTI), magnetinio rezonanso spektroskopija (MRS), funkcinė MRT (fMRT) ir magnetizacijos perdavimo vaizdavimas (MTI), indėlių. Be to, aptariama, kaip šių technikų derinimas (multimodalinė MRT) galėtų padidinti diagnostinį ŠAS jautrumą. Analizuojami šiuo metu taikomų MRT metodų trūkumai ir ateities perspektyvos, įskaitant standartizuotų vaizdavimo protokolų poreikį bei MRT diagnostinių požymių, skirtų ankstyvai diagnozei ir ligos eigos stebėsenai, plėtrą.

**Tyrimo tikslas** – įvertinti mokslinės literatūros duomenis apie MRT taikymo galimybes, diagnozuojant ŠAS.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Taikyta sisteminė literatūros apžvalga ir analizė. Literatūra rinkta naudojantis PubMed bei ScienceDirect duomenų bazėmis. Straipsniai įtraukti, jei pavadinimas ir santrauka nurodė, kad publikacija tinkama nagrinėjant šią temą.

Naudoti raktažodžiai anglų kalba: amyotrophic lateral sclerosis, magnetic resonance imaging, diffusion tensor imaging, magnetic resonance spectroscopy, functional magnetic resonance imaging, magnetization transfer imaging, multimodal magnetic resonance imaging (šoninė amiotrofinė sklerozė, magnetinio rezonanso tomografija, difuzinio tenzorius vaizdavimo metodas, magnetinio rezonanso spektroskopija, funkcinė magnetinio rezonanso tomografija, įmagnetinimo pernašos vaizdavimas, multimodalinė magnetinio rezonanso tomografija).

### Tyrimo rezultatai

**Struktūriniai MRT radiniai, sergant ŠAS.** MRT tyrimas yra nepakeičiamas vertinant įtariamą ŠAS, visų pirma siekiant atmesti kitas ligas, kurios kliniškai gali imituoti ŠAS [1–5]. Galvos ir nugaros smegenų MRT gali parodyti tokias ligas kaip nugaros smegenų navikai, išsėtinė sklerozė ar kiti motorinių neuronų sutrikimai, ir taip padėti išvengti neteisingos ŠAS diagnozės [3–5]. Daugeliu atvejų įprastinis centrinės nervų sistemos MRT tyrimas ŠAS pacientams būna normalus arba rodo tik nežymius, nespecifinius pakitimus [1–3, 5]. Klasikiniai ŠAS MRT radiniai yra kortikospinalinio trakto (KST) hiperintensyvumas, ypač vidinės kapsulės užpakalinėje dalyje ir nusileidžiančiuose laiduose, kuris pastebimas T2 (angl. T2-weighted), FLAIR (angl. fluid-attenuated inversion recovery) bei protonų tankio (angl. proton density-weighted) MRT sekose. Taip pat galima aptikti žemo intensyvumo juostą palei priešcentrinį vingį, vadinamą „motorine juosta“ (angl. motor band sign), parodančią geležies kaupimąsi pirminėje motorinėje žievėje T2 ir SWI (angl. susceptibility-weighted imaging) sekose. Šie MRT požymiai atitinka viršutinių motorinių neuronų degeneraciją, tačiau jų nebuvimas neatmeta ŠAS diagnozės. KST hiperintensyvumas matomas tik daliai pacientų (dažniausiai tiems, kuriems ryškūs viršutinių motorinių neuronų požymiai), o panašūs pakitimai gali būti ir sergant kitomis ligomis (pvz., išsėtinė sklerozė), todėl šio požymio specifiskumas ribotas [3, 5, 6]. Nedidelė motorinės žievės ar priešcentrinio vingio atrofija gali būti matoma vėlesnėse ŠAS stadijose, tačiau šis radinys nėra specifiškas ir jį gali būti sunku atskirti nuo kitų priežasčių, pavyzdžiui, su amžiumi susijusių pakitimų [3, 5, 7]. Apibendrinant, įprasti struktūriniai MRT pokyčiai ŠAS atveju yra ne diagnostiniai, nes dažnai nematomi ankstyvose ligos stadijose ir nėra specifiniai tik ŠAS [1, 2].

**Pažangūs MRT metodai ir jų diagnostinė vertė.** ŠAS atveju gali būti naudojami ir įvairūs pažangūs MRT metodai, siekiant nustatyti ligos diagnostinius požymius. Šie metodai leidžia kiekybiškai įvertinti mikrostruktūrinius, metabolinius ir funkcinis pakitimus, kurie nėra matomi įprastose MRT sekose, ir gali padėti anksčiau diagnozuoti ligą arba stebėti jos eigą [1, 3, 5].

Viena dažniausių ŠAS tyrimuose naudojamų MRT technologijų yra DTI. Šis metodas leidžia įvertinti vandens molekulių difuziją audiniuose, pateikdamas kiekybinius rodiklius, tokius kaip frakcinė anizotropija (FA) ir vidutinis difuziškumas (MD), kurie atspindi baltosios medžiagos struktūrinį vientisumą. Sergant ŠAS, DTI leidžia identifikuoti motorinių laidų degeneraciją baltojoje medžiagoje. Ypač pastebimas sumažėjęs FA ir padidėjęs MD kortikospinaliniame trakte, palyginti su sveikais asmenimis, kas rodo skaidulų nykimą arba dezorganizaciją, susijusią su motorinių neuronų degeneracija. Pavyzdžiui, FA reikšmės vidinės kapsulės užpakalinėje dalyje ir smegenų kojų srityje, kuriose eina kortikospinaliniai pluoštai, ŠAS pacientams yra reikšmingai mažesnės, o MD reikšmės – aukštesnės, lyginant su kontroline grupe. Šie DTI pokyčiai koreliuoja su viršutinių motorinių neuronų pažeidimu: tyrimų duomenimis, mažesnės FA reikšmės motoriniuose laiduose siejasi su didesniu ligos sunkumu [3, 8]. Naujausi tyrimai patvirtina DTI diagnostinį potencialą, sergant amiotrofinė šonine sklerozė. 2024 metais atliktame tyrime nustatyta, kad DTI rodikliai (ypač FA ir MD ties smegenų kojų tėmis) reikšmingai skyrėsi tarp ŠAS pacientų ir sveikų asmenų. Be to, FA sumažėjimas kortikospinaliniame trakte koreliavo su padidėjusiu neurofilamento lengvosios grandinės ir fosforilinto neurofilamento sunkiosios grandinės kiekiu smegenų skystyje, dar kartą patvirtinant ryšį tarp DTI pokyčių ir neurodegeneracijos [8]. Nors šiuo metu DTI daugiausia naudojamas moksliniuose tyrimuose, gauti duomenys rodo, kad ateityje ši technologija gali tapti objektyvia diagnostine priemone, kuri padėtų objektyviai įrodyti viršutinių motorinių neuronų pažeidimus. Šiuo metu siekiama standartizuoti DTI protokolus ir analizės metodus, siekiant nustatyti patikimas ribines reikšmes, pavyzdžiui, FA sumažėjimui, kurios padėtų atskirti ŠAS nuo ją imituojančių ligų ar net aptikti ankstyvus pakitimus asmenims, turintiems ŠAS sukeliančių genų mutacijas [9].

MRS yra neinvazinis metodas, skirtas įvertinti smegenų cheminę sudėtį, aptinkant tam tikrus metabolitus pasirinktoje tūrinėje smegenų srityje (vokselyje) [10]. ŠAS atveju MRS dažniausiai taikoma pirminei motorinei žievei arba KST sritims, siekiant rasti požymius, būdingus motorinių neuronų praradimui. Sumažėjęs N-acetilaspartato (NAA) kiekis arba sumažėjęs NAA ir kitų metabolitų, pavyzdžiui, kreatino (Cr) ar cholino (Cho), santykis motorinėse smegenų srityse

yra nuosekliai pasikartojantis ŠAS radinys MRS tyrimuose [11]. NAA laikomas neurono vientisumo žymeniu, todėl jo sumažėjimas rodo neuronų praradimą arba disfunkciją tiriamoje srityje [10]. Tyrimai parodė, kad ŠAS pacientų motorinėje žievėje arba smegenų kamiene NAA lygis (arba NAA/Cr, NAA/Cho santykiai) būna mažesnis nei sveikų asmenų, kas atspindi KST arba galvinių nervų motorinių branduolių degeneraciją [10, 12]. Šie MRS pokyčiai atitinka ŠAS metu vykstantį pataloginį neuronų nykimą ir gali būti pastebimi net ankstyvoje ligos stadijoje, kai įprastinėje MRT pokyčiai dar nėra matomi [11]. Vis dėlto MRS diagnostinė vertė išlieka ribota, nes ŠAS ir kontrolinių grupių metabolitų reikšmės dažnai sutampa, o taikomos tyrimų metodikos skiriasi. Nedideli tiriamųjų skaičiai bei nevienodi MRS parametrų nustatymai lėmė tai, kad pataloginių NAA reikšmių ribos skirtinguose tyrimuose nėra vienodos. Nepaisant šių apribojimų, MRS išlieka perspektyvus metodas: sumažėjęs NAA kiekis motorinėje žievėje pacientui, kuriam pasireiškia motorinių neuronų ligos simptomai, gali padėti įtarti ŠAS diagnozę. Be to, pakartotiniai MRS tyrimai gali būti naudojami ligos eigai ar gydymo efektyvumui stebėti, vertinant neuronų metabolizmo pokyčius [11]. Ateityje MRS technologijos pažanga ir metodų standartizavimas galėtų padidinti šio metodo ŠAS diagnostikos patikimumą [3].

Tiek užduoties metu, tiek ramybės būsenoje atliekama fMRT naudojama tiriant funkcinių smegenų tinklų pokyčius, sergant ŠAS. Šis metodas padeda geriau suprasti, kaip smegenų aktyvumas ir tarpusavio ryšiai keičiasi motorinių neuronų nykimo sąlygomis [3]. fMRT tyrimai su užduotimis parodė, kad ŠAS pacientams, atliekant motorines užduotis, padidėja aktyvumas papildomoje motorinėje ir premotorinėje žievės zonose. Šis padidėjęs aktyvumas aiškinamas kaip kompensacinis mechanizmas – siekiama aktyvuoti papildomus neuroninius išteklius, kad būtų išlaikyta motorinė funkcija, nepaisant progresuojančios neuronų degeneracijos [3, 13]. Ramybės būsenos fMRT, kuri vertina spontaniinį smegenų aktyvumą be užduoties atlikimo, taip pat atskleidė reikšmingus pokyčius sergant ŠAS. Tyrimų duomenimis, ŠAS pacientams pakinta ramybės būsenos tinklai (angl. resting-state networks, RSNs), įskaitant sensorimotorinį tinklą ir numatytojo veikimo tinklą (angl. default mode network). Šie pokyčiai koreliuoja su motoriniais bei kognityviniais sutrikimais. Pavyzdžiui, padidėjęs aktyvumas sensorimotoriniame tinkle siejosi su greitesne ligos progresija ir ilgesne simptomų trukme, o sustiprėjęs ryšys tarp pamato branduolių ir orbitofrontalinio tinklo buvo susijęs su kognityviniais sutrikimais [14]. Apibendrinant, sergant ŠAS, stebimi funkciniai tinklų pokyčiai, apimantys ne tik pirminę motorinę žievę, ir fMRT leidžia šiuos pakitimus užfiksuoti. Nors fMRT dar nėra plačiai taikoma diagnostiniais tikslais,

klizminių tyrimų duomenys prisideda prie geresnio ligos mechanizmo supratimo. Nenormalus motorinio tinklo aktyvumas pacientui, kuriam įtariama ŠAS, gali būti papildomas centrinės motorinės sistemos pažeidimo įrodymas [3].

MTI – MRT metodas, jautrus audiniuose esančioms makromolekulėms bei mielinui. MTI rezultatai kiekybiškai vertinami pagal magnetizacijos perdavimo santykį (angl. magnetization transfer ratio, MTR). Sumažėjusi MTR reikšmė rodo prisijungusių protonų sumažėjimą, kuris dažnai siejamas su mielino netekimu arba audinių mikrostruktūros pažeidimu [15]. MTI tyrimai parodė, kad ŠAS sergantiems pacientams būdingi mikrostruktūrinės degeneracijos požymiai motorinėse srityse. Pavyzdžiui, nustatyta, kad precentriniam vingyje (pirminėje motorinėje žievėje) ir palei žievės–nugaros smegenų laidus, MTR reikšmės yra reikšmingai mažesnės nei kontrolinėje grupėje, kas rodo mielino netekimą ar kitų struktūrinių elementų pažeidimą net tais atvejais, kai įprastose MRT sekose pokyčiai nematomi [16]. Įdomu tai, kad kai kuriuose tyrimuose sumažėjusios MTR reikšmės taip pat nustatytos ir ekstramotorinėse srityse (pvz., frontalinėje asociacinėje žievėje), kas atitinka vis labiau pripažįstamą požiūrį, jog ŠAS patologija nėra apribota vien motorine žieve [17]. Nors MTI yra mažiau prieinamas nei DTI ar standartinės MRT sekos, šis metodas suteikia papildomą galimybę vertinti mikrostruktūrinius pakitimus, sergant ŠAS. Šiuo metu MTI dažniausiai patvirtina DTI tyrimų duomenis, rodančius, kad ŠAS būdingas išplitęs mikrostruktūrinis pažeidimas, kurį galima kiekybiškai įvertinti MRT pagal pokyčius, nematomus įprastose struktūrinėse sekose [17].

Kiekviena aptarta MRT tyrimo technika atskleidžia skirtingą ŠAS poveikio centrinei nervų sistemai aspektą. Tačiau kol kas nė viena iš jų, vertinama atskirai, nepasižymi pakankamu specifiškumu ir jautrumu, kad galėtų būti taikoma kaip savarankiškas diagnostikos metodas. Vis dėlto kiekviena jų gali suteikti vertingų įžvalgų ir, nustačius pokyčius, paremti klinikinę diagnozę. Vis plačiau pripažįstama, kad multimodaliniai MRT metodai, integruojantys kelių skirtingų technikų duomenis, gali užtikrinti didesnę diagnostinę vertę [1, 3, 5]. Tai paskatino vykdyti tyrimus, kuriuose šie pažangūs metodai taikomi kartu – tai bus plačiau aptarta toliau.

**Multimodalinės MRT metodikos.** Atsižvelgiant į sudėtingą ir daugelį sistemų apimančią ŠAS pobūdį, kelių MRT technikų derinimas (multimodalinis vaizdavimo metodas) yra logiška strategija, siekiant pagerinti diagnostinį tikslumą. Multimodalinė MRT apima kelių skirtingų vaizdavimo metodų (pvz., struktūrinės MRT, DTI ir MRS ar kitų derinių) taikymą tam pačiam pacientui ir bendrą gautų duomenų analizę, siekiant nustatyti ŠAS būdingus pokyčių modelius [3, 7].

Naujausi tyrimai rodo, kad bėgant laikui tokie metodai

iš tiesų gali pagerinti diagnostinį tikslumą ir jautrumą ligos pokyčiams. Vienas iš pavyzdžių – 2023 m. P. Pisharady ir bendraautorijų atliktas tyrimas, kuriame buvo integruoti galvos smegenų ir kaklinės nugaros smegenų dalies MRT rodikliai, siekiant įvertinti jų bendrą diagnostinę vertę ŠAS us nuo sveikų kontrolinės grupės asmenų. Pažymėtina, kad ŠAS sergantys pacientai, turintys dominuojančių apatinio motorinio neurono pakenkimo simptomų (nesant aiškių viršutinio motorinio neurono požymių), galėjo būti patikimai atskirti nuo kontrolinės grupės pagal jų MRT duomenis, kai buvo vertinamas kelių rodiklių derinys. Taigi, net ir tais atvejais, kai kliniškai buvo stebimi tik apatinio motorinio neurono pažeidimo požymiai, MRT tyrimu buvo galima nustatyti subtilius centrinės nervų sistemos pokyčius. Be to, tyrimas parodė didesnę jautrumą vertinant ilgalaikius pokyčius: derinant kelis MRT rodiklius, per 6 mėn. laikotarpį buvo galima aptikti reikšmingą ŠAS sergančių pacientų ligos progresavimą. Nors kai kuriems pacientams ŠAS progresavo labai lėtai ir klinikiniai rodikliai keitėsi nežymiai, tačiau, taikant multimodalinę MRT, nustatyta objektyvių pokyčių galvos ir nugaros smegenyse. Iš visų vertintų MRT parametrų, ypač jautrus progresavimui pasirodė pažangūs difuziniai rodikliai, gauti taikant fikselių analizės metodą (angl. *fixel-based analysis*), kuris leidžia kiekybiškai įvertinti baltosios medžiagos skaidulų tankį ir skerspjūvį. Šie rodikliai kito per 6–12 mėnesių laikotarpį ir koreliavo su ŠAS funkcinės būklės vertinimo skalės (ALSFRS-R) balais. Šie rezultatai leidžia daryti prielaidą, kad MRT technikų taikymas ne tik pagerina ŠAS diagnostiką, bet ir yra jautrus ligos eigos stebėsenos metodas, kas aktualu atliekant klinikinius tyrimus [18]. Kitose multimodalinės MRT studijose taip pat nustatyta, kad įvairių vaizdinių rodiklių derinys, pavyzdžiui, žievės atrofijos vertinimas taikant vokseliais pagrįstą morfometriją (angl. *voxel-based morphometry*), DTI rodiklių analizė, vertinant KST, bei galimi metaboliniai pokyčiai, stebimi MRS, leidžia tiksliau atskirti ŠAS sergančius pacientus nuo kontrolinės grupės nei bet kuris iš šių parametrų, vertinamas atskirai. Šis požiūris grindžiamas prielaida, kad ŠAS paveikia galvos ir nugaros smegenis įvairiais aspektais – anatomiškai, chemiškai ir funkciškai, todėl kelių vaizdinių požymių derinimas leidžia tiksliau identifikuoti ligą [19, 20].

Multimodalinės MRT biožymenų atsiradimas gali iš esmės pakeisti ŠAS diagnostiką. Jie galėtų leisti MRT pagrindu patvirtinti ŠAS diagnozę neaiškiais atvejais arba potencialiai identifikuoti rizikos grupės asmenis (pvz., genų mutacijų nešiotojus) dar iki simptomų pasireiškimo, jei būtų nustatytas būdingas vaizdinių pokyčių modelis [18, 19]. Be to, kaip siūlo P. Pisharady su bendraautoriais, multimodalinės MRT rezultatai galėtų būti naudojami kaip pakaitiniai biožymenys klinikiniuose tyrimuose, pavyzdžiui, objektyviai vertinant,

ar vaistas lėtina neurodegeneraciją, stebint MRT fiksuojamų pokyčių progresavimo sulėtėjimą laikui bėgant [18]. Kad tai būtų įgyvendinta, būtina atlikti tolesnius tyrimus, siekiant standartizuoti vaizdų gavimo protokolus tarp skirtingų centrų ir patvirtinti šiuos MRT žyminis įvairiose ŠAS pacientų populiacijose. Vis dėlto naujausi tyrimų rezultatai nuteikia optimistiškai: jie rodo, kad MRT, anksčiau naudota tik kitoms ligoms atvesti, gali būti veiksmingai pritaikoma nustant ŠAS ir stebint jos eigą, ypač taikant kelias pažangias MRT technikas kartu [21].

**Trūkumai ir ateities kryptys.** Nors multimodalinės MRT tyrimai padėjo pagilinti supratimą apie ŠAS, šio metodo taikymas diagnostikoje vis dar susiduria su tam tikrais apribojimais. Pagrindinis iššūkis yra ribotas MRT ŠAS būdingų radinių specifiskumas ir jautrumas, vertinant atskirų pacientų požymius [3, 5]. Daugelis pažangių MRT technikų nustatomų pokyčių (pvz., nežymus FA sumažėjimas KST ar nedidelis NAA koncentracijos sumažėjimas motorinėje žievėje) gali būti sąlygoti ir įprastų senėjimo procesų ar kitų būklių, todėl šiuo metu nėra vieno specifinio MRT tyrimo, kuris leistų patikimai diagnozuoti ŠAS [3, 11]. Standartinėje MRT aptinkami požymiai, tokie kaip padidėjęs KST signalo intensyvumas T2 sekoje, nėra būdingi visiems pacientams ir gali pasireikšti esant kitoms ligoms, todėl jų diagnostinis specifiskumas yra ribotas. Nors pažangios MRT technikos grupiniuose tyrimuose pasižymi jautrumu, tačiau tarp atskirų pacientų stebimas didelis variabiliškumas – pavyzdžiui, ne visiems ŠAS sergantiems pacientams nustatoma pakitimų MRS ar fMRT, ypač ankstyvose ligos stadijose. Dėl tokio pacientų požymių kintamumo sudėtinga nustatyti aiškias nukrypimo nuo normos ribas, kas gali lemti klaidingai neigiamus (neidentifikuotus ŠAS atvejus) arba klaidingai teigiamus rezultatus, jei vertinama neatsargiai [3, 5].

Kitas apribojimas yra pažangių MRT metodų protokolų techninis sudėtingumas ir standartizacijos stoka. Multicentriniai tyrimai yra sudėtingi, nes skirtingi MRT aparatai ir sekų parametrai gali pateikti skirtingus matavimų rezultatus. Dėl šios priežasties DTI rodiklis arba MRS vertė, kuri laikoma patologine viename centre, gali būti nesuderinama su kituose centruose gaunamais duomenimis. Norint pritaikyti MRT biožymenis klinikinėje praktikoje, būtina sukurti standartizuotus vaizdavimo protokolus ir normatyvines duomenų bazes. Šiuo metu dedamos pastangos, siekiant standartizuoti protokolus ŠAS tyrimams (pvz., suderintos sekos DTI tyrimui, vertinant KST) ir patvirtinti juos didesnėse pacientų grupėse. Tikslas – nustatyti patikimus biožymenis, kuriuos būtų galima nuosekliai vertinti įvairiuose centruose [3, 5, 18, 21]. Be to, pažangiems MRT tyrimams atlikti ir jų analizei reikalingos specifinės kompetencijos, prieinamos ne visose klinikose. DTI ar fMRT duomenų apdorojimas reikalauja

daug laiko ir išteklių, todėl šiuo metu šios technologijos dažniausiai taikomos tik moksliniuose tyrimuose [3, 5].

Ateities perspektyvoje vilčių teikia keli pažangūs sprendimai, galintys padėti įveikti esamus apribojimus. Vienas iš jų – mašininio mokymosi ir dirbtinio intelekto taikymas analizuojant MRT duomenis. Treniruojant algoritmus pagal dideles ŠAS ir kontrolinių asmenų vaizdų imtis, galima identifikuoti sudėtingus modelius, kurie paprastai lieka nepastebėti, vertinant žmogui. Naujausi tyrimai parodė, kad taikant mašininio mokymosi modelius multimodaliniams MRT duomenims (įskaitant struktūrinį MRT ir DTI), pavyko itin tiksliai klasifikuoti ŠAS sergančius pacientus [9, 22, 23]. Pavyzdžiui, giliojo mokymosi metodai, tokie kaip konvoliuciniai neuroniniai tinklai ar transformaciniai modeliai, gali apdoroti viso smegenų tūrio MRT vaizdus ir automatiškai išmokti požymius, kurie padeda atskirti ŠAS sergančius pacientus nuo sveikų asmenų [23]. Patvirtinus šiuos metodus, pagerėtų diagnostinis tikslumas ir ankstyvi ŠAS pokyčiai galėtų būti nustatomi dar prieš pasireiškiant klinikiniais simptomams. Ateityje dirbtiniu intelektu pagrįsta MRT radinių analizė galėtų pateikti tikėtinos ŠAS diagnozės tikimybę ir padėti gydytojams priimti sprendimus. Vis dėlto, siekiant tai įgyvendinti, reikalingi labai dideli, įvairių centrų duomenų rinkiniai, kad būtų galima parengti patikimus modelius. Šiuo tikslu aktyviai bendradarbiaujama tarptautiniu mastu, dalijantis MRT duomenimis [9, 23].

Kita ateities kryptis – ilgalaikis MRT kaip biožymens taikymas klinikiniuose tyrimuose bei stebint pacientus dinamikoje. Tokie MRT rodikliai kaip KST FA ar motorinės žievės storis galėtų būti naudojami kaip kiekybiniai kriterijai, vertinant, ar tiriamas gydymas lėtina neurodegeneraciją. Pavyzdžiui, jei naujas vaistas skirtas motorinių neuronų apsaugai, tikimasi, kad gydytų pacientų grupėje KST FA reikšmės mažės lėčiau nei placebo vartojusių pacientų grupėje. Pradiniai tyrimai, tokie kaip P. Pisharady ir bendraautorių tyrimas, parodė, kad MRT gali nustatyti ligos progresavimą net per kelių mėnesių laikotarpį, todėl tikimasi, kad MRT biožymenys gali tapti objektyvia ŠAS eigos stebėsenos priemone. Prieš pradėdant taikyti klinikinėje praktikoje, šie biožymenys turi būti patvirtinti ilgalaikiuose tyrimuose su didesnėmis pacientų imtimis. Turėtų būti ištirtas šių biožymenų kintamumas, jų kitimo pobūdis įvairiuose ligos etapuose ir kaip jie susiję su pacientų klinikiniais funkciniais rodikliais [18, 21].

### Išvados

1. Tiriant pacientus dėl ŠAS, MRT tradiciškai naudojama diferencinei diagnostikai, tačiau vis plačiau pripažįstama jos vertė, nustatant teigiamus diagnostinius biožymenis.

2. Multimodaliniai MRT metodai, integruojantys skirtin-

gas MRT technikas, gali reikšmingai pagerinti diagnostinį tikslumą, jautrumą ir ligos eigos stebėsenos galimybes.

3. Prieš pradėdant plačiai taikyti MRT technikas klinikinėje praktikoje, būtina išspręsti problemas, susijusias su ribotu specifiskumu, pacientų variabilumu ir standartizuotų protokolų stoka.

### Literatūra

1. Vidovic M, Müschen LH, Brakemeier S, Machetanz G, Naumann M, Castro-Gomez S. Current State and Future Directions in the Diagnosis of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Cells* 2023;12(5):736. <https://doi.org/10.3390/cells12050736>
2. Ilieva H, Vullaganti M, Kwan J. Advances in molecular pathology, diagnosis, and treatment of amyotrophic lateral sclerosis. *BMJ* 2023;383:e075037. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075037>
3. Agosta F, Chiò A, Cosottini M, De Stefano N, Falini A, Mascalchi M, Rocca MA, Silani V, Tedeschi G, Filippi M. The present and the future of neuroimaging in amyotrophic lateral sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010(10):1769-77. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2043>
4. de Carvalho M, Swash M. Diagnosis and differential diagnosis of MND/ALS: IFCN handbook chapter. *Clin Neurophysiol Pract* 2023;9:27-38. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2023.12.003>
5. Wang S, Melhem ER, Poptani H, Woo JH. Neuroimaging in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotherapeutics* 2011;8(1):63-71. <https://doi.org/10.1007/s13111-010-0011-3>
6. Zejlou C, Sennfält S, Finnsson J, Connolly B, Petersson S, Granberg T, Ingre C. Motor band sign is specific for amyotrophic lateral sclerosis and corresponds to motor symptoms. *Ann Clin Transl Neurol* 2024:1280-1289. <https://doi.org/10.1002/acn3.52066>
7. Qiu T, Zhang Y, Tang X, Liu X, Wang Y, Zhou C, Luo C, Zhang J. Precentral degeneration and cerebellar compensation in amyotrophic lateral sclerosis: A multimodal MRI analysis. *Hum Brain Mapp* 2019;40(12):3464-3474. <https://doi.org/10.1002/hbm.24609>
8. Qin J, Wang X, Fan G, Zhang W, Wu X, Wang B, Liu Y. Identifying amyotrophic lateral sclerosis using diffusion tensor imaging, and correlation with neurofilament markers. *Sci Rep* 2024;14(1):28110. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-79511-y>
9. Behler A, Müller HP, Ludolph AC, Kassubek J. Diffusion Tensor Imaging in Amyotrophic Lateral Sclerosis: Machine Learning for Biomarker Development. *Int J Mol Sci* 2023;24(3):1911. <https://doi.org/10.3390/ijms24031911>
10. Bonavita S, Di Salle F, Tedeschi G. Proton MRS in neurological disorders. *Eur J Radiol* 1999;30(2):125-31. [https://doi.org/10.1016/S0720-048X\(99\)00051-0](https://doi.org/10.1016/S0720-048X(99)00051-0)
11. Pohl C, Block W, Karitzky J, Träber F, Schmidt S, Grothe C

- et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the motor cortex in 70 patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Arch Neurol* 2001;58(5):729-35.  
<https://doi.org/10.1001/archneur.58.5.729>
12. Piore EP. MR spectroscopy in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *J Neurol Sci* 1997;152 Suppl 1:S49-53.  
[https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(97\)00244-X](https://doi.org/10.1016/S0022-510X(97)00244-X)
  13. Turner MR, Verstraete E. What does imaging reveal about the pathology of amyotrophic lateral sclerosis? *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15(7):45.  
<https://doi.org/10.1007/s11910-015-0569-6>
  14. Bharti K, J Graham S, Benatar M, Briemberg H, Chenji S, Dupré et al. Canadian ALS Neuroimaging Consortium (CALSNIC). Functional alterations in large-scale resting-state networks of amyotrophic lateral sclerosis: A multi-site study across Canada and the United States. *PLoS One* 2022 ;17(6):e0269154.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269154>
  15. Horsfield MA. Magnetization transfer imaging in multiple sclerosis. *J Neuroimaging* 2005;15(4 Suppl):58S-67S.  
<https://doi.org/10.1177/1051228405282242>
  16. Cosottini M, Pesaresi I, Piazza S, Diciotti S, Belmonte G, Battaglini M et al. Magnetization transfer imaging demonstrates a distributed pattern of microstructural changes of the cerebral cortex in amyotrophic lateral sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(4):704-8.  
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A2356>
  17. Cosottini M, Cecchi P, Piazza S, Pesaresi I, Fabbri S, Diciotti S et al. Mapping cortical degeneration in ALS with magnetization transfer ratio and voxel-based morphometry. *PLoS One* 2013 ;8(7):e68279.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068279>
  18. Pisharady PK, Eberly LE, Adanyeguh IM, Manousakis G, Guliani G, Walk D. Multimodal MRI improves diagnostic accuracy and sensitivity to longitudinal change in amyotrophic lateral sclerosis. *Commun Med (Lond)* 2023;3(1):84.  
<https://doi.org/10.1038/s43856-023-00318-5>
  19. Foerster BR, Carlos RC, Dwamena BA, Callaghan BC, Petrou M, Edden RA et al. Multimodal MRI as a diagnostic biomarker for amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Clin Transl Neurol* 2014;1(2):107-14.  
<https://doi.org/10.1002/acn3.30>
  20. Senda J, Kato S, Kaga T, Ito M, Atsuta N, Nakamura et al. Progressive and widespread brain damage in ALS: MRI voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging study. *Amyotroph Lateral Scler* 2011;12(1):59-69.  
<https://doi.org/10.3109/17482968.2010.517850>
  21. Benatar M, Boylan K, Jeromin A, Rutkove SB, Berry J, Atassi N. ALS biomarkers for therapy development: State of the field and future directions. *Muscle Nerve* 2016;53(2):169-82.  
<https://doi.org/10.1002/mus.24979>
  22. Jamrozny M, Maj E, Bielecki M, Bartoszek M, Golebiowski M, Kuzma-Kozakiewicz M. Machine learning classificatory as a tool in the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis using diffusion tensor imaging parameters collected with 1.5T MRI scanner: A case study. *Electron J Gen Med* 2023;20(6):em535.  
<https://doi.org/10.29333/ejgm/13536>
  23. Kushol R, Luk CC, Dey A, Benatar M, Briemberg H, Dionne A et al. SF2Former: Amyotrophic lateral sclerosis identification from multi-center MRI data using spatial and frequency fusion transformer. *Comput Med Imaging Graph* 2023;108:102279.  
<https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2023.102279>

### THE ROLE OF MRI IN THE DIAGNOSIS OF AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

G. Grukauskaitė, P. Klėgėris, E. Kasparaitytė, L. Anužis

Keywords: amyotrophic lateral sclerosis, magnetic resonance imaging, diffusion tensor imaging, magnetic resonance spectroscopy, functional magnetic resonance imaging, magnetization transfer imaging, multimodal magnetic resonance imaging.

#### Summary

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a progressive neurodegenerative disorder characterized by degeneration of upper and lower motor neurons, leading to muscle weakness, atrophy, and eventual paralysis. Diagnosis remains challenging due to clinical heterogeneity and the absence of definitive biomarkers. Magnetic resonance imaging (MRI) primarily serves to exclude alternative diagnoses but increasingly shows promise as a source of positive diagnostic biomarkers through advanced techniques such as diffusion tensor imaging (DTI), magnetic resonance spectroscopy (MRS), functional MRI (fMRI), and magnetization transfer imaging (MTI). Multimodal MRI approaches integrating these techniques may enhance diagnostic accuracy, sensitivity, and disease monitoring. However, challenges such as limited specificity, inter-patient variability, and lack of standardized protocols must be addressed before routine clinical application. Future developments, including standardized imaging protocols and artificial intelligence integration, hold potential to establish MRI as a robust diagnostic and prognostic tool for ALS.

Correspondence to: egle.kasparaityte@stud.lsmu.lt

Gauta 2025-05-02

## LEIDŽIAMOSIOS HIPOTENZIJOS PRINCIPAI IR TAIKYMAS

Gabija Kondratavičiūtė<sup>1</sup>, Pranas Šerpytis<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas,*

<sup>3</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Širdies ir kraujagyslių ligų klinika,*

<sup>4</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Skubios medicinos centras*

**Raktažodžiai:** leidžiamoji hipotenzija, hemoraginis šokas, skysčių terapija, kraujavimo kontrolė, hemostazė.

### Santrauka

Leidžiamoji hipotenzija – tai terapinė strategija, naudojama ūminio hemoraginio šoko ir masyvaus kraujavimo atvejais. Šis metodas apima vidutinio arterinio kraujospūdžio palaikymą žemesniame lygyje, siekiant sumažinti kraujavimo intensyvumą ir komplikacijas, susijusias su agresyvia skysčių terapija. Nors leidžiamoji hipotenzija sumažina mirtingumą, kraujo netekimą ir kraujo produktų naudojimą, jos taikymas turi būti individualizuojamas, atsižvelgiant į paciento klinikinę būklę. Tai ypač svarbu bukų traumų ar trauminių galvos smegenų pažeidimų atvejais, kai reikia aukštesnio kraujospūdžio. Norint optimizuoti šio metodo taikymą, reikia atlikti daugiau aukštos kokybės tyrimų.

### Įvadas

Leidžiamoji hipotenzija – tai sąmoningas paciento vidutinio arterinio kraujo spaudimo (VAS) palaikymas žemiau normalaus lygio, siekiant valdyti ūminį hemoraginį šoką, dažnai pasitaikantį sunkios traumos atvejais. Ši technika naudojama kaip laikinas sprendimas iki kraujavimo kontrolės ar operacijos, tačiau nėra nustatytų universalių kraujospūdžio stabilizavimo ribų, nes rezultatus veikia paciento amžius, sveikatos būklė ir traumos pobūdis. Kraujavimas yra 30–40% mirčių nuo traumų priežastis, taip pat ir viena iš išvengiamų mirties priežasčių tiek civilinėje, tiek karinėje aplinkoje [1]. Pirmojo pasaulinio karo metu buvo pastebėta, kad intensyvus skysčių suleidimas pablogindavo gausiai kraujuojančių sužeistųjų būklę, tai paskatino idėjas apie leidžiamą hipotenziją vystymąsi [2,3]. Šie stebėjimai ir patirtis buvo susiję su karo medicinos tobulėjimu, tačiau detalesni ir sistemingesni šios praktikos tyrimai buvo atliekami tik XX a. pabaigoje. Vienas iš dažniausiai įvardijamų pradininkų – W.

Bickell ir kt., kuris savo tyrime pastebėjo, jog pacientams su penetruojančiomis liemens traumomis agresyvios skysčių terapijos atidėjimas iki chirurginės intervencijos pagerina gydymo rezultatus [4]. Pastarojo laikmečio tyrimai taip pat rodo, kad taikant šį metodą, mažėja mirtingumas ir trumpėja pooperacinis atsigavimo laikotarpis [5,6].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti literatūrą apie leidžiamosios hipotenzijos taikymo galimybes ir ribas, įvertinti šios metodikos efektyvumą kraujavimo stabdymo strategijoje.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Taikyta mokslinės literatūros apžvalga ir analizė. Informacijos šaltinių atranka vykdyta naudojantis PubMed duomenų baze. Naudoti raktažodžiai: leidžiamoji hipotenzija, hemoraginis šokas, skysčių terapija, kraujavimo kontrolė, hemostazė bei jų kombinacijos anglų kalba. Peržiūrėjus tyrimų pavadinimus ir jų santraukas, į literatūros analizę buvo įtraukti 24 viso teksto moksliniai straipsniai, publikuoti anglų kalba, kurių pavadinimas, santrauka ar reikšminiai žodžiai nurodė, kad jie yra tinkami įtraukti į apžvalgą tiriamąja tema.

### Tyrimo rezultatai

**Fiziologija.** Organizmas, siekdamas užtikrinti adekvačią organų perfuziją ir išvengti skysčių pertekliaus, reguliuoja kraujo tūrį ir jo spaudimą, taip palaikant homeostazę. Šį balansą palaiko nerviniais (t.y. refleksiniais) ir humoraliniais mechanizmais. Refleksiniai mechanizmai įsijungia tuoj pat atsiradus tam tikram dirgikliui ir reguliuoja kraujagyslių spindį, širdies susitraukimo dažnį (ŠSD) bei jėgą. Tuo tarpu humoraliniai, susiję su cirkuliuojančio tūrio kitimu, veikiant inkstų ir hormonų reguliavimo mechanizmams. Tam ypač svarbus antidiurezinis hormonas ir renino-angiotenzino-aldosterono sistema (RAAS). Prie kraujo tūrio stabilumo palaikymo prisideda ir skysčių gebėjimas persiskirstyti intra/ekstraceluliariai [7].

Esant kraujo netekimui, aktyvuojasi simpatinė nervų

sistema, sukeldama vazokonstrikciją, didindama širdies susitraukimo dažnį ir stiprumą, stimuliuodama katecholaminų sekreciją bei suaktyvindama RAAS. Vidutinis arterinis kraujo spaudimas (VAS) yra svarbus perfuzijos rodiklis, apskaičiuojamas pagal formulę  $VAS = DKS + 1/3 (SKS - DKS)$ , kur DKS – diastolinis, o SKS – sistolinis kraujo spaudimas [8]. Kraujavimo patofiziologija apima kraujagyslių pažeidimą, kuris inicijuoja hemostazės procesus – trombocitų agregaciją ir krešėjimo kaskadą, formuojančią fibrino tinklą. Nepakankamas šių mechanizmų veikimas lemia koagulopatiją, o didelis kraujo netekimas sukelia hipovolemiją, hipotenziją ir audinių hipoperfuziją. Pastaroji skatina anaerobinį metabolizmą, didina laktato koncentraciją ir sukelia metabolinę acidozę, galiausiai prisideda prie organų funkcijos nepakankamumo [9]. Patyrus ūmią traumą, agresyvi skysčių terapija gali sukelti staigų širdies apkrovos ir VAS padidėjimą, dėl to sumažėja periferinė vazokonstrikcija ir padidėja kraujavimo rizika. Be to, per didelę skysčių terapija gali sukelti diliucinę koagulopatiją, skatina hipotermiją, edemos formavimąsi (pvz., pilvo kompartimento sindromą) ir paskatinti greitesnį mirties triados vystymąsi. Staigus VAS padidėjimas taip pat gali sukelti „krešulio išplėšimo“ reiškinį, kai mechaniniu būdu pažeidžiami kraujavimo stabdymui būtini krešuliai [10]. Tad kraujavimo metu svarbu užtikrinti tinkamą deguonies tiekimą ir mažinti skysčių terapijos nepageidaujamą poveikį.

**Indikacijos.** Kaip ir minėta anksčiau, leidžiamoji hipotenzija gali būti taikoma greitam pacientų būklės stabilizavimui, ypač patiriantiems trauminį ar masyvų kraujavimą, kol bus užtikrinta galutinė kraujavimo kontrolė [11]. Ši intervencija yra laikinas sprendimas, todėl greitas kraujavimo šaltinio nustatymas ir stabdymas išlieka kritiškai svarbus paciento gydymo baigčiai [12]. Be trauminių atvejų, leidžiamoji hipotenzija gali būti taikoma ir nutekėjusios (ang. leaking) pilvo aortos aneurizmos, disekuojančios aneurizmos, plaučių kontūzijos, kraujuojančios dvylikapirštės žarnos opos atvejais ar atliekant neurovaskulines operacijas [13,14]. Tačiau didžioji dalis tyrimų, nagrinėjusių šią strategiją, buvo taikyti pacientams su hemodinaminio nestabilumu, dažnai po sunkių trauminių sužalojimų. Taigi, leidžiamosios hipotenzijos taikymo nauda patyrus bukas traumas, vidinių kraujavimų atveju vis dar nėra aiški ir turėtų būti vertinama atsargiai.

**Kontraindikacijos.** Leidžiamoji hipotenzija dažnai kontraindikuotina pacientams, patyrusiems trauminius galvos smegenų ar stuburo pažeidimus, šiais atvejais VAS būtina palaikyti > 80 mmHg, siekiant užtikrinti tinkamą smegenų perfuzijos spaudimą (~60 mmHg). Nagrinėtoje literatūroje šiems pacientams siūloma skysčių terapiją taikyti laipsniškai, o sistolinio kraujospūdžio ribas nustatyti pagal asmens amžių [15]. Leidžiamosios hipotenzijos strategijos taip pat

nepatartina taikyti vyresnio amžiaus pacientams, sergantiems lėtine arterine hipertenzija [16]. Taip pat pabrėžiama, jog ši metodika gali pabloginti esamas širdies ir kraujagyslių ligas bei endokrininius sutrikimus, susijusius su skysčių pusiausvyra, tokius kaip netinkamos antidiurezinio hormono sekrecijos sindromas ar necukrinis diabetas [17,18].

**Taikymas.** Leidžiamosios hipotenzijos metu infuzijos tūris ir greitis gali skirtis, atsižvelgiant ir į skirtingas gaires, ir į paciento būklę, tad nėra tikslių skaičių, kuriuos reikėtų pasiekti. Pagal Europos kraujavimo ir koagulopatijos valdymo gaires – pacientams, be galvos smegenų traumos, rekomenduojama ribota skysčių terapija, siekiant palaikyti sistolinį kraujospūdį (SKS) 80–90 mmHg ar vidutinį arterinį spaudimą (VAS) 50–60 mmHg iki kraujavimo kontrolės [16]. Dažniausiai, norint palaikyti SKS 80–90 mmHg ar VAS 50–60 mmHg, skysčių terapija rekomenduojama 60–80 ml/kg/val. greičiu [19]. Mechaninės traumos pobūdis taip pat turi įtakos kraujo spaudimo valdymui. Išskirta, jog penetruojančių traumų atveju, SKS turėtų būti 60–70 mmHg. Esant galvos smegenų traumai, būtina išlaikyti SKS 100–110 mmHg, palaikant VAS tikslinę ribą bent 80 mmHg [20].

Skysčių pasirinkimas taip pat yra svarbus – kristaloidų ir koloidų poveikis koaguliacijai išlieka diskusijų objektu. Kai kurių tyrimų duomenys rodo, kad kristaloidiniai intraveniniai skysčiai, skiriami kliniškai reikšmingomis dozėmis, gali sukelti nuo dozės priklausomą hipokoaguliaciją, o sintetiniai koloidai turi didesnę potencialą sukelti koagulopatiją, veikiant ne tik per praskiedimo mechanizmus [21]. Kraujavimui kontroliuoti ir anemijai koreguoti rekomenduojama naudoti 1:1:1 plazmos, eritrocitų ir trombocitų santykį, – tą patvirtina ir PROPPR tyrimas [22,23]. Taip pat tokiais atvejais, stabdant kraujavimą, taikytinas ir viso kraujo naudojimas [24].

Nepaisant skysčių skyrimo, būtina stebėti ir objektyviai vertinti paciento būklę: atlikti koaguliacijos parametrų tyrimus (protrombino, dalinį tromboplastino laiką), sekti hemoglobino lygį bei anemijos požymius, atkreipti dėmesį į išsiskiriančio šlapimo kiekį, kapiliarų prisipildymo greitį, periferinio pulso ir kraujospūdžio rodiklius [25]. Sunki trauma reikalauja greitų veiksmų, o ikihospitalinė skysčių terapija yra veiksminga strategija pacientų, patiriančių didelį hemoraginį šoką, stabilizavimui iki operacijos. Leidžiamoji hipotenzija yra saugi ir sumažina mirtingumo rodiklius, palyginti su normotenzinio kraujospūdžio palaikymu pacientams, patiriantiems hemoraginį šoką [5]. Ji taip pat sumažina kraujo netekimą, tuo pačiu kraujo produktų sunaudojimą, hemodiliuciją, audinių išemiją ir hipoksiją [26].

## Išvados

1. Leidžiamoji hipotenzija gali pagerinti išgyvenamumą, palyginti su įprastine skysčių terapija pacientams, patyru-

siems traumą, sukėlusią gausų kraujavimą. Be to, ji gali sumažinti kraujo netekimą ir kraujo produktų naudojimą. Tačiau dauguma tyrimų buvo per mažos statistinės galios, todėl reikalingi aukštos kokybės, pakankamos apimties tyrimai.

2. Nėra patikimų įrodymų apie konkrečius kraujospūdžio tikslus, taikomus leidžiamosios hipotenzijos strategijoje, todėl jie turėtų būti individualizuojami atsižvelgiant į klinikinę situaciją.

3. Kraujo produktų skyrimas santykiu 1:1:1 (eritrocitai, plazma ir trombocitai) ar viso kraujo naudojimas gali pagerinti trauminių pacientų, kuriems reikalinga masinė kraujo transfuzija, gydymo rezultatus.

#### Literatūra

1. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma*. 2006;60(6 Suppl):S3-11.  
<https://doi.org/10.1097/01.ta.0000199961.02677.19>
2. Thompson P, Strandenes G. The History of Fluid Resuscitation for Bleeding. *Damage Control Resusc* 2019;3-29.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2_1)
3. Cannon WB, et al. The nature and treatment of wound shock and allied conditions, 1918. Wood Library-Museum of Anesthesiology.
4. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331(17):1105-9.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM199410273311701>
5. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(5):802-8.  
<https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001816>
6. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, et al. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma* 2011;70(3):652-63.  
<https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31820e77ea>
7. Shahoud JS, Sanvictores T, Aeddula NR. Physiology, Arterial Pressure Regulation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023.
8. Chaudhry R, Miao JH, Rehman A. Physiology, Cardiovascular. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2022.
9. White NJ, Ward KR. Blood Failure: Pathophysiology and Diagnosis. In: Spinella PC, editor. *Damage Control Resuscitation: Identification and Treatment of Life-Threatening Hemorrhage*. Cham: Springer International Publishing 2020.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2_3)
10. Chacko J, Pawar S, Seppelt I, Brar G. Permissive Hypotension in Severe Trauma. In: Chacko J, Pawar S, Seppelt I, Brar G, editors. *Controversies in Critical Care*. Singapore: Springer Nature 2023.  
<https://doi.org/10.1007/978-981-19-9940-6>
11. Pang A, Chauhan R, Woolley T. Permissive Hypotension. In: Spinella PC, editor. *Damage Control Resuscitation: Identification and Treatment of Life-Threatening Hemorrhage*. Cham: Springer International Publishing 2020:101-15.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-20820-2_6)
12. Nevin DG, Brohi K. Permissive hypotension for active haemorrhage in trauma. *Anaesthesia* 2017;72(12):1443-8.  
<https://doi.org/10.1111/anae.14034>
13. Hamilton H, Constantinou J, Ivancev K. The role of permissive hypotension in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014;55(2):151-9.
14. Soghomonyan S, Stoicea N, Sandhu GS, Pasternak JJ, Bergese SD. The Role of Permissive and Induced Hypotension in Current Neuroanesthesia Practice. *Front Surg* 2017;4.  
<https://doi.org/10.3389/fsurg.2017.00001>
15. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017;80(1):6-15.  
<https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
16. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 2023;27:80.  
<https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7>
17. Cuzzo B, Padala SA, Lappin SL. Physiology, Vasopressin. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
18. Meng L. Heterogeneous impact of hypotension on organ perfusion and outcomes: a narrative review. *Br J Anaesth* 2021;127(6):845-61.  
<https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.06.048>
19. Santry HP, Alam HB. FLUID RESUSCITATION: PAST, PRESENT, AND THE FUTURE. *Shock* 2010;33(3):229-41.  
<https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181c30f0c>
20. Ramesh GH, Uma JC, Farhath S. Fluid resuscitation in trauma: what are the best strategies and fluids? *Int J Emerg Med* 2019;12(1):38.  
<https://doi.org/10.1186/s12245-019-0253-8>
21. Boyd CJ, Brainard BM, Smart L. Intravenous Fluid Administration and the Coagulation System. *Front Vet Sci* 2021;8.  
<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.662504>
22. Deaton TG, Auten JD, Betzold R, Butler FK, Byrne T, Cap AP, et al. Fluid Resuscitation in Tactical Combat Casualty

- Care; TCCC Guidelines Change 21-01. *J Spec Oper Med* 2021;21(4):126-37.  
<https://doi.org/10.55460/JYLU-4OZ8>
23. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313(5):471-82.  
<https://doi.org/10.1001/jama.2015.12>
24. Woolley T, Thompson P, Kirkman E, Reed R, Ausset S, Beckett A, et al. Trauma Hemostasis and Oxygenation Research Network position paper on the role of hypotensive resuscitation as part of remote damage control resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(6S):S3.  
<https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001856>
25. Castera MR, Borhade MB. Fluid Management. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532305/>
26. Woodward L, Alsabri M, Woodward L, Alsabri M. Permissive Hypotension vs. Conventional Resuscitation in Patients With Trauma or Hemorrhagic Shock: A Review. *Cureus* 2021;13(7).  
<https://doi.org/10.7759/cureus.16487>

## PRINCIPLES AND APPLICATIONS OF PERMISSIVE HYPOTENSION

G. Kondratavičiūtė, P. Šerpytis

Keywords: Permissive hypotension, hemorrhagic shock, fluid therapy, bleeding control, hemostasis.

### Summary

Permissive hypotension is a therapeutic strategy used in cases of acute hemorrhagic shock and massive bleeding. This method involves maintaining mean arterial pressure at a lower level to reduce the intensity of bleeding and complications associated with aggressive fluid therapy. While permissive hypotension reduces mortality, blood loss, and the use of blood products, its application must be individualized based on the patient's clinical condition. This is particularly important in cases of blunt trauma or traumatic brain injuries, where higher blood pressure levels are required. To optimize the application of this method, more high-quality research is necessary.

Correspondence to: [gabija.adele.kondrataviciute@gmail.com](mailto:gabija.adele.kondrataviciute@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

## GOŠĖ LIGA: KLINIKINĖS FORMOS, DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Marija Kubiliūtė-Fuks<sup>1</sup>, Giedrė Maskolenkaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Klaipėdos vaikų ligoninė, Neurologijos, kardiologijos ir reumatologijos skyrius*

**Raktažodžiai:** Gošė liga, Gošė simptomai, Gošė gydymas, Gošė diagnostika.

### Santrauka

Gošė liga – reta paveldima lizosominė kaupimo liga, pasireišianti dėl gliukocerebrozidazės fermento trūkumo. Liga turi tris klinikines formas, kurių eiga priklauso nuo neurologinio pažeidimo buvimo ir sunkumo. Dažniausiai pažeidžiamos kepenys, blužnis, kaulų čiulpai ir skeletas, o tipiški simptomai – splenomegalija, trombocitopenija ir kaulų pažeidimai. Diagnozė patvirtinama nustatant sumažėjusį fermento aktyvumą bei GBA1 geno mutacijas. Gydymui taikoma fermentų pakaitinė terapija (ERT) ir substrato mažinimo terapija (SRT).

### Įvadas

Gošė liga – tai paveldima medžiagų apykaitos liga, priklausanti lizosominių kaupimo ligų grupei, kurią sukelia fermento gliukocerebrozidazės (GBA) trūkumas. Dėl daugiau nei 300 žinomų mutacijų GBA gene fermentas praranda gebėjimą skaidyti pagrindinį substratą – gliukocerebrozidą, todėl šis lipidų junginys kaupiasi ląstelių lizosomose, ypač makrofaguose, kurie tampa vadinamosiomis „Gošė ląstelėmis“ [1–4]. Liga pasireiškia trimis klinikinėmis formomis: 1 tipo (ne neuronopatinė), 2 tipo (ūmine neuronopatinė) ir 3 tipo (lėtinė neuronopatinė) Gošė liga. 1 tipo forma yra dažniausia ir įprastai pasireiškia be neurologinių simptomų. 2 tipo formai būdingi ankstyvi ir greitai progresuojantys neurologiniai pažeidimai, dažniausiai pasireiškiantys kūdikiams iki 6 mėnesių, o 3 tipo formai – lėčiau progresuojantys neurologiniai simptomai, pasireiškiantys vaikystėje [4].

**Tyrimo tikslas** – atlikti mokslinės literatūros analizę, apibendrinti informaciją apie vaikų Gošė ligos klinikines formas, diagnostikos ypatumus ir gydymo strategijas.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed ir Google Scholar duomenų bazėse. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: „Gaucher disease in children“, „Gaucher clinical features“,

„Gaucher diagnosis“, „Gaucher treatment“, (Gošė liga vaikams, Gošė klinikinis pasireiškimas, Gošė diagnostika, Gošė gydymas). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimuose, santraukose ar raktažodžiuose buvo aiškiai nurodyta, kad tyrimo objektas yra Gošė liga.

### Tyrimo rezultatai

**Klinikinis ligos pasireiškimas.** Beveik visų sergančiųjų Gošė liga pažeidimai apima visceralinius organus, kaulų čiulpus ir kaulus. Dažniausiai pažeidžiami vidaus organai (kepenys, blužnis), kaulų čiulpai ir skeleto sistema. Ligos sunkumo laipsnis gali būti nuo perinatalinės mirties iki besimptomės eigos. Būdingi požymiai yra įvairūs ir gali pasireikšti bet kuriame amžiuje [1]. Dažniausios Gošė ligos pasireiškimo klinikinės apraiškos yra splenomegalija (85 proc.), trombocitopenija (68 proc.) ir hepatomegalija (63 proc.). Taip pat dažnai pasitaiko anemija (34 proc.), augimo sulėtėjimas (36 proc.), osteopenija (55 proc.) ir kiti skeleto sistemos pažeidimai, įskaitant kaulų skausmą bei patologinius lūžius (po 7 proc.) [1]. Ligos forma ir jos eiga priklauso nuo klinikinio tipo. 1 tipo liga – dažniausia forma vaikystėje ar suaugus, nepasižyminti neurologiniais simptomais. Jai būdinga hepatosplenomegalija, kaulų pažeidimai, o kai kuriais atvejais – ir sisteminės komplikacijos, tokios kaip plaučių hipertenzija ar kepenų fibrozė. 2 tipo forma yra sunkiausia – pasireiškia kūdikystėje, greitai progresuoja ir baigiasi mirtimi iki vienerių metų; būdingi ryškūs neurologiniai pažeidimai ir įgimta ichtiozė, tačiau kaulinė sistema lieka nepažeista. 3 tipo liga prasideda vaikystėje ar paauglystėje, progresuoja lėčiau, tačiau pasireiškia tiek neurologiniais, tiek kaulų ir širdies bei kraujagyslių sistemos pažeidimais [5].

**Diagnostika.** Gošė liga dažnai diagnozuojama praėjus keletui metų nuo pirmųjų simptomų, išskyrus 2 tipo atvejį, kai požymiai pasireiškia kūdikystėje [6]. Pagrindinis Gošė ligos diagnostikos metodas – fermento gliukocerebrozidazės aktyvumo tyrimas periferiniuose leukocituose ar fibroblastuose. Sumažėjęs fermento aktyvumas (paprastai 10–15 % normos) patvirtina diagnozę [7]. Pirminiam tyrimui gali būti naudojami džiovinto kraujo lašai (angl. dried blood spots,

DBS), tačiau galutiniam patvirtinimui būtinas tikslesnis tyrimas. Nors kaulų čiulpų aspiracija nebūtina, esant neaiškiai trombocitopenijai ar splenomegalijai ji gali būti naudinga [5]. Genetinė analizė (ypač GBA1 geno mutacijų nustatymas) vis dažniau taikoma kaip patikima ir ekonomiška diagnostikos priemonė. Ji leidžia ne tik patvirtinti diagnozę, bet ir įvertinti ligos eigą bei nustatyti nešiotojus ar paveiktus šeimos narius [1,5,7]. Kadangi ne visos mutacijos siejamos su sumažėjusiu fermento aktyvumu, fermentinis tyrimas išlieka būtinas, ypač identifikavus naujas ar retas mutacijas [5].

**Gydymas.** Gošė ligos gydymo tikslas – sumažinti ar pašalinti simptomus, užkirsti kelią negrįžtamoms komplikacijoms ir pagerinti gyvenimo kokybę. Pagrindiniai gydymo metodai yra fermentų pakaitinė terapija (angl. enzyme replacement therapy, ERT) ir substrato mažinimo terapija (angl. substrate reduction therapy, SRT) [8]. ERT taikoma tiek vaikams, tiek suaugusiesiems, sergantiems 1 ar 3 tipo Gošė liga. ERT yra efektyvi gerinant kraujo rodiklius, mažinant hepatosplenomegaliją ir lėtinant kaulų pažeidimų progresavimą. Ši terapija neturi įtakos neurologiniams simptomams, nes fermentas neprasiskverbia per kraujo-smegenų barjerą [2,6,8], todėl netaikoma neuronopatinei 2 tipo formai, išskyrus paliatyvinus tikslus.

SRT, kuri mažina gliukocerebrozido sintezę, naudojama kaip ERT alternatyva kai kuriems suaugusiesiems pacientams, dažniausiai sergantiems 1 tipo liga ir negalintiems gauti intraveninės terapijos. Šiuo metu dažniausiai taikomas vaistas – eliglustatas, o miglustatas skiriamas rečiau dėl mažesnio efektyvumo ir dažnesnių nepageidaujamų reiškinių. Kitos gydymo galimybės, tokios kaip splenektomija ar kaulų čiulpų transplantacija, svarstomos individualiais atvejais ar tiriamos klinikiniuose tyrimuose [2,8].

### Išvados

1. Dažniausiai pažeidžiami organai yra kepenys, blužnis, kaulų čiulpai ir skeleto sistema. Būdingiausi simptomai – splenomegalija, trombocitopenija, hepatomegalija ir kaulų pažeidimai.

2. Diagnozė patvirtinama nustatant sumažėjusį fermento gliukocerebrozidazės aktyvumą ir identifikavus GBA1 geno mutacijas; genetiniai tyrimai vis dažniau naudojami ankstyvam susirgimo nustatymui ir šeimos narių patikrai.

3. Pagrindiniai gydymo būdai yra fermentų pakaitinė terapija ir substrato mažinimo terapija. Fermentų pakaitinė terapija veiksminga gydant ne neuronopatines formas, tačiau neveiksminga malšinant neurologinius simptomus.

### Literatūra

1. Hughes D, Sidransky E. Gaucher disease: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. In: Connor R, editor. UpToDate.

Wolters Kluwer.

- Hughes D, Sidransky E. Gaucher disease: Treatment. In: Connor R, editor. UpToDate. Wolters Kluwer.
- Stern G. Niemann-Pick's and Gaucher's diseases. *Parkinsonism Relat Disord* 2014;20:S143-6.  
[https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(13\)70034-8](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(13)70034-8)
- Furderer ML, Hertz E, Lopez GJ, Sidransky E. Neuropathological Features of Gaucher Disease and Gaucher Disease with Parkinsonism. *Int J Mol Sci* 2022;23(10):5842.  
<https://doi.org/10.3390/ijms23105842>
- Bohra V, Nair V. Gaucher's disease. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15(3):182-6.  
<https://doi.org/10.4103/2230-8210.83402>
- Gupta P, Pastores G. Pharmacological treatment of pediatric Gaucher disease. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2018;11(12):1183-94.  
<https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1549486>
- Stirnemann J, Belmatoug N, Camou F, Serratrice C, Froissart R, Caillaud C, et al. A Review of Gaucher Disease Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatments. *Int J Mol Sci* 2017;18(2):441.  
<https://doi.org/10.3390/ijms18020441>
- Dandana A, Ben Khelifa S, Chahed H, Miled A, Ferchichi S. Gaucher Disease: Clinical, Biological and Therapeutic Aspects. *Pathobiology* 2015;83(1):13-23.  
<https://doi.org/10.1159/000440865>

### GAUCHER DISEASE: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT

M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė

Keywords: Gaucher disease, clinical features, diagnosis, treatment.

#### Summary

Gaucher disease is a rare inherited lysosomal storage disorder caused by a deficiency of the enzyme glucocerebrosidase. The disease manifests in three clinical types, with varying degrees of neurological involvement. It most commonly affects the liver, spleen, bone marrow, and skeletal system, with typical symptoms including splenomegaly, thrombocytopenia, and bone complications. Diagnosis is confirmed by demonstrating reduced enzyme activity and identifying mutations in the GBA1 gene. Treatment options include enzyme replacement therapy (ERT) and substrate reduction therapy (SRT).

Correspondence to: marijakubiliute12@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## DRAVET SINDROMAS. KLINIKINIAI POŽYMIAI, DIAGNOSTIKA, GYDYMAS

Marija Kubiliūtė-Fuks<sup>1</sup>, Giedrė Maskolenkaitė<sup>2</sup>

*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

*<sup>2</sup>Klaipėdos vaikų ligoninė, Neurologijos, kardiologijos ir reumatologijos skyrius*

**Raktažodžiai:** Dravet sindromas, sunki kūdikių miokloninė epilepsija, SCN1A mutacija, epilepsijos gydymas.

### Santrauka

Dravet sindromas (DS) yra reta, ankstyvoje kūdikystėje prasidedanti genetinė epilepsijos forma, dažniausiai susijusi su SCN1A geno mutacija. Pirmieji traukuliai dažnai pasireiškia iki vienerių metų amžiaus ir ilgainiui komplikuojasi įvairių tipų priepuoliais bei progresuojančiais raidos sutrikimais. Diagnozė grindžiama klinikiniais požymiais, EEG duomenimis ir genetiniais tyrimais, tačiau dažnai nustatoma pavėluotai. Gydymui taikoma kompleksinė vaistų terapija, apimanti valproinę rūgštį, klobazamą ir stiripentolį, taip pat naujus metodus, tokius kaip kanabidiolis, fenfluraminas ir genų terapija. Nepaisant pažangos, priepuolių kontrolė išlieka iššūkiu.

### Įvadas

Dravet sindromas (DS), anksčiau vadintas sunkia kūdikių mioklonine epilepsija, yra reta, ankstyvoje kūdikystėje prasidedanti genetinė epilepsijos forma, pasižyminti vaistams atspariais priepuoliais ir progresuojančiais raidos sutrikimais [1,2]. Daugiau nei 85% tipinių atvejų siejami su SCN1A geno mutacija, o klinikinė raiška kinta priklausomai nuo amžiaus ir apima įvairių tipų priepuolius, kognityvinius, motorinius bei elgesio sutrikimus [2]. Dažniausiai pasireiškia kloniniai-toniniai traukuliai, o neurologiniai sutrikimai ir sulėtėjusi raida išlieka iki pilnametystės [1]. DS yra susijęs su padidėjusia ankstyvo mirtingumo rizika. Ankstyvoji mirtis gali ištikti bet kuriame amžiuje, dažniau - vaikystėje. Dažniausios mirties priežastys yra staigi netikėta mirtis sergant epilepsija (angl. sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP) ir epilepsinė būklė (angl. status epilepticus) [3].

**Tyrimo tikslas** – atlikti mokslinės literatūros analizę, apibendrinti informaciją apie Dravet sindromo klinikinius simptomus, diagnostinius kriterijus ir taikomas gydymo strategijas.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed ir Google Scholar

duomenų bazėse. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: „Dravet syndrome“, „epilepsy in infancy“, „Dravet clinical features“, „Dravet diagnosis“, „Dravet treatment“ (Dravet sindromas, epilepsija kūdikystėje, Dravet klinikiniai požymiai, Dravet diagnostika, Dravet gydymas). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimuose, santraukose ar raktažodžiuose buvo nurodyta, kad tyrimas yra aktualus šiai apžvalgai.

### Tyrimo rezultatai

**Klinikiniai požymiai.** *Traukuliai.* Daugumai kūdikių iki penkių mėnesių priepuolių nebūna, o pirmieji toniniai-kloniniai arba židininiai traukuliai dažniausiai pasireiškia nuo 5 iki 8 mėnesio, dažnai karščiuojant ar po vakcinacijos. EEG gali būti normali arba rodyti 4–5 Hz theta aktyvumą viršugalvyje [1,2]. Iki penkerių metų dažnai pasireiškia miokloniniai ir židininiai priepuoliai su sąmonės sutrikimu. Vėliau - trumpi generalizuoti toniniai-kloniniai traukuliai [1,4]. Vyresniems vaikams priepuolius gali išprovokuoti karštis, stresas ar mirgantį šviesą [1].

*Neurologinis raidos atsilikimas.* Daugumai vaikų, sergančių DS, po pirmųjų priepuolių ima ryškėti motorikos, kalbos ir psichomotoriniai raidos sutrikimai, dažnai pasireiškiantys nestabilia eiseną, sunkumais formuoti sakinius ir smulkiosios motorikos deficitu [1,3,5]. Tipiniai neurologiniai požymiai apima hipotoniją (apie 1 m.), ataksiją vaikstant, autonominius ir piramidinius sutrikimus [1]. Raida dažniausiai sulėtėja (ne regresuoja), tačiau kai kuriais atvejais po status epilepticus gali būti prarandami anksčiau įgyti įgūdžiai [3,4,6].

**Diagnostika.** DS diagnostika dažnai vėluoja iki trečiųjų gyvenimo metų, o tai gali lemti blogesnius rezultatus dėl netinkamų vaistų vartojimo ir progresuojančių raidos sutrikimų [6]. DS yra vienas iš Tarptautinės lygos prieš epilepsiją (angl. International League Against Epilepsy, ILAE) klasifikacijoje pripažintų kūdikių epilepsijos sindromų, kurių diagnozė grindžiama klinikiniais požymiais bei EEG duomenimis [7]. Paprastai DS įtariamas anksčiau sveikiems kūdikiams iki vienerių metų, kuriems pasireiškia pasikartojantys, ilgalaikiai karštiniai ar nekarštiniai priepuoliai, atsparūs gydymui, dažnai lydimi įvairių priepuolių tipų bei vėliau atsirandančių

raidos ir elgesio sutrikimų. Nors pradžioje raida gali būti normali, kognityviniai sutrikimai dažnai išryškėja nuo antrų gyvenimo metų. Maždaug 15–35% atvejų nustatomas šeiminių epilepsijos ar karštinių traukulių fonas, dažniausiai susijęs su SCN1A mutacijomis, o papildomi genetiniai veiksniai, tokie kaip SCN9A, gali daryti įtaką klinikinei raiškai. Dėl šių priežasčių tarptautiniu mastu pabrėžiama ankstyvos genetinės diagnostikos svarba, siekiant tiksliai nustatyti diagnozę ir pritaikyti individualų gydymą [3].

**Gydymas.** DS gydymas išlieka sudėtingas, nes traukuliai dažnai būna atsparūs vaistams, todėl svarbiausia – kontroliuoti toninius-kloninius priepuolius ir mažinti status epilepticus riziką [3,4]. Pirmo pasirinkimo vaistai – valproinė rūgštis ir klobazamas, dažnai derinami su stiripentoliu; tokia triguba terapija laikoma aukso standartu [3]. Naujesni metodai apima kanabidiolio (CBD), fenfluramino ir netipinių natrio kanalų blokatorių (pvz., GS967) taikymą, kurie parodė reikšmingą traukulių sumažėjimą klinikiniuose tyrimuose [3,8]. Vis dėlto, natrio kanalus blokuojantys vaistai nuo epilepsijos, tokie kaip karbamazepinas ir jo analogai (okskarbazepinas ir eslikarbazepinas), lamotriginas bei fenitoinas, gali pabloginti traukulius pacientams, sergantiems DS, todėl šių vaistų reikėtų vengti kaip palaikomosios terapijos priemonių [9]. Be to, jų vartojimas DS sergantiems pacientams gali būti siejamas su prastesniais kognityviniais rezultatais [10]. Taip pat aprašyta, kad fenitoinas kai kuriems pacientams gali sukelti paroksizminius judesių sutrikimus [9]. Vis dėlto fenitoinas ir fosfenitoinas gali būti vartojami kaip skubioji pagalba nutraukti status epilepticus DS sergantiems pacientams.

### Išvados

1. Pacientams, sergantiems DS, dėl SUDEP ir status epilepticus būsenos padidėja ankstyvosios mirties rizika.
2. Pagrindiniai gydymo tikslai yra sumažinti priepuolius (ypač konvulsinių, kurie gali būti susiję su staigia netikėta mirtimi nuo epilepsijos) trukmę ir skaičių, išvengti status epilepticus, apriboti nepageidaujamą vaistų nuo epilepsijos poveikį ir pagerinti gyvenimo kokybę.
3. DS gydymas pradamas valproine rūgštimi, o esant nepakankamam efektui, derinamas su klobazamu. Dėl dažnos vaistų rezistencijos gydymas individualizuojamas, taikant papildomai fenfluraminą, stiripentolį, kanabidiolį, topiramą ar ketogeninę dietą.

### Literatūra

1. Anwar A, Saleem S, Patel UK, Arumathurai K, Malik P. Dravet Syndrome: An Overview. *Cureus* 2019. <https://doi.org/10.7759/cureus.5006>
2. Lagae L. Dravet syndrome. *Curr Opin Neurol* 2021;34(2):213. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000902>
3. Fan HC, Yang MT, Lin LC, Chiang KL, Chen CM. Clinical and Genetic Features of Dravet Syndrome: A Prime Example of the Role of Precision Medicine in Genetic Epilepsy. *Int J Mol Sci* 2024;25(1):31.

<https://doi.org/10.3390/ijms25010031>

4. Wirrell EC, Hood V, Knupp KG, Meskis MA, Nabbout R, Scheffer IE, Wilmshurst J, Sullivan J. International consensus on diagnosis and management of Dravet syndrome. *Epilepsia* 2022;63(7):1761-1777. <https://doi.org/10.1111/epi.17274>
5. Bluvstein J, Wenniger S. Two Perspectives on Dravet Syndrome: Viewpoints from the Clinician and the Caregiver. *Neurol Ther* 2023;12(2):343-50. <https://doi.org/10.1007/s40120-023-00450-3>
6. de Lange IM, Gunning B, Sonsma ACM, van Gemert L, van Kempen M, Verbeek NE, et al. Influence of contraindicated medication use on cognitive outcome in Dravet syndrome and age at first afebrile seizure as a clinical predictor in SCN1A-related seizure phenotypes. *Epilepsia* 2018;59(6):1154-65. <https://doi.org/10.1111/epi.14191>
7. Zuberi SM, Wirrell E, Yozawitz E, Wilmshurst JM, Specchio N, Riney K, et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* 2022;63(6):1349-97. <https://doi.org/10.1111/epi.17239>
8. Devinsky O, Cross JH, Laux L, Marsh E, Miller I, Nabbout R, et al. Trial of Cannabidiol for Drug-Resistant Seizures in the Dravet Syndrome. *N Engl J Med* 2017;376(21):2011-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1611618>
9. Ohtsuka Y, Ohmori I, Ogino T, Ouchida M, Shimizu K, Oka E. Paroxysmal movement disorders in severe myoclonic epilepsy in infancy. *Brain Dev* 2003;25(6):401-5. [https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(03\)00025-1](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(03)00025-1)
10. de Lange IM, Gunning B, Sonsma ACM, van Gemert L, van Kempen M, Verbeek NE, et al. Influence of contraindicated medication use on cognitive outcome in Dravet syndrome and age at first afebrile seizure as a clinical predictor in SCN1A-related seizure phenotypes. *Epilepsia* 2018;59(6):1154-65. <https://doi.org/10.1111/epi.14191>

### DRAVET SYNDROME. CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT

**M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė**

Keywords: Dravet syndrome, epilepsy in infancy, Dravet clinical features, diagnosis, treatment.

#### Summary

Dravet syndrome (DS) is a rare, early-onset genetic epilepsy disorder most commonly associated with mutations in the SCN1A gene. Seizures typically begin within the first year of life and progressively evolve into multiple seizure types accompanied by developmental delays and neurological impairments. Diagnosis is based on clinical features, EEG findings, and genetic testing, though it is often delayed. Treatment involves combined antiepileptic therapy—most commonly valproic acid, clobazam, and stiripentol—as well as newer options such as cannabidiol, fenfluramine, and gene-targeted therapies. Despite therapeutic advances, seizure control remains challenging.

Correspondence to: [marijakubiliute12@gmail.com](mailto:marijakubiliute12@gmail.com)

Gauta 2025-05-04

## VAIKŲ AMŽIUJE MANIFESTAVUSIOS IŠSĖTINĖS SKLEROZĖS ETIOLOGIJA IR RIZIKOS VEIKSNIAI

Marija Kubiliūtė-Fuks<sup>1</sup>, Giedrė Maskolenkaitė<sup>2</sup>

*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

*<sup>2</sup>Klaipėdos vaikų ligoninė, Neurologijos, kardiologijos ir reumatologijos skyrius*

**Raktažodžiai:** išsėtinė sklerozė, vaikų išsėtinė sklerozė, etiologija, rizikos veiksniai.

### Santrauka

Vaikų amžiuje manifestavusi išsėtinė sklerozė (IS) – tai autoimuninės kilmės centrinės nervų sistemos liga, sudaranti apie 3–10% visų IS atvejų. Liga pasižymi ryškiai recidyvuojančia eiga ir didesniu uždegiminiu aktyvumu nei suaugusiesiems būdinga ligos forma. Ligos etiologija laikoma kompleksine – reikšmingą vaidmenį atlieka genetiniai (ypač HLA-DRB1\*15:01 alelis) ir aplinkos veiksniai. Tarp svarbiausių rizikos veiksnių įvardijami ankstyvas Epšteino-Bar viruso poveikis, mažas vitamino D kiekis, ribotas saulės spindulių poveikis, pasyvus rūkymas, oro tarša, nutukimas bei galimi žarnyno mikrobiotos pokyčiai.

### Įvadas

Išsėtinė sklerozė (IS) – tai lėtinė demielinizuojanti centrinės nervų sistemos liga, dažniausiai diagnozuojama suaugusiesiems. Vis dėlto maždaug 3–10% visų pacientų pirmasis demielinizacijos epizodas pasireiškia dar iki 18 metų. Vaikystėje prasidedanti IS paprastai pasižymi ryškiai recidyvuojančia eiga, nors po kiekvieno priepuolio dažnai stebimas visiškas arba beveik visiškas pasveikimas. Lyginant su suaugusiųjų IS, vaikų ligos atveju per pirmuosius dešimt metų nuo diagnozės nustatymo perėjimas į antrinę progresuojančią ligos stadiją įvyksta vėliau. Dėl ankstyvo ligos pasireiškimo, šie pacientai tampa neįgaliaisiais jaunesni nei tie, kuriems IS prasideda suaugus [1,2]. Išsėtinės sklerozės etiologija yra daugialypė ir susijusi su sudėtinga genetinių veiksnių bei aplinkos įtakos tarpusavio sąveika [2]. Pastaraisiais metais vis plačiau identifikuojami genetiniai ir aplinkos rizikos veiksniai, susiję su vaikų amžiuje manifestavusios išsėtinės sklerozės pasireiškimu. Šių veiksnių atpažinimas ir jų sąveikų analizė leidžia gilinti supratimą apie ligos patogenezę, o tai gali sudaryti prielaidas tikslingesnėms gydymo ir ilgalaikio ligos valdymo strategijoms [3].

**Tyrimo tikslas** – atlikti mokslinės literatūros analizę, siekiant apibendrinti informaciją apie vaikų amžiuje manifestavusios išsėtinės sklerozės etiologiją ir rizikos veiksnius.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed ir Google Scholar duomenų bazėse. Paieškai naudoti raktažodžiai anglų kalba: *Multiple sclerosis, Pediatric multiple sclerosis, Etiology of pediatric multiple sclerosis, Risk factors* (išsėtinė sklerozė, vaikų išsėtinė sklerozė, vaikų išsėtinės sklerozės etiologija, rizikos veiksniai). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimuose, santraukose ar raktažodžiuose buvo nurodyta, kad tyrimas yra aktualus šiai apžvalgai.

### Tyrimo rezultatai

Tiksli išsėtinės sklerozės etiologija iki šiol nėra galutinai nustatyta. Vis dėlto moksliniai tyrimai rodo, kad genetiniai veiksniai, kartu su aplinkos poveikiu, didina riziką vaikystėje susirgti išsėtine skleroze, o tai leidžia laikyti šią ligą kompleksinės kilmės sutrikimu [4].

**Genetiniai rizikos veiksniai.** Suaugusiųjų IS nustatyta daugiau kaip 200 su ligos išsivystymu susijusių genų, tarp jų bent 13 pagrindinio suderinamumo komplekso (angl. major histocompatibility complex, MHC) lokusų. Maždaug trečdalis šių genetinių variantų taip pat siejami su vaikystėje prasidedančia išsėtine skleroze. Tai rodo iš dalies bendrą genetinį pagrindą [1,5]. Stipriausia genetinė sąsaja nustatyta žmogaus leukocitų antigenų (HLA) sistemoje. Vienas reikšmingiausių genetinių rizikos veiksnių yra HLA-DRB1\*15:01 alelis, kuris vaikams, patyrusiems pirmąjį demielinizacijos epizodą, susijęs su reikšmingai didesne išsėtinės sklerozės diagnozės tikimybe [1,4,5].

**Aplinkos rizikos veiksniai.** *Epšteino-Bar virusas* (EBV) laikomas vienu svarbiausių su vaikų IS susijusių aplinkos rizikos veiksnių. EBV seropozityvumas dažniau nustatomas IS sergantiems vaikams, o buvusi infekcija didina IS riziką daugiau nei du kartus [1]. Didžiausia IS rizika siejama su

EBV infekcija vaikystėje, ypač jei infekcija pasireiškė infekcine mononukleoze, didinančia riziką nuo 2 iki 15 kartų, priklausomai nuo amžiaus ir infekcijos pobūdžio [6]. Manoma, kad EBV prisideda prie IS patogenezės – virusas išlieka B limfocituose ir gali skatinti lėtinį uždegimą bei autoimunines reakcijas centrinėje nervų sistemoje [7].

*Saulės spinduliuotės ir vitamino D įtaka.* Mažas vitamino D kiekis ir nepakankamas saulės spindulių poveikis nuosekliai siejami su padidėjusia IS rizika, įskaitant ir vaikų atvejus. Kanadoje atliktas tyrimas parodė, kad žemesnis 25-hidroksivitamino D kiekis kraujyje buvo susijęs su didesne tikimybe, kad vaikams po pirmojo demielinizacijos epizodo bus diagnozuota IS [1]. Nors ultravioletiniai (UV) spinduliai lemia vitamino D sintezę odoje, kai kurie duomenys rodo, kad saulės šviesa gali turėti ir nepriklausomą apsauginį poveikį nuo IS [2]. Manoma, kad saulės šviesa gali tiesiogiai slopinti ląstelinį imunitetą ir keisti citokinų bei chemokinų aktyvumą [2]. Vitaminas D atlieka svarbų vaidmenį imuninio atsako reguliacijoje. Jo receptoriai aptinkami T ir B limfocituose bei antigenus pateikiančiose ląstelėse. Veikdamas imunines ląsteles, vitaminas D mažina T ląstelių proliferaciją, skatina perėjimą nuo uždegiminio Th1 profilio prie priešuždegiminio Th2, aktyvina reguliacines T ląsteles ir slopina B ląstelių aktyvumą, taip prisidedamas prie autoimuninių ligų rizikos mažinimo [8].

*Rūkymas ir oro tarša.* Aktyvus ir pasyvus rūkymas nuosekliai siejami su padidėjusia vaikų amžiuje prasidedančios IS rizika. Tyrimai rodo, kad kiekvienais metais, praleisti pasyviai veikiant tabako dūmams paauglystėje, didina IS riziką 4,6%, o namų aplinkoje rūkymą patyrusiems vaikams ši rizika padvigubėja [2,4,8]. Be to, nustatyta, kad pasyvus rūkymas kartu su genetiniu polinkiu (pvz., HLA-DRB1\*15 aleliu) didina riziką susirgti IS daugiau nei tris kartus [2]. Be tabako dūmų, su padidėjusia vaikų IS rizika siejami ir kiti aplinkos veiksniai – pesticidai bei oro teršalai, tokie kaip smulkiosios kietosios dalelės, sieros dioksidas ir anglies monoksidas [1].

*Nutukimas ir žarnyno mikrobiota.* Nutukimas siejamas su padidėjusia vaikų amžiuje prasidedančios IS rizika – sergančių vaikų kūno masės indeksas dažnai būna aukštesnis nei kontrolinėje grupėje, ypač tarp mergaičių [1]. Daugėja įrodymų, kad žarnyno mikrobiota gali turėti reikšmės IS išsivystymui. Sergančiųjų vaikų ir suaugusiųjų mikrobiotoje dažniau aptinkama uždegiminiu procesus skatinančių bakterijų (*Acinetobacter*, *Akkermansia*) ir rečiau – priešuždegiminių, tokių kaip *Prevotella* ar *Lachnospira* [8].

## Išvados

1. Vaikų amžiuje prasidedančios išsėtinės sklerozės etio-

logija yra daugialypė, susijusi su genetiniais veiksniais (ypač HLA-DRB1\*15:01 aleliu) bei įvairiais aplinkos veiksniais, tokiais kaip Epstein-Barr viruso infekcija, nepakankamas vitamino D kiekis ir UV spinduliuotės trūkumas.

2. Pasyvus rūkymas, oro tarša, nutukimas ir žarnyno mikrobiotos disbalansas gali reikšmingai prisidėti prie ligos atsiradimo, o tam tikri veiksniai gali veikti sinergiškai kartu su genetiniu polinkiu.

3. Tolesni tyrimai būtini siekiant geriau suprasti šių rizikos veiksnių tarpusavio sąveikas, patogenezės mechanizmus bei galimas ankstyvosios prevencijos ir intervencijos galimybes.

## Literatūra

- Brenton JN, Kammeyer R, Gluck L, Schreiner T, Makhani N. Multiple Sclerosis in Children: Current and Emerging Concepts. *Semin Neurol* 2020;40(2):192-200. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1703000>
- Hardy D, Chitnis T, Waubant E, Banwell B. Preventing Multiple Sclerosis: The Pediatric Perspective. *Front Neurol* 2022;13:802380. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.802380>
- Yeshokumar AK, Narula S, Banwell B. Pediatric multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2017;30(3):216-21. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000452>
- Teleanu RI, Niculescu AG, Vladacenco OA, Roza E, Perjoc RS, Teleanu DM. The State of the Art of Pediatric Multiple Sclerosis. *Int J Mol Sci* 2023;24(9):8251. <https://doi.org/10.3390/ijms24098251>
- Jancic J, Nikolic B, Ivancevic N, Djuric V, Zaletel I, Stevanovic D, et al. Multiple Sclerosis in Pediatrics: Current Concepts and Treatment Options. *Neurol Ther* 2016;5(2):131-43. <https://doi.org/10.1007/s40120-016-0052-6>
- Ziaei A, Solomon O, Casper TC, Waltz M, Weinstock-Guttman B, Aaen G, et al. Gene-environment interactions: Epstein-Barr virus infection and risk of pediatric-onset multiple sclerosis. *Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl* 2024;30(3):308-15. <https://doi.org/10.1177/13524585231224685>
- Fernández-Menéndez S, Fernández-Morán M, Fernández-Vega I, Pérez-Álvarez A, Villafani-Echazú J. Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. From evidence to therapeutic strategies. *J Neurol Sci* 2016;361:213-9. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.01.013>
- Dinov D, Brenton JN. Environmental Influences on Risk and Disease Course in Pediatric Multiple Sclerosis. *Semin Pediatr Neurol* 2023;46:101049. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2023.101049>

## ETIOLOGY AND RISK FACTORS FOR PEDIATRIC-ONSET MULTIPLE SCLEROSIS

M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė

Keywords: multiple sclerosis, pediatric multiple sclerosis, etiology, risk factors.

### Summary

Pediatric-onset multiple sclerosis (MS) is an autoimmune disorder of the central nervous system, accounting for approximately 3–10% of all MS cases. It is characterised by a highly relapsing course and greater inflammatory activity compared to the adult-onset form of the disease. The aetiology of pediatric MS is considered multifactorial, involving a complex interplay between genetic predisposition—particularly the HLA-DRB1\*15:01 al-

le—and various environmental factors. Key risk factors include early Epstein–Barr virus infection, low vitamin D levels, insufficient sun exposure, passive smoking, air pollution, obesity, and possible alterations in the gut microbiota.

Correspondence to: [marijakubiliute12@gmail.com](mailto:marijakubiliute12@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

---

## ANTITROMBOCITINĖS TERAPIJOS TRUKMĖ PO STENTO IMPLANTAVIMO

Gintarė Lenkaitytė<sup>1</sup>, Rūta Vosyliūtė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** dviguba antitrombocitinė terapija, aspirinas, P2Y<sub>12</sub> inhibitorius, kraujavimas, perkutaninė vainikinių arterijų intervencija, ūmus koronarinis sindromas, lėtinis koronarinis sindromas.

### Santrauka

Optimalios antitrombocitinės terapijos trukmės po stento implantavimo nustatymas priklauso nuo išeminės ir kraujavimo rizikos balanso. Standartinė dvigubos antitrombocitinės terapijos (DAPT) trukmė svyruoja nuo 6 iki 12 mėnesių, tačiau pacientams, turintiems didelę kraujavimo, bet mažą išeminę riziką, saugesnė gali būti trumpesnė terapija, trunkanti 1–3 mėnesius. Ilgesnė terapija (> 12 mėnesių) gali būti naudinga pacientams, kurių didelė išeminė rizika, pvz., po infarkto ar sudėtingos intervencijos, bei mažą kraujavimo riziką. Individualizuoti sprendimą dėl kiekvieno paciento gydymo trukmės padeda tokios rizikos vertinimo priemonės kaip PRECISE-DAPT ir DAPT balai.

### Išvadas

Dviguba antitrombocitinė terapija (DAPT), kurią sudaro aspirinas ir P2Y<sub>12</sub> inhibitorius, yra itin svarbi po perkutaninės vainikinių arterijų intervencijos (PCI) su vaistais išskiriančiais stentais (DES), siekiant išvengti stento trombozės ir išeminių įvykių [1,2]. Tačiau ilgalaikė DAPT didina kraujavimo riziką, ypač pažeidžiamiesiems pacientams, turintiems rizikos veiksnių [3,4]. Nors tradicinės gairės rekomenduoja 6–12 mėnesių trukmės DAPT, pastarieji tyrimai nagrinėja 3 ar net vos 1 mėnesio trukmę atrinktiems pacientams, kuriems implantuoti naujos kartos DES [2,5]. Šie duomenys rodo, kad trumpesnio gydymo režimai gali užtikrinti panašią apsaugą, esant mažesnei komplikacijų rizikai [6]. Kadangi pusiausvyrą tarp trombozės ir kraujavimo rizikos išlieka jautri, optimalios DAPT trukmės nustatymas yra svarbus ir besivystantis širdies ir kraujagyslių ligų gydymo klausimas [4].

**Tyrimo tikslas** – įvertinti esamą informaciją apie antitrombocitinės terapijos trukmę po stentavimo, identifikuoti

veiksnius, kurie daro įtaką antitrombocitinės terapijos trukmei ir analizuoti pusiausvyrą tarp išemijos apsaugos ir kraujavimo rizikos, siekiant paremti individualizuotą gydymą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros atranka atlikta naudojantis PubMed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti raktažodžiai bei jų junginiai anglų kalba: dual antiplatelet therapy, aspirin, P2Y<sub>12</sub> inhibitor, bleeding, percutaneous coronary intervention, acute coronary syndrome, chronic coronary syndrome. Atrinkti 8 straipsniai, parašyti anglų kalba ir publikuoti 2015–2024 metais.

### Tyrimo rezultatai

**Standartinės DAPT trukmė.** Ūminio miokardo infarkto atveju, remiantis 2023 metais atnaujintomis Europos kardiologų draugijos ūmių koronariinių sindromų gydymo gairėmis, po PCI, sergantiems ūminiu koronariiniu sindromu (ŪKS), privaloma skirti antitrombocitinį gydymą. Įprastai taikomas 12 mėnesių trukmės dvigubas antitrombocitinis gydymas, kuris apima aspiriną ir stiprų P2Y<sub>12</sub> receptorių inhibitorių – dažniausiai prasugrelį arba tikagrelorą. Ši rekomendacija galioja nepriklausomai nuo naudoto stento tipo, išskyrus atvejus, kai yra kontraindikacijų. Ši gydymo trukmė rekomenduojama daugumai ŪKS pacientų, tačiau, atsižvelgiant į paciento klinikinę situaciją, DAPT trukmė gali būti trumpinama (< 12 mėn.), pratęsiama (> 12 mėn.) arba modifikuojama keičiant vaistus ar pereinant prie silpnesnio gydymo režimo [7].

**Stabilios anginos atveju,** remiantis 2024 metais Europos kardiologų draugijos paskelbtomis lėtinio koronariinių sindromų gydymo gairėmis, po PCI, sergantiems lėtinio koronariiniu sindromu (CCS), įprasta skirti DAPT, dažniausiai derinant aspiriną su klopidogreliu. Ši terapija mažina stento trombozės ir miokardo infarkto riziką, palyginti su vien aspirinu. Standartinė DAPT trukmė CCS pacientams yra 6 mėnesiai, tačiau ją galima koreguoti, atsižvelgiant į individualią paciento riziką [8].

**Trumpesnė DAPT trukmė/DAPT deeskalavimas.** Ūminio miokardo infarkto atveju, tam tikrais atvejais galima taikyti alternatyvias DAPT strategijas, ypač pacientams, kurių padidėjusi kraujavimo rizika. Viena galimybė yra sutrumpinti DAPT trukmę iki 1, 3 ar 6 mėnesių, atsižvelgiant į individualią kraujavimo ir trombozės riziką. Kita strategija – vadinamoji terapijos „deeskalacija“, kai pradžioje skiriamas stiprus P2Y<sub>12</sub> inhibitorius (pvz., prasugrelis ar tikagreloras), o po 30 dienų pereinama prie silpnesnio – klopidogrelio (TOPIC ir TROPICAL-ACS tyrimai). DAPT trukmės trumpinimas ar terapijos keitimas labiausiai tinka tiems pacientams, kurių stabilūs būklė, nebuvo įvykių praėjus 3–6 mėnesiams nuo gydymo pradžios, nėra didelės išeminės rizikos. Tokiais atvejais galima nutraukti aspirino vartojimą ir tęsti gydymą tik P2Y<sub>12</sub> inhibitoriumi arba pasirinkti švelnesnę terapijos formą. Pacientams, kurių kraujavimo rizika itin didelė, galima svarstyti net vieno mėnesio DAPT kursą, po kurio tęsiamas gydymas vienu preparatu – aspirinu arba P2Y<sub>12</sub> inhibitoriumi [7].

*Stabilios anginos atveju* pacientams, kuriems nustatyta didelė kraujavimo rizika (HBR), kelių atsitiktinių imčių klinikinių tyrimų ir metaanalizių duomenys rodo, kad DAPT trukmę galima saugiai sutrumpinti iki 1–3 mėnesių, ypač naudojant modernius DES ir jei pradinė terapija nesukėlė įvykių. Tokia strategija mažina kraujavimo riziką, nedidinant išeminių įvykių dažnio (MASTER-DAPT tyrimas). Šis požiūris tinka CCS pacientams, turintiems didelę kraujavimo riziką, ir tiems, kurie nėra didelės išeminės rizikos grupėje [8].

**Ilgesnė DAPT trukmė.** Ūminio miokardo infarkto atveju prailginta antitrombozinė terapija turėtų būti individualizuojama, atsižvelgiant į paciento trombozės ir kraujavimo riziką. DAPT ir PEGASUS-TIMI 54 tyrimai parodė, kad tęsiant DAPT, po 12 mėnesių kai kuriems pacientams, ypač tiems, kurie anksčiau patyrė miokardo infarktą ir turi papildomų rizikos veiksnių (pvz., cukrinį diabetą, daugiagyvlinę širdies ligą ar lėtinį inkstų nepakankamumą), sumažėja didžiųjų širdies ir kraujagyslių įvykių rizika. Pacientams, gydomiems geriamaisiais antikoagulantais, rekomenduojama nutraukti antitrombotinę terapiją po 12 mėnesių, siekiant sumažinti kraujavimo komplikacijas. Pacientams, kuriems nėra didelės kraujavimo rizikos (HBR), tačiau yra didelė išeminė rizika, turėtų būti svarstoma ilgalaikė antrinė prevencija, prie aspirino pridėdant antrą antitrombozinį vaistą. Tiems, kurių išeminė rizika yra vidutinė ir nėra didelės kraujavimo rizikos, galima svarstyti antro antitrombozinio agento pridėjimą. Be to, kai kuriems pacientams dėl ilgalaikės antrinės prevencijos gali būti pasirenkama monoterapija P2Y<sub>12</sub> inhibitoriumi kaip alternatyva aspirino monoterapijai [7].

*Stabilios anginos atveju.* Pacientams, neturintiems HBR, bet priklausantiems didelei išemijos rizikos grupei, gali būti naudinga DAPT pratęsti ilgesniam nei 6 mėnesių laikotarpiui, siekiant dar labiau sumažinti išeminių komplikacijų riziką. Tokiems pacientams galima taikyti kelias strategijas: tęsti DAPT su aspirinu ir klopidogreliu arba prasugreliu, pridėti tikagrelorį prie aspirino (PEGASUS-TIMI 54 tyrimas) arba derinti aspiriną su mažos dozės rivaroksabanu (COMPASS tyrimas). Nors šie deriniai sumažina išeminių įvykių riziką, jie taip pat padidina kraujavimo pavojų, todėl būtinas atsargus pacientų atrankos procesas [8].

**Kraujavimo ir išemijos rizikos įvertinimas.** DAPT po stento implantavimo reikalauja atidaus sprendimo dėl jos trukmės. Šiam tikslui dažniausiai naudojamos dvi rizikos vertinimo priemonės: PRECISE-DAPT ir DAPT balai. Nors abu jie skirti įvertinti kraujavimo ir išemijos riziką, jų taikymo laikas ir paskirtis skiriasi. PRECISE-DAPT balas naudojamas procedūros metu, t. y. stento implantavimo metu, siekiant įvertinti galimą kraujavimo riziką gydymo laikotarpiu. Vertinimui pasitelkiami tokie veiksniai kaip paciento amžius, inkstų funkcija, kraujo rodikliai ir ankstesni kraujavimai. Aukštas balas ( $\geq 25$ ) rodo didelę kraujavimo riziką ir rekomenduojama trumpesnė DAPT trukmė ( $< 12$  mėn.). Jei balas žemas, galima taikyti standartinį ar net pailgintą trukmės gydymą, nes kraujavimo rizika yra mažesnė. Tuo tarpu DAPT balas skaičiuojamas tik po to, kai pacientas jau yra taikęs DAPT 12 mėnesių, nesant didesnių kraujavimo ar išeminių įvykių. Balas reikalingas spręsti, ar verta tęsti gydymą ilgiau nei vienerius metus. Šis balas įvertina ir klinikinius, ir procedūrinius veiksniai: buvusius infarktus, diabetą, rūkymą, naudoto stento tipą ir dydį. Balą mažina amžius, nes vyresnių pacientų didesnė kraujavimo rizika. Jei balas 2 ar daugiau, galima tikėtis didesnės naudos tęsiant gydymą, palyginti su galimu kraujavimo pavojumi. Jei balas mažesnis nei 2, tikėtina, kad kraujavimo rizika nusveria gydymo naudą [4,6].

### Išvados

1. DAPT trukmė turėtų būti individualizuojama, atsižvelgiant į kraujavimo ir išemijos riziką.
2. Rizikos vertinimo skalės, tokios kaip PRECISE-DAPT ir DAPT, padeda priimti sprendimus dėl DAPT trukmės.
3. Trumpesnė DAPT (1-3 mėnesiai) gali būti tinkama pacientams, turintiems didelę kraujavimo, bet mažą išemijos riziką, ypač sergantiems lėtinėmis vainikinių arterijų ligomis. Ilgesnė DAPT ( $> 12$  mėnesių) gali būti naudinga atrinktiems pacientams, turintiems didelę išeminę, bet nepadidėjusią kraujavimo riziką, pavyzdžiui, po ankstesnio miokardo infarkto ar sudėtingos PCI procedūros.

## Literatūra

1. Magnani G, Valgimigli M. Dual Antiplatelet Therapy After Drug-eluting Stent Implantation. *Interv Cardiol Rev* 2016;11(1):51-3. <https://doi.org/10.15420/icr.2015:17:2>
2. Warren J, Baber U, Mehran R. Antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation. *J Cardiol* 2015;65(2):98-104. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2014.10.006>
3. Aslam Zahid MB, Memon MS, Tappiti M, Shantha Kumar V, Nazir AM, Koganti B, et al. Duration of Dual Antiplatelet Therapy After Stent Implantation, Still an Enigma: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Cureus* 2021;13(11):e19549. <https://doi.org/10.7759/cureus.19549>
4. Gargiulo G, Valgimigli M, Capodanno D, Bittl JA. State of the art: duration of dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention and coronary stent implantation - past, present and future perspectives. *EuroIntervention* 2017;13(6):717-733. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00468>
5. Khan SU, Singh M, Valavoor S, Khan MU, Lone AN, Khan MZ, et al. Dual Antiplatelet Therapy After Percutaneous Coronary Intervention and Drug-Eluting Stents. *Circulation* 2020;142(15):1425-36. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046308>
6. Angiolillo D, Galli M, Collet JP, Kastrati A, O'Donoghue M. Antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2022;17(17):e1371-e1396. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00904>
7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44(38):3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
8. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, Ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024;45(36):3415-3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>

### ANTIPLATELET THERAPY AFTER STENT PLACEMENT: HOW LONG IS ENOUGH?

G. Lenkaitytė, R. Vosyliūtė

Keywords: dual antiplatelet therapy, aspirin, P2Y<sub>12</sub> inhibitor, bleeding, percutaneous coronary intervention, acute coronary syndrome, chronic coronary syndrome.

#### Summary

The optimal duration of antiplatelet therapy after stent placement depends on the balance between ischemic and bleeding risks. The standard DAPT duration is 6–12 months, but shorter therapy (1–3 months) may be safer for patients with high bleeding risk but low ischemic risk. Longer therapy (>12 months) may benefit patients with high ischemic risk, such as those with a previous myocardial infarction or complex interventions, and low bleeding risk. Risk assessment tools like PRECISE-DAPT and DAPT scores help individualize the treatment duration for each patient.

Correspondence to: [gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt](mailto:gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-07

## DELYRAS INTENSYVIOSIOS TERAPIJOS SKYRIUJE: PREVENCIJA PRASIDEDA NUO SEDACIJOS PASIRINKIMO

Gintarė Lenkaitytė<sup>1</sup>, Ieva Jovaišienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** delyras, sedacija, RITS, propofolis, deksmedetomidinas, prevencija.

### Santrauka

Delyras yra dažna ir rimta komplikacija intensyviosios terapijos skyriuje, ypač tarp pacientų, kuriems taikoma dirbtinė plaučių ventiliacija. Jis siejamas su ilgesniu gydymo ligoninėje laikotarpiu, padidėjusiu mirtingumu ir ilgalaikiais pažinimo sutrikimais. Viena veiksmingiausių prevencijos strategijų prasideda nuo tinkamo sedacijos valdymo. Vengiant gilios sedacijos, mažinant benzodiazepinų vartojimą ir teikiant pirmenybę tokiems preparatams kaip propofolis ar deksmedetomidinas, galima reikšmingai sumažinti delyro riziką. Be farmakologinių priemonių, svarbų vaidmenį atlieka ir nefarmakologinės intervencijos, tokios kaip miego higiena, paciento orientacijos palaikymas ir ankstyvas mobilizavimas. Subalansuotas, individualizuotas požiūris į sedaciją yra svarbiausia, norint užkirsti kelią delyrui ir pagerinti gydymo rezultatus.

### Įvadas

Delyras yra dažna ir rimta reanimacijos ir intensyviosios terapijos skyriuose (RITS) gydomų pacientų komplikacija. Ji pasižymi staigiais dėmesio, sąmoningumo ir pažinimo pokyčiais, dažnai pasireiškiančiais nestabilia psichikos būseną ir (arba) hiperaktyviais simptomais, tokiais kaip sujaudinimas, arba hipoaktyviais simptomais, pavyzdžiui, mieguistumu ir dėmesio stoka [1–3]. Delyras pasireiškia maždaug 30–50 % visų RITS pacientų ir net iki 80 % dirbtinai ventiliuojamų pacientų ir yra susijęs su didesniu mirtingumu, ilgesniu gydymu RITS bei ilgalaikiais pažinimo sutrikimais [1,4,5]. Rizikos veiksniai apima vyresnį amžių, esamą demenciją bei tam tikrų raminamųjų vaistų, ypač benzodiazepinų, vartojimą [3,5]. Kadangi daugeliu atvejų delyro galima išvengti, labai svarbus yra ankstyvas jo nustatymas ir prevencija. Vienas iš svarbiausių ir modifikuojamų delyro prevencijos veiksnių yra raminamųjų vaistų pasirinkimas ir jų sukeltas

sedacijos gylis, kuris tiesiogiai veikia smegenų funkciją ir atsigavimą RITS aplinkoje. Tinkamas sedacijos pasirinkimas gali reikšmingai sumažinti delyro dažnį ir poveikį kritiškai sergantiesiems pacientams [2,4,5].

**Tyrimo tikslas** - įvertinti, kaip sedacijos pasirinkimas ir strategijos, kartu su nefarmakologiniais prevencijos metodais, gali sumažinti delyro atsiradimą RITS pacientams.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros atranka atlikta naudojantis PubMed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti raktažodžiai bei jų junginiai anglų kalba: delirium, sedation, ICU, propofol, dexmedetomidine, prevention. Atrinkta 14 straipsnių, parašytų anglų kalba ir publikuotų 2015-2024 metais.

### Tyrimo rezultatai

**Sedacijos strategijos delyrui mažinti.** Siekiant sumažinti delyro riziką intensyviosios terapijos skyriuje, pirmenybė teikiama lengvai sedacijai, kadangi gili sedacija siejama su vėluojančiu ekstubavimu ir didesniu mirtingumu [1]. 2020 metais atliktas tyrimas parodė, kad sedacijos lygio valdymas, naudojant Ričmondo sujaudinimo ir sedacijos skalę (RASS), gali vaidinti svarbų vaidmenį užkertant kelią RITS pacientų delyrui. Tyrime buvo nustatyta, kad lengvo sedacijos lygio (nuo -1 iki -2 RASS balų, nurodančių ramią, lengvai seduotą būseną) palaikymas buvo veiksmingiausias mažinant delyro atsiradimo dažnį. Tokiu būdu užtikrinama, kad pacientai nėra pernelyg seduojami ir nėra pernelyg sujaudinti [6]. Kasdieniai kartu taikomi spontaninio prabudinimo bandymai (SAT) ir spontaniniai kvėpavimo bandymai (SBT) padeda sumažinti sedacijos lygį ir skatinti ankstyvesnį atjungimą nuo dirbtinės plaučių ventiliacijos. Tai ne tik trumpina buvimo laiką RITS ir gerina išgyvenamumą, bet ir mažina delyro riziką, mažinant gilios sedacijos trukmę bei skatinant paciento budrumą [1]. Benzodiazepinai, ypač lorazepamas ir midazolamas, reikšmingai padidina delyro riziką ir pa-

prastai yra vengiami, išskyrus abstinencijos atvejus [1,4]. Tinkamas raminamųjų pasirinkimas ir nuolatinis sedacijos vertinimas yra svarbios strategijos, siekiant sumažinti delyrą ir pagerinti pacientų, gydomų dirbtine plaučių ventilacija, gydymo rezultatus [4].

**Tinkamos sedacijos pasirinkimas.** Benzodiazepinai, ypač midazolamas, siejami su didesne delyro rizika intensyviosios terapijos skyriuje, kuriame rizika didėja 4 % kiekvienai 5 mg dozei [7]. Jų GABAerginis poveikis trikdė miego struktūrą ir skatina gilesnį sedavimą, blogindamas gydymo rezultatus [8]. Tyrimai ir PADIS gairės rekomenduoja jų vietoje rinktis propofolį ar deksmedetomidiną [8–10]. Įprastas benzodiazepinų vartojimas siejamas su ilgesniu buvimu RITS ir didesniu mirtingumu, ypač kai ankstyvoje ventilacijos stadijoje reikalinga gili sedacija [8]. Propofolis, GABA-A receptorių agonistas, yra labiau pageidaujamas už benzodiazepinus intensyviosios terapijos skyriuje dėl greito poveikio ir mažesnės delyro rizikos [8]. Nors jis neturi analgezių savybių ir gali sutrikdyti natūralius miego ciklus, tinkamai vartojamas išlieka veiksmingas lengvam sedavimui [8]. SPICE III tyrimas neparodė reikšmingo mirtingumo ar kognityvinės naudos skirtumo tarp deksmedetomidino ir propofolio, tikėtina, dėl dažnos gilaus sedavimo praktikos (šiam tyrimui propofolis buvo naudojamas daugiau nei 70 % pacientų, kurie iš pradžių buvo atsitiktinai priskirti deksmedetomidino grupei, parodant jo svarbą, siekiant gilesnės sedacijos, kai vien deksmedetomidino nepakako) [11]. Taip pat SPICE III analizė parodė, kad jaunesniems pacientams ( $\leq 65$  m.) didesnės propofolio dozės kartu su vidutinėmis deksmedetomidino dozėmis buvo susijusios su geresniais išgyvenimo rezultatais, ypač su mirtingumo sumažėjimu per 90 dienų. Tačiau, kai deksmedetomidino dozė buvo padidinta, o propofolio dozė liko vidutinė, mirtingumo rodikliai padidėjo. Priešingai, vyresniems pacientams nebuvo aiškios priklausomybės tarp gautų vaistų dozių ir išgyvenimo tikimybės [12].

Deksmedetomidinas, alfa-2 agonistas, suteikia sedaciją neslopindamas kvėpavimo ir skatina miegą natūraliais keliais [8,9]. Jis gali sumažinti delyro riziką, opioidų vartojimą ir intensyviosios terapijos išlaidas [7–9]. Viename tyrime nustatyta, kad profilaktinis naktinis deksmedetomidino vartojimas sumažino delyro atvejus RITS nuo 80 % iki 20 % [13]. Vis dėlto tokie tyrimai kaip SPICE III parodė, kad vien deksmedetomidino nepakanka sedacijai, nes daugeliui pacientų prirėkė papildomų vaistų. SPICE III taip pat atskleidė, kad ankstyvas sedavimas deksmedetomidinu RITS vyresniems pacientams galėjo sumažinti mirtingumo riziką, ypač po operacijų. Tačiau jaunesniems pacientams ( $\leq 65$  m.), ypač tiems, kurių būklė nėra susijusi su chirurgija, deksmedetomidinas gali būti žalingas. Šie rezultatai rodo, kad paciento amžius ir ligos pobūdis turėtų

būti svarbūs veiksniai, renkant sedacijos strategiją [11].

**Nefarmakologinės prevencijos priemonės.** Nefarmakologinė delyro prevencija intensyviosios terapijos skyriuje apima aplinkos, fizinės, kognityvines ir į šeimą orientuotas strategijas. Ankstyva mobilizacija, įskaitant pasyvią ir aktyvią kineziterapiją, padeda sumažinti delyro trukmę ir palaiko funkcinį atsigavimą [1,4,14]. Miego-budrumo ciklų palaikymas, mažinant trikdžius naktį ir maksimaliai išnaudojant natūralią dienos šviesą, gali padėti palaikyti cirkadinį ritmą ir sumažinti delyro riziką [1,2,14]. Perorientavimo strategijos, tokios kaip laikrodžių, kalendorių ir pažįstamų daiktų patalpinimas paciento kambaryje, stiprina orientaciją ir mažina sumišimą [1,2,14]. Triukšmo mažinimas ir fizinių suvaržymų vengimas, galintys didinti sujaudinimą, taip pat prisideda prie ramesnės ir saugesnės aplinkos [1,2,14]. Šeimos narių įtraukimas į priežiūrą, numatant reguliary buvimą, bendravimą ir palaikymą, padeda mažinti psichologinį stresą tiek pacientui, tiek šeimai [2,4,14]. Galiausiai, palatų pertvarkymas į labiau namus primenančią aplinką, gali sumažinti aplinkos keliamą stresą ir skatinti psichinę gerovę [2].

### Išvados

1. Sedacija atlieka pagrindinį vaidmenį užkertant kelią delyrui intensyviosios terapijos skyriuje, todėl sedacijos pasirinkimas ir jos gylis yra itin svarbūs.

2. Lengvos sedacijos taikymas ir benzodiazepinų vengimas gali reikšmingai sumažinti delyro riziką kritiškai sergantiems pacientams.

3. Geriausių rezultatų pasiekama taikant kompleksinį požiūrį – optimizuojant sedaciją ir taikant paprastas nefarmakologines priemones delyrui išvengti.

### Literatūra

1. Reznik ME, Slooter AJC. Delirium Management in the ICU. *Curr Treat Options Neurol* 2019;21(11):59. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0599-5>
2. Kotfis K, van Diem-Zaal I, Williams Roberson S, Sietnicki M, van den Boogaard M, Shehabi Y, et al. The future of intensive care: delirium should no longer be an issue. *Crit Care* 2022;26(1):200. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04077-y>
3. Cheatham ML, eds. Delirium Management in the ICU. Evidence Based Medicine Guideline. *Surgical Critical Care* 2023;7(2). [www.SurgicalCriticalCare.net](http://www.SurgicalCriticalCare.net)
4. Mart MF, Williams Roberson S, Salas B, Pandharipande PP, Ely EW. Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med* 2021;42(1):112-26. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1710572>
5. Trivedi N, Sarangi A, Boriwala H, Bhatt V, Rohatgi S. Prevalence and management of ICU delirium-Time to think outside the

- box. *Discov Med* 2024;1(1):126.  
<https://doi.org/10.1007/s44337-024-00139-y>
6. Olsen HT, Nedergaard HK, Strøm T, Oxlund J, Wian KA, Ytrebø LM, Kroken BA, Chew M, Korkmaz S, Lauridsen JT, Toft P. Nonsedation or Light Sedation in Critically Ill, Mechanically Ventilated Patients. *N Engl J Med* 2020;382(12):1103-1111.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1906759>
  7. Boogaard M van den, Slooter AJC. Delirium in critically ill patients: current knowledge and future perspectives. *BJA Educ* 2019;19(12):398-404.  
<https://doi.org/10.1016/j.bjae.2019.09.004>
  8. Gitti N, Renzi S, Marchesi M, Bertoni M, Lobo FA, Rasulo FA, et al. Seeking the Light in Intensive Care Unit Sedation: The Optimal Sedation Strategy for Critically Ill Patients. *Front Med* 2022.  
<https://doi.org/10.3389/fmed.2022.901343>
  9. Park SY, Lee HB. Prevention and management of delirium in critically ill adult patients in the intensive care unit: a review based on the 2018 PADIS guidelines. *Acute Crit Care* 2019;34(2):117-25.  
<https://doi.org/10.4266/acc.2019.00451>
  10. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, Watson PL, Weinhouse GL, Nunnally ME, Rochweg B, Balas MC, van den Boogaard M, Bosma KJ, Brummel NE, Chanques G, Denehy L, Drouot X, Fraser GL, Harris JE, Joffe AM, Kho ME, Kress JP, Lanphere JA, McKinley S, Neufeld KJ, Pisani MA, Payen JF, Pun BT, Puntillo KA, Riker RR, Robinson BRH, Shehabi Y, Szumita PM, Winkelman C, Centofanti JE, Price C, Nikayin S, Misak CJ, Flood PD, Kiedrowski K, Alhazzani W. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med* 2018;46(9):e825-e873.  
<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003299>
  11. Shehabi Y, Serpa Neto A, Howe BD, Bellomo R, Arabi YM, Bailey M, Bass FE, Kadiman SB, McArthur CJ, Reade MC, Seppelt IM, Takala J, Wise MP, Webb SA; SPICE III Study Investigators. Early sedation with dexmedetomidine in ventilated critically ill patients and heterogeneity of treatment effect in the SPICE III randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2021;47(4):455-466.  
<https://doi.org/10.1007/s00134-021-06356-8>
  12. Shehabi Y, Serpa Neto A, Bellomo R, Howe BD, Arabi YM, Bailey M, Bass FE, Bin Kadiman S, McArthur CJ, Reade MC, Seppelt IM, Takala J, Wise MP, Webb SA; SPICE III Study Investigators. Dexmedetomidine and Propofol Sedation in Critically Ill Patients and Dose-associated 90-Day Mortality: A Secondary Cohort Analysis of a Randomized Controlled Trial (SPICE III). *Am J Respir Crit Care Med* 2023;207(7):876-886.  
<https://doi.org/10.1164/rccm.202206-1208OC>
  13. Skrobik Y, Duprey MS, Hill NS, Devlin JW. Low-Dose Nocturnal Dexmedetomidine Prevents ICU Delirium. A Randomized, Placebo-controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197(9):1147-56.  
<https://doi.org/10.1164/rccm.201710-1995OC>
  14. Kim Y, Hong SJ. Intensive Care Unit Delirium. *Acute Crit Care* 2015;30(2):63-72.  
<https://doi.org/10.4266/kjccm.2015.30.2.63>

#### **DELIRIUM IN THE ICU: PREVENTION STARTS WITH SEDATION CHOICES**

**G. Lenkaitytė, I. Jovaišienė**

**Keywords:** delirium, sedation, ICU, propofol, dexmedetomidine, prevention.

##### **Summary**

Delirium is a frequent and serious concern in ICU patients, particularly those requiring mechanical ventilation. It is linked to longer treatment duration, higher mortality rates, and lasting cognitive decline. One of the main preventive measures involves carefully managing sedation. Using lighter sedation levels, avoiding benzodiazepines when possible, and choosing alternatives like propofol or dexmedetomidine can help lower the risk. Non-pharmacological steps—such as maintaining day-night orientation, supporting sleep, and encouraging early movement—also play a crucial role. Together, these strategies support a safer and more effective recovery process by reducing the likelihood and impact of ICU delirium.

Correspondence to: [gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt](mailto:gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-05

## LAKTATO LYGIS SEPSIO ATVEJU: PROGNOSTINIS ŽYMUO AR GYDYMO TIKSLAS?

Gintarė Lenkaitytė<sup>1</sup>, Laurynas Kanapeckas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos*

**Raktažodžiai:** laktatas, laktato klirensas, sepsis, mirtinumas, prognozė.

### Santrauka

Laktato kiekis yra itin svarbus gydant kritinės būklės pacientus, ypač sergančius sepsiu, nes jis rodo audinių hipoksiją ir medžiagų apykaitos sutrikimus. Padidėjęs laktato kiekis glaudžiai siejamas su bloga prognoze, įskaitant didesnį mirtinumą, todėl jis laikomas svarbiu prognostiniu rodikliu sergant sepsiu. Net ir vidutiniškai padidėjęs laktatas (> 2 mmol/l) rodo blogesnę prognozę, be to, jis gali būti padidėjęs dar prieš pasireiškiant septiniam šokui būdingai hipotenzijai. Laktato stebėjimas yra naudingas vertinant ligos sunkumą ir priimant tinkamus gydymo sprendimus. Naujausi tyrimai taip pat rodo, kad laktato klirensas gali būti naudojamas kaip gydymo tikslas, ypač esant septiniam šokui, ir gali pagerinti gydymo rezultatus. Tarptautinės kampanijos „Išgyvenusiųjų sepsis“ (angl. Surviving Sepsis) 2021 m. paskelbtos tarptautinės sepsio ir septinio šoko valdymo gairės rekomenduoja siekti laktato lygio normalizavimo ankstyvuojant gydymo periodu [10].

### Įvadas

Sepsis – tai gyvybei pavojinga būklė, atsirandanti dėl sutrikusio organizmo atsako į infekciją, sukiantį organų disfunkciją [1]. Kai sepsis pasireiškia nuolatine hipotenzija ir padidėjusiu laktato kiekiu nepaisant skysčių terapijos, jis progresuoja į septinį šoką – būklę, kuriai būdingas itin didelis mirtinumas, ypač kai pažeidžiamos kelios organų sistemos [1–3]. Laktatas yra svarbus biožymuo, nes atspindi audinių hipoperfuziją ir medžiagų apykaitos disbalansą dar prieš nukrentant kraujospūdžiui, o padidėjęs ar išliekantis laktato kiekis yra glaudžiai susijęs su bloga prognoze [4,5]. Dėl to laktatas vis dažniau naudojamas ne tik ligos sunkumui įvertinti, bet ir stebėti gydymo veiksmingumą ankstyvoje sepsio gydymo stadijoje [4].

**Tyrimo tikslas** - įvertinti laktato kiekio klinikinę reikšmę pacientams, sergantiems sepsiu, ypač pradinės intensyvios

terapijos metu, nagrinėjant jo vaidmenį kaip ligos sunkumo ir baigties prognostinį rodiklį bei kaip galimą terapinių intervencijų tikslą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros atranka atlikta naudojantis PubMed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti raktažodžiai bei jų junginiai anglų kalba: lactate, lactate clearance, sepsis, mortality, prognosis. Atrinkta 15 straipsnių, parašytų anglų kalba ir publikuotų 2015-2024 metais.

### Tyrimo rezultatai

**Laktato gamyba kritinės būklės metu.** Laktatas yra gliukozės apykaitos produktas, susidarantis, kai piruvatas virsta laktatu veikiant fermentui laktato dehidrogenazei, ypač anaerobinėmis sąlygomis, kai trūksta deguonies [6]. Įprastomis sąlygomis laktatas nuolat gaminamas ir panaudojamas tokiuose organuose kaip kepenys, inkstai, raumenys ir smegenys, o jo kiekis kraujyje išlaikomas apie 1 mmol/l dėl efektyvaus pašalinimo Kori ciklo metu [6]. Kritinės būklės pacientams laktato kiekis dažnai padidėja dėl padidėjusio jo gamybos ir (arba) sumažėjusio šalinimo [7]. Tai gali būti sukelta audinių hipoksijos, kai dėl nepakankamo deguonies tiekimo ląstelės pereina prie anaerobinio metabolizmo, arba streso hormonų, tokių kaip katecholaminai, suaktyvinto greitesnio glikolizės proceso, būdingo sepsiui, traumai ar šokui [6,7]. Neadekvati organų perfuzija, ypač esant šoko būsenai, dar labiau prisideda prie laktato kaupimosi, nes blogina deguonies ir maistinių medžiagų tiekimą [8]. Be to, kepenų funkcijos sutrikimai, mitochondrijų nepakankamumas ar vaistai, slopinantys oksidacinį fosforilinimą, gali trikdyti laktato pašalinimą [6–8]. Padidėjęs laktato kiekis kritinės būklės pacientams dažnai rodo deguonies trūkumą, medžiagų apykaitos sutrikimus ir organų disfunkciją [4,9]. Todėl laktatas gali būti ne tik būklės sunkumo žymuo, bet ir gydymo taikiny, padedantis vertinti terapijos efektyvumą [4,6,9].

**Laktatas kaip prognostinis žymuo.** Padidėjęs laktato kiekis plačiai pripažįstamas kaip stiprus kritiškai sergančių pacientų prognostinis rodiklis, ypač tų, kuriems diagnozuotas

sepsis arba septinis šokas [10]. Pagal naująjį septinio šoko apibrėžimą, padidėjęs laktato kiekis ( $> 2 \text{ mmol/l}$ ) yra pagrindinis diagnostikos kriterijus, koreliuojantis su ligos sunkumu, kur laktatas  $> 4 \text{ mmol/l}$  yra susijęs su 27% mirtingumo rizika [8]. Naujausiose „Išgyvenusiųjų sepsi“ kampanijos (angl. Survivng Sepsis Campaign) gairėse rekomenduojama visiems pacientams, kuriems įtariamas sepsis, nustatyti laktato koncentraciją kraujyje ir kartoti tyrimą kas keletą valandų, kad būtų galima įvertinti dinamiką, nes net ir vidutiniškai padidėjęs laktatas ( $> 2 \text{ mmol/l}$ ) rodo blogesnę prognozę [10]. 2023 m. atliktame tyrime nagrinėjama serumo laktato lygių ir nuoseklus organų nepakankamumo vertinimo (angl. Sequential Organ Failure Assessment, SOFA) skalės derinio naudojimas, prognozuojant sepsi sergančių pacientų mirtingumą.

Tyrimo autoriai nustatė, kad serumo laktato matavimai, derinami su SOFA skalės įverčiais, padidina mirtingumo prognozės tikslumą [2]. Laktatas yra svarbus prognostinis žymuo todėl, kad jis anksti parodo pacientų audinių oksigenacijos būklę. Padidėjęs jo kiekis gali rodyti, kad deguonies tiekimas sutrikęs anksčiau nei išryškėję akivaizdūs šoko požymiai, tokie kaip hipotenzija ar tachikardija [11]. 2017 m. atliktas tyrimas parodė, kad padidėjęs laktato kiekis serume yra nepriklausomai susijęs su hospitalizacijos metu pasireiškusiu mirtingumu tarp kritinės būklės pacientų priėmimo skyriuje, net ir tarp tų, kurių kraujospūdis buvo normalus. Tarp normotenzinių pacientų, kurių laktato koncentracija buvo  $\geq 4 \text{ mmol/l}$ , mirtingumas siekė 40,7%, palyginti su 12% pacientų, kurių laktato lygis buvo tarp 2–4 mmol/l. Tai rodo, kad laktatas gali padėti nustatyti didelės rizikos pacientus dar prieš šokui išsivystant. Šie rezultatai patvirtina laktato, kaip ankstyvo prognostinio žymens, svarbą, galinčio padėti prognozuoti klinikinės būklės blogėjimą net ir esant normaliam kraujospūdžiui [11]. ANDROMEDA-SHOCK tyrimas taip pat patvirtino laktato prognostinę reikšmę – sisteminėje apžvalgoje buvo analizuojami duomenys iš 25 skubiosios pagalbos skyrių tyrimų. Nustatyta stipri sąsaja tarp padidėjusio laktato kiekio kraujyje ir didesnės mirties rizikos sergant įvairiomis ligomis, įskaitant sepsį, traumas ir širdies sutrikimus. Net ir vidutiniškai padidėjęs laktato kiekis buvo siejamas su blogesniais rezultatais. Šis tyrimas rodo, kad reguliarius laktato stebėjimas gali padėti anksčiau atpažinti kritiškai sergančius pacientus ir priimti geriau pagrįstus gydymo sprendimus [12]. Iš laktato kiekio taip pat galima spręsti apie organų funkcijos sutrikimo mastą. Vienne straipsnyje padidėjęs laktato kiekis, ypač esant žemam albumino lygiui, buvo nustatytas kaip stiprus ir nepriklausomas daugelio organų disfunkcijos sindromo (MODS) ir mirtingumo prognozės rodiklis sergantiems sunkiu sepsi ar septiniu šoku. Laktato/albumino santykis, didesnis už 1,735, pirmąją dieną po priėmimo į intensyviosios terapijos sky-

rių, parodė aukštą jautrumą ir specifiskumą, prognozuojant organų nepakankamumą [3].

**Laktatas kaip gydymo tikslas.** Laktato klirensas apibrėžiamas kaip laktato kiekio sumažėjimas per tam tikrą laiką. Tai svarbus prognostinis veiksnys. Didesnis kaip 10% jo sumažėjimas per pirmąsias 2–6 val. nuo sepsio gydymo pradžios prognozuoja 11 % hospitalinio mirtingumo sumažėjimą [13]. Neseniai laktato klirensas pradėtas tirti kaip galimas gydymo tikslas. Ankstyvoji tikslinė terapija (EGDT), pirmą kartą pristatyta 2001 m., pasiūlė struktūruotą septinio šoko valdymo metodą, sutelkiant dėmesį į tam tikrus tikslus, tokius kaip centrinės venos deguonies saturacija ( $\text{ScvO}_2$ ), siekiant įvertinti audinių perfuziją [14]. Nors šis metodas pasirodė veiksmingas,  $\text{ScvO}_2$  stebėjimas yra invazinis ir reikalauja specializuotos įrangos, todėl daugelyje kliniki- nių situacijų tampa nepraktiškas [14]. Laktato klirensas yra greitesnė, mažiau invazyvi ir ekonomiškė alternatyva  $\text{ScvO}_2$  matavimui [14]. Tyrimai parodė, kad laktato klirensas yra panašiai veiksmingas kaip ir  $\text{ScvO}_2$ , vertinant ankstyvą skysčių terapijos efektyvumą septinio šoko metu, ir pateikiamas kaip alternatyva  $\text{ScvO}_2$  stebėjimui, užtikrinamas panašius rezultatus be invazinių stebėjimo priemonių [13]. Tai pripažinta ir 2021 m. „Surviving Sepsis“ gairėse, kuriose rekomenduojama pradinės intensyviosios terapijos eigą koreguoti pagal padidėjusį laktato kiekį [10]. Moksliniams tyrimams tobulėjant, tikėtina, kad laktato klirensas taps labiau standartizuotu gydymo tikslu, nors tikslus jo vaidmuo tebėra diskutuotinas, ypač pacientams, kurie neserga sepsi [14].

**Laktato, kaip žymens ir taikinio, apribojimai ir iššūkiai.** Nors laktatas yra naudingas kritinės ligos žymuo, jis turi tam tikrų apribojimų. Laktato lygių interpretavimas reikalauja atidaus apsvaistymo, nes aukšti laktato kiekiai gali kilti tiek iš anaerobinių, tiek iš aerobinių procesų ir ne visada rodo hipoksiją ar kritinę būklę [8]. Padidėjusį laktato kiekį gali sukelti ne tik prasta perfuzija, bet ir kiti veiksniai, pavyzdžiui, kepenų funkcijos sutrikimas, tam tikri toksinai arba itin didelis fizinis krūvis. Tai reiškia, kad gali būti klaidingai teigiamų atvejų, kai laktato lygis padidėja, kas gali suklaidinti gydytojus [15]. Laktatas ne visada yra patikimas hipoperfuzijos rodiklis, nes kai kurių pacientų gali būti padidėjęs laktato kiekis, nors nėra jokių akivaizdžių deguonies tiekimo trūkumo požymių [8]. Pavyzdžiui, tokios būklės kaip kepenų nepakankamumas ar inkstų disfunkcija gali sutrikdyti laktato pašalinimą, todėl laktato kiekis išlieka aukštas, net kai deguonies tiekimas į audinius yra atkurtas [15]. Todėl, diagnozuojant ar nustatant prognozę, negalima remtis vien tik laktato lygiu. Jis turi būti vertinamas kartu su kitais klinikiniais veiksniais, tokiais kaip gyvybiniai požymiai, šlapimo kiekis ir laktato kiekio pokyčiai laikui bėgant. Be to, reikėtų atsižvelgti į tokius rodiklius kaip pH, anijonų tarpas ir šoko požymiai [8].

## Išvados

1. Padidėjęs laktato kiekis yra patikimas sergančiųjų sepsiu prognostinis rodiklis, glaudžiai susijęs su ligos sunkumu ir didesniu mirtingumu.

2. Laktato klirensas yra vertingas gydymo tikslas, suteikiantis praktišką ir lengvai prieinamą būdą pradinei intensyviajai terapijai valdyti ir terapiniam atsakui stebėti.

3. Laktato stebėjimo įtraukimas į sepsio gydymą gali pagerinti klinikinį sprendimų priėmimą ir potencialiai pagerinti pacientų gydymo rezultatus.

## Literatūra

- Sauer CM, Gómez J, Botella MR, Ziehr DR, Oldham WM, Gavidia G, et al. Understanding critically ill sepsis patients with normal serum lactate levels: results from U.S. and European ICU cohorts. *Sci Rep* 2021;11(1):20076. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99581-6>
- Park H, Lee J, Oh DK, Park MH, Lim CM, Lee SM, et al. Serial evaluation of the serum lactate level with the SOFA score to predict mortality in patients with sepsis. *Sci Rep* 2023;13:6351. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33227-7>
- Wang B, Chen G, Cao Y, Xue J, Li J, Wu Y. Correlation of lactate/albumin ratio level to organ failure and mortality in severe sepsis and septic shock. *J Crit Care* 2015;30(2):271-5. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.10.030>
- Yu G, Yoo SJ, Lee SH, Kim JS, Jung S, Kim YJ, et al. Utility of the early lactate area score as a prognostic marker for septic shock patients in the emergency department. *Acute Crit Care* 2019;34(2):126-32. <https://doi.org/10.4266/acc.2018.00283>
- Sugimoto M, Takayama W, Murata K, Otomo Y. The impact of lactate clearance on outcomes according to infection sites in patients with sepsis: a retrospective observational study. *Sci Rep* 2021;11(1):22394. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-01856-5>
- Alshikh SM. Role of serum lactate as prognostic marker of mortality among emergency department patients with multiple conditions: A systematic review. *SAGE Open Med* 2023;11:20503121221136401. <https://doi.org/10.1177/20503121221136401>
- Ferruella M, Raurich JM, Ayestarán I, Llompert-Pou JA. Hyperlactatemia in ICU patients: Incidence, causes and associated mortality. *J Crit Care* 2017;42:200-5. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.07.039>
- Deulkar P, Singam A, Mudiganti VNKS, Jain A. Lactate Monitoring in Intensive Care: A Comprehensive Review of Its Utility and Interpretation. *Cureus* 2024;16(8):e66356. <https://doi.org/10.7759/cureus.66356>
- Bernhard M, Döll S, Kramer A, Weidhase L, Hartwig T, Petros S, et al. Elevated admission lactate levels in the emergency department are associated with increased 30-day mortality in non-trauma critically ill patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):82. <https://doi.org/10.1186/s13049-020-00777-y>
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* 2021;47(11):1181-247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>
- Bou Chebl R, El Khuri C, Shami A, Rajha E, Faris N, Bachir R, et al. Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:69. <https://doi.org/10.1186/s13049-017-0415-8>
- Zampieri FG, Damiani LP, Bakker J, Ospina-Tascón GA, Castro R, Cavalcanti AB, et al. Effects of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status versus Serum Lactate Levels among Patients with Septic Shock. A Bayesian Reanalysis of the ANDROMEDA-SHOCK Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;201(4):423-9. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-0968OC>
- Chertoff J, Chisum M, Garcia B, Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research. *J Intensive Care* 2015;3(1):39. <https://doi.org/10.1186/s40560-015-0105-4>
- Ding XF, Yang ZY, Xu ZT, Li LF, Yuan B, Guo LN, Wang LX, Zhu X, Sun TW. Early goal-directed and lactate-guided therapy in adult patients with severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Transl Med* 2018;16(1):331. <https://doi.org/10.1186/s12967-018-1700-7>
- Vincent JL, Quintairo E Silva A, Couto L Jr, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2016;20(1):257. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1403-5>

## LACTATE LEVELS IN SEPSIS: PROGNOSTIC MARKER OR TREATMENT TARGET?

G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas

Keywords: lactate, lactate clearance, sepsis, mortality, prognosis.

### Summary

Lactate levels are critically important in the treatment of severely ill patients, especially those with sepsis, as they reflect tissue hypoxia and metabolic disturbances. Elevated lactate is strongly associated with poor prognosis, including increased mortality, making it a significant prognostic marker in sepsis. Even moderately elevated lactate levels above 2 mmol/L indicate worse outcomes and may rise before hypotension typical of septic shock appears. Monitoring lactate helps assess disease severity and supports informed treatment decisions. Recent studies also suggest that lactate clearance can serve as a treatment target, particularly in septic shock, potentially improving outcomes, and the 2021 Surviving Sepsis guidelines recommend aiming to normalize lactate levels early in treatment.

Correspondence to: [gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt](mailto:gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-02

## PLAUČIŲ ASPERGILIOZĖS KLINIKINIAI SINDROMAI

Lukas Leonavičius, Laura Zajančkovskytė  
*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** plaučių aspergiliozė, grybelinė infekcija, plaučių ligos.

### Santrauka

Plaučių aspergiliozė – tai grybelinė infekcija, kurią sukelia *Aspergillus* genties grybai. Ji gali pasireikšti įvairiais klinikiniais sindromais: invazyvia plaučių aspergilioze, lėtine nekrotizuojančia aspergilioze, aspergiloma bei alergine bronchopulmonine aspergilioze. Invazyviai formai būdingas didelis mirštamumas, ypač pacientams, turintiems imunodeficitą ar sergantiems neutropenija. Pagrindiniai simptomai – karščiavimas, kosulys, dusulys, krūtinės skausmas ir hemoptizė. Lėtine nekrotizuojanti aspergiliozė dažniausiai progresuoja lėtai ir pasireiškia vyresniems ar lėtinėmis plaučių ligomis sergantiems pacientams, o jos simptomai dažniausiai nespecifiniai: karščiavimas, svorio kritimas, lėtinis kosulys ir hemoptizė. Aspergiloma dažniausiai išsivysto jau esamose plaučių ertmėse, dažnai būna besimptomė, tačiau gali pasireikšti pavojinga hemoptize. Alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė išsivysto dėl hiperjautrumo reakcijos į grybelio antigenus, dažniausiai sergantiesiems astma ar cistine fibroze, ir pasireiškia švokštimu, kosuliu bei karščiavimu. Diagnozė grindžiama klinikiniais, radiologiniais, serologiniais ir mikrobiologiniais tyrimais, o ankstyvas ligos atpažinimas ir gydymas yra būtini, siekiant išvengti sunkių komplikacijų ir negrįžtamo plaučių pažeidimo.

### Išvadas

Plaučių aspergiliozė yra grybelinė infekcija, sukeliama *Aspergillus* genties grybelių. Šis susirgimas gali pasireikšti įvairiais klinikiniais sindromais, varijuojančiais nuo kolonizacijos iki invazyvių formų [1]. Invazyvi plaučių aspergiliozė (IPA) yra sunki liga, pasireiškianti imunosupresiniams individams (dėl imunodeficito ar imunosupresinių vaistų vartojimo) ir pacientams, sergantiems lėtine obstrukcine plaučių liga (LOPL) [2]. Lėtine nekrotizuojanti aspergiliozė (LNA) yra lokaliai invazyvi ir stebima pacientams, turintiems saikų imunodeficitą ar sergantiems lėtine plaučių

liga. Aspergiloma ir alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė (ABPA) yra neinvazyvios formos [3]. Aspergiloma išsivysto jau esančioje plaučių parenchimos ertmėje, tuo tarpu alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė yra hiperjautrumo reakcija, pasireiškianti sergant astma ar cistine fibroze. Diagnostiniai metodai, tokie kaip klinikinis, radiologinis, serologinis ištyrimas ir histologiniai bei mikrobiologiniai tyrimai, yra svarbūs nustatant tikslią diagnozę ir parenkant gydymą [4].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti klinikinius sindromus, susijusius su plaučių aspergilioze, jų rizikos veiksnius, simptomus bei diagnostiką.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Straipsnių paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Naudota paieškos eilutė: plaučių aspergiliozė (angl. pulmonary aspergillosis). Į tyrimą įtraukti straipsniai anglų kalba, publikuoti nuo 2004 metų. Iš viso į apžvalgą įtraukti 9 moksliniai straipsniai.

### Tyrimo rezultatai

**Invazyvi plaučių aspergiliozė.** Svarbiausias rizikos veiksnys yra imunodeficitas, ypač neutropenija. IPA rizika stipriai koreliuoja su neutropenijos laipsniu ir trukme. Mirštamumas nuo IPA siekia daugiau nei 50 proc. tarp sergančiųjų neutropenija ir 90 proc. tarp kamieninių ląstelių transplantacijos recipientų [4]. Simptomai yra nespecifiški: karščiavimas, nepraeinantis taikant antibiotikoterapiją, kosulys, skrepliavimas ir dusulys. Taip pat gali pasireikšti krūtinės skausmas dėl krūtinplėvės dirginimo (dėl vaskulinės invazijos ir trombozių, sukeliančių mažus plaučių infarktus) ir hemoptizė. *Aspergillus* infekcija gali išplisti ir į kitus organus, pavyzdžiui, į smegenis [5,6]. Kiti organai pažeidžiami rečiau. *Aspergillus* tracheobronchitas (ATB) apibūdina izoliuotą tracheobronchinę invaziją. Predisponuojantys veiksniai yra panašūs, tačiau ši būklė dažniau pasireiškia pacientams po plaučių transplantacijos bei esant tarpuplaučio pažeidimui, sergant įgyto imunodeficito sindromu (AIDS) ar vėžiu [5]. Ankstyva diagnostika yra sudėtinga, tad svarbu šią ligą įtarti pacientams, turintiems tam tikrus rizikos veiksnius.

Auksinis IPA diagnostikos standartas yra plaučių biopsija ir histopatologinis tyrimas. Šio tyrimo metu stebimi šakoti hifai ir teigiamas pasėlio rezultatas iš tos pačios vietos yra IPA diagnostikos kriterijai. Skreplių diagnostinis pasėlis imunosupresiniams pacientams taip pat gali padėti įtarti IPA, tačiau negalima atmesti diagnozės, esant neigiamam pasėlio rezultatui. Krūtinės ląstos kompiuterinės tomografijos (KT) tyrimas ir bronchoskopija su bronchoalveoliniu lavažu (BAL) taip pat naudingi diagnostikai. Pastaruoju metu taip pat galima paimti mėginius antigenų (galaktomanano) tyrimui ir pasėliui dėl *Aspergillus* [1].

**Lėtinė nekrotizuojanti aspergiliozė (LNA)** yra lėtai progresuojanti *Aspergillus* sukelta infekcija. Jos išplitimas į kitus organus yra retas. Šis sindromas dažniausiai stebimas vyresniems pacientams, turintiems lokalų imuniteto sutrikimą, susijusį su LOPL, plaučių tuberkulioze, plaučių chirurginiu ar spinduliniu gydymu ir kitomis plaučių ligomis [2]. Taip pat gali pasireikšti pacientams, turintiems saikų imuniteto sutrikimą, pavyzdžiui, sergantiems cukriniu diabetu ar alkoholizmu. Simptomai dažniausiai nespecifiniai: karščiavimas, nuovargis, svorio kritimas bei lėtinis produktyvus kosulys ir hemoptizė [7]. Krūtinės ląstos rentgenograma ar KT tyrimu galima nustatyti konsolidacijas, pleuros sustorėjimą ir ertminius pažeidimus viršutinėse skiltyse bei šių požymių progresavimą nuo savaičių iki mėnesių. Charakteringų klinikinių simptomų, radiologinių požymių ir serologinių rezultatų ar sukėlėjo išskyrimo iš kvėpavimo takų mėginių visuma indikuoja didelę LNA tikimybę [1,2].

**Aspergiloma** dažniausiai išsivysto jau egzistuojančioje plaučių parenchimos ertmėje. Predisponuojančios būklės yra tuberkuliozė, sarkoidozė, bronhektazinė liga, bronchinės cistos, ankilozinis spondilitas, navikai ir plaučių infekcija [8]. Šio sindromo metu infekcija dažniausiai neišplinta ir nepažeidžia aplinkinės plaučių parenchimos ar kraujagyslių, kurios išlieka stabilios, tačiau kartais gali sumažėti ar išnykti, spontaniškai netaikant gydymo. Dažniausiai ši būklė nepasireiškia jokiais simptomais, tačiau kartais gali pasireikšti hemoptize, kuri gali būti gyvybei pavojinga, ypač sergant tuberkulioze [1,5,8]. Rečiau gali išsivystyti kosulys bei dusulys, tačiau šie simptomai dažniau būna sukelti gretutinės plaučių ligos ar bakterinės superinfekcijos. Diagnostika paremta klinikiniais ir radiologiniais požymiais kartu su serologinių ar mikrobiologinių tyrimų rezultatais. Vaizdo tyrimuose aspergiloma pasireiškia kaip plaučių parenchimos ertmės viduje esanti masė su oro pusemėnulių periferijoje, dažniausiai viršutiniuose segmentuose [5,9].

**Alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė (ABPA)** išsivysto dėl hiperjautrumo reakcijos į *Aspergillus* antigenus. Daugeliu atvejų nustatoma pacientams, sergantiems astma ar cistine fibroze. Beveik visi pacientai, kuriems nustatoma dia-

gnozė, serga bronchine astma. Jiems pasireiškiantys simptomai yra švokštimas, produktyvus kosulys, krūtinės skausmas ir karščiavimas [3]. Diagnozė dažniausiai patvirtinama radiologiniais ir serologiniais tyrimais. Tipiškai serumo imunoglobulino E (IgE) koncentracija yra padidėjusi ir pasėlyje iš skreplių nustatomas sukėlėjas. Taip pat, dažniausiai stebima teigiama odos reakcija į *A. fumigatus* antigenus ir padidėję serumo IgG ir IgE antikūnai prieš *Aspergillus* antigenus. Plaučių funkcijos tyrimai nėra charakteringi ABPA ir dažniausiai parodo grįžtamąją obstrukciją, kuri, laikui bėgant, gali tapti negrįžtama. Bronchoskopija diagnostikai nereikalinga, tačiau atlikus bronchoskopiją ir BAL, galima stebėti padidėjusį eozinofilų kiekį ir IgE koncentraciją. Ankstyvas ligos nustatymas ir gydymas yra svarbūs, siekiant išvengti negrįžtamo plaučių pažeidimo [1,3,6].

### Išvados

1. Plaučių aspergiliozė gali pasireikšti įvairiais klinikiniais sindromais, tokiais kaip invazyvi plaučių aspergiliozė, lėtinė nekrotizuojanti aspergiliozė, aspergiloma ir alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė. Šių klinikinių apraiškų atpažinimas yra svarbus tiksliai diagnostikai ir gydymui.

2. Siekiant išvengti sunkių komplikacijų, svarbu įtarti plaučių aspergiliozę pacientams, turintiems rizikos veiksnių, pavyzdžiui, imunodeficitą ar sergantiems lėtine plaučių liga.

3. Visoms plaučių aspergiliozės formoms būdingi nespecifiniai simptomai, todėl tiksliai diagnozei būtina išsami klinikinė, radiologinė, serologinė ir mikrobiologinė analizė.

### Literatūra

- Lamoth F, Calandra T. Pulmonary aspergillosis: diagnosis and treatment. *Eur Respir Rev* 2022;31(166):220114. <https://doi.org/10.1183/16000617.0114-2022>
- Evans TJ, Lawal A, Kosmidis C, Denning DW. Chronic Pulmonary Aspergillosis: Clinical Presentation and Management. *Semin Respir Crit Care Med* 2024;45(1):88-101. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1776914>
- Tillie-Leblond I, Tonnel AB. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Allergy* 2005;60(8):1004-13. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2005.00887.x>
- Walsh TJ, Raad I, Patterson TF, Chandrasekar P, Donowitz GR, Graybill R, et al. Treatment of invasive aspergillosis with posaconazole in patients who are refractory to or intolerant of conventional therapy: an externally controlled trial. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2007;44(1):2-12. <https://doi.org/10.1086/508774>
- Kotloff RM, Ahya VN, Crawford SW. Pulmonary complications of solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(1):22-48. <https://doi.org/10.1164/rccm.200309-1322SO>

6. Halliday C, Hoile R, Sorrell T, James G, Yadav S, Shaw P, et al. Role of prospective screening of blood for invasive aspergillosis by polymerase chain reaction in febrile neutropenic recipients of haematopoietic stem cell transplants and patients with acute leukaemia. *Br J Haematol* 2006;132(4):478-86.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2005.05887.x>
7. Bartoletti M, Pascale R, Cricca M, Rinaldi M, Maccaro A, Bussini L, et al. Epidemiology of Invasive Pulmonary Aspergillosis Among Intubated Patients With COVID-19: A Prospective Study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2021;73(11):e3606-14.  
<https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1065>
8. Kravitz JN, Berry MW, Schabel SI, Judson MA. A modern series of percutaneous intracavitary instillation of amphotericin B for the treatment of severe hemoptysis from pulmonary aspergilloma. *Chest* 2013;143(5):1414-21.  
<https://doi.org/10.1378/chest.12-1784>
9. Avni T, Levy I, Sprecher H, Yahav D, Leibovici L, Paul M. Diagnostic accuracy of PCR alone compared to galactomannan in bronchoalveolar lavage fluid for diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis: a systematic review. *J Clin Microbiol* 2012;50(11):3652-8.  
<https://doi.org/10.1128/JCM.00942-12>

**PULMONARY ASPERGILLOSIS:  
CLINICAL SYNDROMES**

**L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė**

Keywords: pulmonary aspergillosis, fungal infection, lung diseases.

**Summary**

Pulmonary aspergillosis is a fungal infection caused by *Aspergillus* species, which can manifest in several clinical syndromes: invasive pulmonary aspergillosis, chronic necrotizing pulmonary aspergillosis, aspergilloma, and allergic bronchopulmonary aspergillosis. The invasive form is characterized by high mortality, especially in patients with immunodeficiency or neutropenia, and the main symptoms include fever, cough, dyspnea, chest pain, and hemoptysis. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis usually progresses slowly and occurs in older patients or those with chronic lung diseases, presenting with nonspecific symptoms such as fever, weight loss, chronic cough, and hemoptysis. Aspergilloma most often develops in pre-existing lung cavities, is frequently asymptomatic, but can cause life-threatening hemoptysis. Allergic bronchopulmonary aspergillosis arises due to a hypersensitivity reaction to fungal antigens, typically in patients with asthma or cystic fibrosis, and manifests as wheezing, cough, and fever. Diagnosis is based on clinical, radiological, serological, and microbiological investigations, and early recognition and treatment are essential to prevent severe complications and irreversible lung damage.

Correspondence to: llukasleo@gmail.com

Gauta 2025-04-30

## ŠOKIKAULIO AVASKULINĖ NEKROZĖ: ETIOLOGIJA IR DIAGNOSTIKA

Lukas Leonavičius, Laura Zajančkovskytė

*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** šokikaulio avaskulinė nekrozė, etiologija, diagnostika.

### Santrauka

Avaskulinė šokikaulio nekrozė (AVN) yra kaulinio audinio žūtis dėl sutrikusio kraujo tiekimo į šokikaulį, dažniausiai išsivystanti kaip šokikaulio kaklo lūžio komplikacija, tačiau ją gali lemti ir sisteminės ligos (pvz., raudonoji vilkligė, 2 tipo cukrinis diabetas) bei gydymas steroidiniais vaistais. Etiologiniai veiksniai skirstomi į trauminius ir netrauminius, o riziką didina tokie veiksniai kaip lūžio tipas, rūkymas, atviri lūžiai, dvigubos chirurginės prieigos operacijos, vyresnis amžius ir per didelės kūno masės indeksas. Diagnostikai pirmiausia taikoma rentgenograma, kurią rekomenduojama atlikti praėjus 6–8 savaitėms po lūžio; patognominis požymis – Hawkinso požymio nebuvimas. Esant neinformatyviems rentgeno radiniams ar kliniškai įtariant AVN, svarbią rolę turi magnetinio rezonanso tomografija. Ankstyva ir tiksli diagnostika leidžia laiku nustatyti AVN ir išvengti negrįžtamų kaulo bei sąnario pažeidimų.

### Įvadas

Avaskulinė šokikaulio nekrozė (AVN) yra kaulinio audinio žūtis dėl sutrikusio kraujo tiekimo į šokikaulį. Kaip ir kitų avaskulinių nekrozių atveju, pagrindinė priežastis yra šokikaulio kraujotakos sutrikimas. Dažniausiai ji atsiranda kaip šokikaulio kaklo lūžio komplikacija, tačiau jos etiologiją lemia ir įvairios sisteminės ligos, tokios kaip sisteminė raudonoji vilkligė, 2 tipo cukrinis diabetas, taip pat terapija steroidiniais vaistais. Ankstyvas AVN nustatymas (Hawkinso ženklas, magnetinio rezonanso tomografija) yra kritiškai svarbus, nes leidžia išvengti negrįžtamų III ir IV ligos stadijų, kurioms būdingas kaulo kolapsas ir sąnario deformacija [1].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti šokikaulio avaskulinės etiologijos tendencijas ir diagnozavimo aspektus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Straipsnių paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Naudota paieškos eilutė: šokikaulio avaskulinė nekrozė, etiologija, diagnostika (angl. talar avascular necrosis, etiology, diagnosis). Į apžvalgą įtraukti straipsniai anglų kalba, publikuoti nuo 2004 metų. Iš viso į tyrimą įtraukti 6 moksliniai straipsniai.

### Tyrimo rezultatai

**Etiologija.** Dėl sąnarių jungčių kiekio net 60% šokikaulio yra padengta hialino kremzle. Nedidelis nesąnarinio audinio paviršius riboja kraujotaką į kaulą [1]. Avaskulinės šokikaulio nekrozės priežastys skirstomos į traumines ir netraumines. Šokikaulio lūžiai dažniausiai įvyksta dėl staigios ašinės apkrovos ir pėdos dorsifleksijos 1) susidūrus automobiliams, 2) susidūrus motociklams, 3) nukritus iš aukščio, 4) pėstiesiems atsitrengus į automobilį, 5) suspaudus pėdą ir 6) patyrus sportines traumas [2]. Rizikos veiksniai, susiję su padidėjusia AVN atsiradimo tikimybe po šokikaulio lūžio, yra šie: lūžio tipas, rūkymas, atviri lūžiai, dvigubo požiūrio operacija, vyresnis amžius ir didesnis KMI [3]. Kiekvienu atveju subtalarinis išnirimas smarkiai padidina AVN riziką dėl kraujagyslių pažeidimo. Pastebėta, kad netrauminės šokikaulio AVN atvejų pasitaiko pacientams, kurie buvo ilgai gydomi kortikosteroidais, sergantiems alkoholizmu, sisteminė raudonoji vilkligė, cukriniu diabetu, pjautuvinių ląstelių anemija ar hiperlipidemija, taip pat tiems, kuriems buvo persodinti inkstai ar taikytas gydymas radioterapija [1]. Jatrogeninės kilmės AVN yra nauja problema, jai įtakos turi šokikaulio subchondroplastika ir kalcio fosfato preparatų injekcijos, naudojamos gydant osteochondrozę. Dėl šių intervencijų gali sutrikti šokikaulio kaulo aprūpinimas krauju, todėl gali išsivystyti AVN. Labai svarbu, kad gydytojais, svarstydami pacientų, patyrusių šokikaulio sužalojimus ar susirgimus, gydymo galimybes, žinotų apie šią riziką [4]. Atsižvelgiant į traumos etiologiją bei skirtingus ligos progresavimo etapus, diagnostika turi būti greita ir tikslinga.

**Diagnostika.** Pirmo pasirinkimo diagnozavimo metodu laikoma rentgeno nuotrauka, kuri turėtų būti atlikta praėjus 6-8 savaitėms po lūžio [4]. Pirmasis patognominis požymis yra Hawkinso požymio nebuvimas. Hawkinso požymis yra subchondrinė rentgeno spinduliams pralaidi juostelė šokikaulio kupole. Ji atsiranda dėl padidėjusios kaulo reabsorbcijos, reikalingos kaulo formavimuisi, ir išryškėja esant aktyviai kaulo hiperemijai. Hawkinso požymio nebuvimas 58% atvejų rodo AVN, tačiau jo buvimas beveik 100% atvejų gali paneigti AVN [5]. Didelės rizikos pacientams su neinformatyviomis rentgenogramomis, kuriems kliniškai įtariama AVN, arba potrauminiams pacientams, kurių neigiamas Hawkinso požymis, reikėtų atlikti MRT. Bet kokia didelio signalo intensyvumo linija T2 sekoje arba serpigininė mažo signalo intensyvumo linija T1 sekoje, kartu su objektyviu paciento ištyrimu gali indikuoti AVN [6]. Po traumos chirurginiu būdu gydomos šokikaulio avaskulinės nekrozės atveju MRT vaidmuo yra ribotas artefaktų, kurie matomi dėl stabilizuojančių struktūrų. Neoperaciniu būdu gydant šokikaulio lūžį, MRT neturėtų būti atliekamas anksčiau nei po 3 savaičių nuo šokikaulio kaklelio lūžio [1].

### Išvados

1. Avaskulinės šokikaulio nekrozės (AVN) atsiradimą lemia tiek trauminiai veiksniai (šokikaulio kaklo lūžiai, subtalarinis išnirimas), tiek sisteminės ligos (cukrinis diabetas, raudonoji vilkligė) ir jatrogeninės priežastys (kortikosteroidų terapija, subchondroplastika).

2. Ankstyva diagnostika – esminė prognozei: Hawkins ženklų nebuvimas rentgenogramose 6–8 savaitę po lūžio leidžia nustatyti AVN dar prieš kaulo kolapsą.

3. Esant neinformatyviems rentgeno radiniams, norint patikslinti diagnozę, vertinga atlikti magnetinio rezonanso tomografiją, atsižvelgiant į susirgimo laiką ir kliniką.

### Literatūra

1. Kubisa MJ, Kubisa MG, Pałka K, Sobczyk J, Bubińczyk F, Łęgosz P. Avascular Necrosis of the Talus: Diagnosis, Treatment, and Modern Reconstructive Options. *Medicina (Mex)* 2024;60(10):1692.  
<https://doi.org/10.3390/medicina60101692>
2. Schwartz AM, Runge WO, Hsu AR, Bariteau JT. Fractures of the Talus: Current Concepts. *Foot Ankle Orthop*

2020;5(1):2473011419900766.

<https://doi.org/10.1177/2473011419900766>

3. Alley MC, Vallier HA, Tornetta PI, Consortium TOTR. Identifying Risk Factors for Osteonecrosis After Talar Fracture. *J Orthop Trauma* 2024;38(1):25.  
<https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000002706>
4. Adelaar RS, Madrian JR. Avascular necrosis of the talus. *Orthop Clin North Am* 2004;35(3):383-95, xi.  
<https://doi.org/10.1016/j.ocl.2004.02.010>
5. Tezval M, Dumont C, Stürmer KM. Prognostic reliability of the Hawkins sign in fractures of the talus. *J Orthop Trauma* 2007;21(8):538-43.  
<https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e318148c665>
6. Chen H, Liu W, Deng L, Song W. The Prognostic Value of the Hawkins Sign and Diagnostic Value of MRI After Talar Neck Fractures. *Foot Ankle Int* 2014;35(12):1255-61.  
<https://doi.org/10.1177/1071100714547219>

### TALAR AVASCULAR NECROSIS: ETIOLOGY, DIAGNOSIS

L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė

Keywords: talar avascular necrosis, etiology, diagnosis.

Summary

Talar avascular necrosis is the death of bone tissue due to impaired blood supply to the talus, usually as a complication of a fracture of the neck of the talus, but it can also be caused by systemic diseases (e.g. lupus erythematosus, type 2 diabetes mellitus) and treatment with steroids. The aetiological factors are divided into traumatic and non-traumatic, and aspects such as type of fracture, smoking, open fractures, double surgical access, older age and higher body mass index increase the risk. The first diagnostic tool is X-ray, which is recommended 6-8 weeks after the fracture; the pathognomonic sign is the absence of Hawkins sign. In the case of uninformative X-ray findings or clinical suspicion of AVN, magnetic resonance imaging is important. Early and accurate diagnosis allows the timely detection of AVN and the avoidance of irreversible bone and joint damage.

Correspondence to: llukasleo@gmail.com

Gauta 2025-05-06

## ŪMUS INVAZINIS GRYBELINIS RINOSINUSITAS: DIAGNOSTIKA

Lukas Leonavičius, Laura Zajančkovskytė  
*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas*

**Raktažodžiai:** ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas, etiologija, diagnostika.

### Santrauka

Ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas (ŪIGR) yra reta, labai agresyvi ir gyvybei pavojinga infekcija, kurią dažniausiai sukelia *Aspergillus spp.* ir *Mucorales* genties grybeliai. Ši liga paveikia nosies ir prienosinių ančių gleivinę ir dažniausiai pasireiškia imunosupresiniams asmenims. ŪIGR ankstyvosios stadijos simptomai nespecifiniai, todėl ligos diagnostika sudėtinga ir reikalauja įvairių specialistų bendradarbiavimo. Pagrindinis įspėjamasis požymis – stiprus ir nuolatinis sinusų skausmas, ypač kartu su galvos skausmu ir KT patvirtintu sinusitu, dažniausiai pasireiškiantis pacientams su febrilia neutropenija. Endoskopiniai ir radiologiniai tyrimai ne visada leidžia tiksliai nustatyti grybelinę invaziją, todėl galutinė diagnozė dažniausiai patvirtinama atlikus pažeistos gleivinės biopsiją. Negydoma ar pavėluotai diagnozuota infekcija gali greitai išplisti į akiduobės ar galvos smegenų sritis, sąlygodama sunkias komplikacijas ir didelį mirštamumą. Ankstyvas ligos atpažinimas, tiksli diagnostika ir skubi priešgrybelinė terapija yra esminiai veiksniai, lemiantys geresnę pacientų prognozę.

### Įvadas

Ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas (ŪIGR) yra reta, agresyvi ir gyvybei pavojinga infekcija, kuri pasireiškia invaziniu nosies ir prienosinių ančių gleivinės pažeidimu. Šia liga dažniausiai serga imunosupresiniai asmenys, tiek suaugusieji, tiek ir vaikai. Didžiausią riziką susirgti turi hematologiniai -onkologiniai pacientai, sergantys piktybinėmis ligomis, pacientai po organų transplantacijos, sergantieji ŽIV, cukriniu diabetu, ilgai vartojantys gliukokortikosteroidus [1]. Dažniausi sukėlėjai yra *Aspergillus spp.* ir *Mucorales*. Ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas dažniausiai pasireiškia nespecifiniais simptomais, o tokie diagnostikos metodai kaip endoskopija, kompiuterinė tomografija ne visada yra pakankamai informatyvūs, todėl šios ligos diagnostika

dažnai yra sudėtinga, reikalaujanti skirtingų specialistų bendradarbiavimo. Nesant greitos ir tikslingos diagnostikos, infekcija gali plisti į gretimas akiduobės ir galvos smegenų sritis, sukeldama grėsmingas komplikacijas, kurios sąlygoja didėjančią mirštamumą [2].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti ūmaus invazinio grybelinio rinosinusito diagnozavimo aspektus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Straipsnių paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Naudota paieškos eilutė: ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas, etiologija, diagnostika (angl. Acute Invasive Fungal Rhinosinusitis, etiology, diagnosis). Į apžvalgą įtraukti straipsniai anglų kalba, publikuoti nuo 2011 metų. Iš viso į tyrimą įtraukti 7 moksliniai straipsniai.

### Tyrimo rezultatai

**Diagnostika.** Dėl nespecifinių simptomų ankstyvosiose ūmaus invazinio grybelinio rinosinusito (ŪIGR) stadijose, būtinas ypatingas klinikinis budrumas [1]. Pagrindinis įspėjamasis požymis galėtų būti intensyvus ir nuolatinis sinusų skausmas, lydymas galvos skausmo. Šie simptomai ypač būdingi hematologiniams-onkologiniams pacientams su febrilia neutropenija ir kompiuterinės tomografijos patvirtintu sinusitu, todėl tokiais atvejais turėtų kilti įtarimas dėl ŪIGR. Ankstyvojoje ligos stadijoje dažniausiai stebimi nežymūs ir nespecifiniai požymiai: nosies užsikimšimas, skausmingas patinimas, skaidri skysta sekrecija iš nosies, galvos skausmas arba karščiavimas. Endoskopijos metu retai stebimos pūlingos išskyros. Nors gali būti stebima gleivinės nekrozė, tačiau negyva gleivinė kartais atrodo tiesiog blyški, o gili grybelio invazija gali neturėti klinikinių simptomų [3]. Pažengusiose stadijose atsiranda lokalūs gleivinės ir odos pažeidimai, tokie kaip nekrozinės opos nosies arba prienosinių ančių srityse, tačiau gleivinės sluoksnio vertinimas endoskopijos metu šiose anatominėse struktūrų zonose yra techniškai sudėtingas. Ligai progresuojant, gali atsirasti sunkios komplikacijos, rodančios patologijos plitimą į gretimas audinių struktūras – oftalmologiniai simptomai (dvejinimasis, ptozė, akies

judesių paralyžius) ir neurologiniai sutrikimai (tirpimas, insultas) [2]. Nosies tepinėlio tyrime, atliekant mikroskopiją ir pasėlį, galima aptikti grybelinių elementų, labai būdingų ūminiam invaziniam grybeliniam rinosinusitui (ŪIGR). Esant atitinkamai klinicinei situacijai, šis radinys gali būti pakankamas pradėti sisteminę priešgrybelinę terapiją. Vis dėlto svarbu atsižvelgti į tai, kad įvairūs grybeliai natūraliai gali kolonizuoti sveikų žmonių nosies gleivinę, todėl vien nosies tepinėlio duomenų nepakanka patikimai atskirti, ar tai yra tik kolonizacija, ar jau išsivysčiusi invazinė liga [1]. Kraujo serumo galaktomanano tyrimas (fermentinės imunoanalizės metodu) gali būti naudingas diagnozuojant invazinę aspergiliozę, nes šis baltymas aktyviai išskiriamas *Aspergillus* spp. grybelių augimo metu, tačiau jis gali būti padidėjęs ir dėl kitų grybelių sukeltų infekcijų. Mucorales šeimos grybeliai, sukeliantys mukormikozę, galaktomanano neprodukuoja, todėl tyrimas šiais atvejais neinformatyvus. Dėl įvairių grybelių rūšių ir galimų skirtingų infekcijos vietų, specifinio patikimo biologinio žymens ŪIGR diagnozei kol kas nėra [1, 4]. Aklosios nosies ir sinusų gleivinės biopsijos nerekomenduojamos dėl galimo diagnostinio netikslumo. Tiksliai pažeistos gleivinės biopsija yra būtina galutinei histologinei diagnozei nustatyti. Tačiau ši procedūra gali būti sudėtinga, nes hematologiniams-onkologiniams pacientams būdinga trombocitopenija, dėl kurios reikšmingai didėja peroperacinio ir pooperacinio kraujavimo rizika. Sisteminės priešgrybelinės terapijos pradžia neturėtų būti vėlinama laukiant sprendimo dėl chirurginės biopsijos būtinumo. Papildomi veiksniai, tokie kaip aiškūs MRT radiniai, grindžiantys ŪIGR diagnozę, gali patvirtinti biopsijos būtinumą. Histologinis filamentinių grybelinių elementų, rodančių angioinvaziją kartu su mikroembolų sukelta audinių nekroze, nustatymas šiuo metu yra patikimiausias diagnostavimo metodas [5]. Veido daubų KT dažnai naudojama kaip pirmo pasirinkimo diagnostavimo metodas dėl plataus prieinamumo ir greito atlikimo skubiose situacijose. Ankstyvosiose ŪIGR stadijose gali būti stebimas nespecifinis gleivinės sutankėjimas arba sinusų pritemimas. Pažengusiose stadijose gali būti stebimos nežymios kaulų erozijos su aplinkinių minkštųjų audinių sutankėjimu. Šie KT radiniai gali būti požymiai, į kuriuos būtina atkreipti ypatingą dėmesį, įtariant ŪIGR [6,1]. Tačiau veido KT negali patikimai diferencijuoti ūminės bakterinės infekcijos nuo ŪIGR. Todėl turint įtarimų dėl ŪIGR, apžvelgus KT radinius, tikslinga atlikti MRT. Tyrimas, atliekamas be apšvitos, padeda identifikuoti nekrozinis audinius (tikslina biopsijos vietą) ankstyvosiose ligos stadijose ir apibrėžti chirurginio šalinimo apimtį [7].

### Išvados

1. Ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas dažniausiai

pasireiškia nespecifiniais simptomais (nosies užsikimšimas, skysta sekrecija, galvos skausmas), todėl svarbu atkreipti dėmesį į rizikos grupių pacientus.

2. Tiksliai endoskopinė biopsija yra auksinis standartas ŪIGR diagnostikoje, tačiau ją sunkina padidinto kraujavimo rizika imunosupresiniams pacientams, kuriems pasireiškia trombocitopenija.

3. KT yra plačiai prieinamas tyrimas, pakankamas operacijos apimtims nustatyti vėlyvosiose ligos stadijose. MRT pranašesnis ankstyvųjų pakitimų identifikavimui ir biopsijos vietos tikslinimui.

### Literatūra

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, Toppila-Salmi S, Bernal-Sprekelsen M, Mullol J, Alobid I, Terezinha Anselmo-Lima W, Bachert C, Baroody F, von Buchwald C, Cervin A, Cohen N, Constantinidis J, De Gabor L, Desrosiers M, Diamant Z, Douglas RG, Gevaert PH, Hafner A, Harvey RJ, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology* 2020;58(Suppl S29):1-464.
2. Turner JH, Soudry E, Nayak JV, Hwang PH. Survival outcomes in acute invasive fungal sinusitis: A systematic review and quantitative synthesis of published evidence. *Laryngoscope* 2013;123(5):1112-8.  
<https://doi.org/10.1002/lary.23912>
3. Cornely OA, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, Chen SCA, Dannaoui E, Hochhegger B, Hoenigl M, Jensen HE, Lagrou K, Lewis RE, Mellingshoff SC, Mer M, ... Chakrabarti A, Mucormycosis ECMM MSG Global Guideline Writing Group. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: An initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis* 2019;19(12):e405-e421.
4. Kontoyannis DP, Lewis RE. How I treat mucormycosis. *Blood* 2011;118(5):1216-24.  
<https://doi.org/10.1182/blood-2011-03-316430>
5. Gnepp DR, Bishop JA. *Gnepp's Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck*, 3rd ed. Elsevier: Amsterdam, The Netherlands 2020.
6. John DS, Shyam K, Andrew D, Cicilet S, Deepalamb SR. Utilizing CT soft-tissue markers as a screening tool for acute invasive fungal sinusitis. *Br J Radiol* 2022;95(1132):20210749.  
<https://doi.org/10.1259/bjr.20210749>
7. Hassan RM, Almalki YE, Basha MAA, Gobran MA, Alqahtani SM, Assiri AM, Alqahtani S, Alduraibi SK, Aboualkeher M, Almushayti ZA, Aldhilan AS, Aly SA, Alshamy AA. Magnetic Resonance Imaging Features of Rhino-Orbito-Cerebral Mucormycosis in Post-COVID-19 Patients: Radio-Pathological Correlation. *Diagnostics (Basel)* 2023;13(9):1546.  
<https://doi.org/10.3390/diagnostics13091546>

---

**ACUTE INVASIVE FUNGAL RHINOSINUSITIS:  
DIAGNOSTICS****L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė**

Keywords: Acute Invasive Fungal Rhinosinusitis, etiology, diagnostics.

**Summary**

Acute invasive fungal rhinosinusitis (AIFR) is a rare, highly aggressive, and life-threatening infection most commonly caused by fungi of the genera *Aspergillus* spp. and *Mucorales*. This disease affects the mucosa of the nose and paranasal sinuses and most often occurs in immunosuppressed individuals. In the early stages of AIFR, symptoms are nonspecific, making diagnosis difficult and requiring the collaboration of various specialists. The main warning sign is severe and persistent sinus pain, especially when accompanied by headache and CT-confirmed sinusitis, most com-

monly seen in patients with febrile neutropenia. Endoscopic and radiological examinations do not always provide an accurate diagnosis of fungal invasion, so the final diagnosis is usually confirmed by biopsy of the affected mucosa. Untreated or late-diagnosed infection can rapidly spread to the orbital or brain regions, causing severe complications and high mortality. Early disease recognition, accurate diagnosis, and urgent antifungal therapy determine a better patient prognosis.

Correspondence to: llukasleo@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## LEGIONELIOZĖ: EPIDEMIOLOGIJA, DIAGNOSTIKA IR GYDYMO GAIRĖS

Martynas Leskauskas<sup>1</sup>, Iveta Rimaitė<sup>1</sup>, Gustė Mingailaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija

**Raktažodžiai:** legioneliozė, epidemiologija, diagnostika, gydymo gairės.

### Santrauka

Legioneliozė yra aktuali visuomenės sveikatos problema pasaulyje ir Lietuvoje, kur periodiškai pranešama apie protrūkius, dažnai susijusius su prastai prižiūrimomis vandens sistemomis.

Tikslas. Išanalizuoti mokslinę literatūrą ir apžvelgti legioneliozės epidemiologiją, diagnostiką ir gydymo gaires. Metodika. Mokslinių publikacijų paieška atlikta PubMed duomenų bazėje. Atrinkti ir išnagrinti 6 straipsniai, paskelbti anglų kalba 2020–2025 metais, atitinkę tyrimo tikslą ir kitus atrankos kriterijus.

Rezultatai. Legioneliozė yra pavojinga infekcinė liga, kurią dažniausiai sukelia *Legionella pneumophila* bakterija. Liga paprastai pasireiškia kaip ūminė pneumonija ir dažniau paveikia vyresnio amžiaus žmones, imunosupresinius pacientus ir kitus didelės rizikos grupių asmenis. Išvados. Legioneliozei būdingas sezoniskumas. Jos atvejų skaičius Europoje kasmet auga. Dėl potencialiai sunkios klinikinės eigos ir mirtinų komplikacijų svarbi ankstyva diagnostika, kurią sunkina nespecifiniai simptomai ir riboti sveikatos priežiūros ištekliai. Gydymui taikomi fluorochinolonai ir makrolidai.

### Išvadas

Legioneliozė – tai pavojinga infekcinė liga, kurią dažniausiai sukelia *Legionella pneumophila* bakterija. Liga pasižymi ūmia pneumonija ir dažniau pasireiškia rizikos grupėms asmenims, ypač vyresnio amžiaus ir imunosupresiniams pacientams. Dėl galimo sunkaus klinikinio vaizdo ir mirtinų komplikacijų, ankstyva diagnostika ir tinkamas gydymas yra itin svarbūs. Pastaraisiais metais legioneliozė tapo vis aktualesnė visuomenės sveikatos problema ne tik pasauliniu mastu, bet ir Lietuvoje, kur periodiškai registruojami protrūkiai, susiję su netinkamai prižiūrimomis vandens

sistemomis.

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti mokslinę literatūrą ir apžvelgti legioneliozės epidemiologiją, diagnostiką ir gydymo gaires.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinių publikacijų paieška buvo atlikta naudojant PubMed duomenų bazę. Publikacijų paieškai naudotas angliskas raktažodžių derinys: „Legionellosis“ AND „Epidemiology“ AND „Diagnostics“ AND

„Treatment“. Įtraukimo kriterijai: publikacijos parašytos 2020–2025 metais, anglų kalba, visas tekstas prieinamas PubMed duomenų bazėje ir atitinka šio tyrimo tikslą.

### Tyrimo rezultatai

**Epidemiologija.** Kiekvienais metais Europoje vyraujančius legioneliozės epidemiologinius ypatumus praneša Europos ligų prevencijos ir kontrolės centras [1]. Nuo 2011 iki 2015 metų, pagal amžių standartizuotas legioneliozės atvejų skaičius Europoje kasmet didėjo po 0,09 atvejo ir 2015 metais pasiekė 1,30 atvejo 100 tūkst. gyventojų. Mirčių nuo šios infekcijos skaičius 2011–2015 metų periodu mažėjo [2]. Šiuo laikotarpiu 7,8 % atvejų baigėsi mirtimi. Mirtingumo rodiklis svyravo nuo 0 % (20–29 metų amžiaus grupėje) iki 16,3 % vyresnių nei 80 metų pacientų grupėje [3]. Šiuo laikotarpiu infekcijos šaltinis buvo nustatytas 88% atvejų: 70,7 % legioneliozė buvo visuomenėje įgyta, 19,9 % susijusi su kelionėmis, 7,3 % susijusi su sveikatos priežiūra [2]. Legioneliozei būdinga sezoninė variacija. Liga dažniausia pavasarį ir ankstyvą rudenį. Tai susiję su šiltesne vandens temperatūra [4].

COVID-19 pandemija galėjo turėti įtakos sumažėjusiam legioneliozės atvejų skaičiui dėl keliavimo apribojimų ir socialinių pokyčių, atsiradusių šios pandemijos metu. Prie to prisidėti galėjo ir nediagnozuoti infekcijos atvejai bei sumažėję atvejų pranešimai dėl padidėjusio spaudimo sveikatos apsaugos sektoriui [1]. Italijoje 2020 metais nustatyti 2 074

legioneliozės atvejai. Šis sumažėjimas taip pat siejamas su COVID-19 pandemija (2019 metais Italijoje – 3 199 legioneliozės atvejai) [1]. Apžvelgtoje mokslinėje literatūroje pabrėžiama ir kita šios pandemijos aplinkybė – valstybėms atšaukiant COVID-19 pandemijos metu galiojusius draudimus, iš naujo atveriant komercinės paskirties pastatus, didelė populiacijos dalis gali susidurti su legionelioze sukeliančiomis bakterijomis, kurios dauginosi laikinai uždarytų pastatų vandentiekio, oro kondicionavimo sistemose [5].

**Diagnostika.** Greita legioneliozės diagnostika labai svarbi ligos prognozei, ypač rizikos grupėms priklausantiems asmenims [2]. Legioneliozės diagnostika susideda iš anamnezės ir rizikos veiksnių įvertinimo, klinikinių ligos simptomų ir požymių, radiologinių ir laboratorinių tyrimų [6]. Pastarieji indikuotini esant klinikiniam ir epidemiologiniam įtarimui. Legioneliozės klinika primena kitų etiologijų atipines pneumonijas, todėl indikacijos tyrimams priklauso nuo gydytojų interpretacijos. Prie to prisideda ir išoriniai veiksniai: tyrimų kaina, išteklių trūkumas, pacientų norai [3]. Mokslinėje literatūroje aptinkama daug bandymų sudaryti patikimus legioneliozės diagnostikos kriterijus. S. Haubitz ir kt. pasiūlė 6 diagnostinius kriterijus pacientams, kuriems įtariama legioneliozė: karščiavimas, kosulys, hiponatremija, padidėjusi laktato dehidrogenazės koncentracija, padidėjusi C reaktyvinio baltymo (CRB) koncentracija ir trombocitų skaičius. Esant mažiau nei dviem kriterijams, legioneliozės diagnozė galima paneigti 99 % tikslumu [4]. Remiantis 2019 metų Europos ligų prevencijos ir kontrolės centro informacija, 90 % legioneliozės atvejų Europoje diagnozuojama naudojant šlapimo antigeno testą (angl. urine antigen test, UAT) [1,6]. Polimerazės grandininės reakcijos (PGR) būdu nustatoma 9 % visų legioneliozės atvejų, o 10 % atvejų patvirtinami kvėpavimo medžiagos pasėlio tyrimu [6].

**Gydymas.** Antimikrobinė legioneliozės terapija turi būti orientuota į intraląstelines bakterijas [3,4]. Antibiotikai, kurie pasiekia aukštas intraląstelines koncentracijas, sumažina mirtingumą nuo 60-70 % iki 10-20 % [4]. F. Fischer ir kt., ištyrę Šveicarijos gydytojų požiūrį į legioneliozės diagnostiką ir gydymą, nustatė, kad galimos dvi gydymo strategijos: empirinė antibiotikų terapija nesant tikslios diagnostikos ir siauro spektro antibiotikų terapija, taikoma nustatytam ligos sukėlėjui. Pirmoji strategija dažniau taikoma šeimos gydytojo kabinete, kur svarbiausia greitai pasiekti klinikinį pagerėjimą. Prie to prisideda ir finansinės aplinkybės – antibiotikai yra pigesni nei diagnostiniai tyrimai. Antroji strategija buvo dažniau taikoma ligoninėse ir grindžiama mažesniu bakterijų atsparumo antibiotikams išsivystymu bei mažesniu siauresnio spektro antibiotikų šalutiniu poveikiu [4].

Remiantis dabartinėmis gairėmis, pirmo pasirinkimo legioneliozės gydymas rekomenduojamas fluorochinolo-

nais (levofloksacinu arba moksifloksacinu) arba makrolidu (azitromicinu) [4,6]. Šios antibiotikų grupės laikomos pirmo pasirinkimo dėl geros plaučių audinio penetracijos, didelės intraląstelinės koncentracijos ir gero *L. pneumophila* jautrumo [4]. Iki šiol viena fluorochinolonams (ciprofloksacinui) atspari *L. pneumophila* padermė buvo nustatyta Nyderlanduose. Fluorochinolonams atspari *L. pneumophila* buvo nustatyta dviem legionelioze sergantiems pacientams Prancūzijoje. Tai parodo, kad bendras *Legionella* genties atsparumas fluorochinolonams ir makrolidams yra retas, todėl šie antibiotikai vis dar rekomenduojami legioneliozės gydymo schemose [2].

### Išvados

1. Legioneliozė – svarbi visuomenės sveikatos problema. Legioneliozei būdingas sezoniškumas. Jos skaičiai Europoje kasmet auga.

2. Ankstyva diagnostika – itin svarbi ligos eigai, tačiau dažnai ją sunkina nespecifiniai simptomai ir riboti išteklių.

3. Gydymui taikomi fluorochinolonai ir makrolidai, kurie užtikrina gerą intraląstelinę koncentraciją ir veiksmingumą prieš *L. pneumophila* bakteriją.

### Literatūra

- Bongiovanni A, Colazingari V, Messineo A, Del Cimmuto A, De Giusti M, La Torre G. Can legionellosis be considered an occupational risk in the healthcare sector? A systematic review and meta-analysis. *Public Health* 2023;214:31-7. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2022.10.027>
- Mondino S, Schmidt S, Rolando M, Escoll P, Gomez-Valero L, Buchrieser C. Pathogenesis Mechanisms of Legionella. *Annu Rev Pathol Mech Dis* 2019;15:439-66. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032742>
- Cooley LA, Pondo T, Francois Watkins LK, Shah P, Schrag S. Population-based assessment of clinical risk factors for legionnaires' disease. *Clinical Infectious Diseases* 2020;70(11):2428-31. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz771>
- Mahgoub SM, Awosika AO, Nguyen AD, Sundareshan V. Legionnaires Disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
- Cassell K, Davis JL, Berkelman R. Legionnaires' disease in the time of COVID-19. *Pneumonia* 2021;13(1). <https://doi.org/10.1186/s41479-020-00080-5>
- Viasus D, Gaia V, Manzur-Barbur C, Carratalà J. Legionnaires' Disease: Update on Diagnosis and Treatment. *Infectious Diseases and Therapy* 2022;11:973-86. <https://doi.org/10.1007/s40121-022-00635-7>

**LEGIONELLOSIS: EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS  
AND TREATMENT GUIDELINES****M. Leskauskas, I. Rimaitė, G. Mingailaitė**Keywords: legionellosis, epidemiology, diagnostics, treatment.  
Summary

Legionellosis is a dangerous infectious disease most commonly caused *Legionella pneumophila* bacteria. The disease typically manifests as acute pneumonia and is more likely to affect individuals in high-risk groups, particularly the elderly and immunosuppressed patients. Due to the potentially severe clinical course and fatal

complications, early diagnosis and appropriate treatment are crucial. In recent years, legionellosis has become an increasingly relevant public health concern not only globally but also in Lithuania, where periodic outbreaks are reported, often linked to poorly maintained water systems.

Correspondence to: [martynas.ktug@gmail.com](mailto:martynas.ktug@gmail.com)Gauta 2025-05-12

---

## ŪMAUS PILVO SKAUSMO DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA IR GYDYMO GAIRĖS

Iveta Rimaitė<sup>1</sup>, Martynas Leskauskas<sup>1</sup>, Kotryna Marija Daniulaitytė<sup>1</sup>, Gustė Mingailaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija

**Raktažodžiai:** pilvo skausmas, diferencinė diagnostika, gydymo gairės.

### Santrauka

Ūmiu pilvo skausmu skundžiasi 7 – 10 % į skubiosios pagalbos skyrių atvykusių pacientų [1–3]. Svarbu įvertinti skausmo lokalizaciją ir parinkti tinkamą analgeziją, siekiant sumažinti neigiamą poveikį pacientų fizinei ir psichologinei sveikatai bei pagerinti gydymo rezultatus. Laiku suteikta pagalba gali padėti išvengti komplikacijų ir nereikalingų intervencijų.

### Išvadas

Efektyvus ūminio skausmo gydymas yra iki šiol aktuali problema pasaulyje [1]. Dar 1979 metais tarptautinė skausmo tyrimo asociacija apibrėžė skausmą kaip nemalonią emociją ir sensorinę patirtį, atsirandančią dėl potencialios audinių pažeidimo [4,5]. Skausmo jautumas turi poveikį ne tik fiziologinei, bet ir psichologinei pacientų sveikatai ir gali turėti neigiamą poveikį kasdieniui veiklai, fiziologiniams parametrams, ilginti gijimo procesą ir lemti blogesnę baigtį [5,6]. Ūmus pilvo skausmas yra viena iš dažniausių kreipimosi į SPS priežasčių [7]. Vis dėlto, skausmo įvertinimas ir tinkamas gydymas gali būti sudėtinga užduotis dėl daugelio kintamų veiksnių (paciento amžiaus, prieinamų medikamentų) ir lemti gydymo baigtį bloginančią oligoanalgezijos reiškinį [5]. Kita problema, vis dar gajios senos dogmos, kurios rekomenduoja vengti analgezijos, kol bus nustatyta tiksli pilvo skausmo etiologija ir parinktas gydymo planas [1].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti mokslinę literatūrą ir apžvelgti ūmaus pilvo skausmo diferencinę diagnostiką ir gydymo gaires.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinių publikacijų paieška buvo atlikta naudojant PubMed duomenų bazę. Publikacijų paieškai naudotas angliškas raktažodžių derinys: „Acute abdominal pain“ AND „differential diagnosis“ AND „Treatment“. Įtraukimo kri-

terijai: publikacijos parašytos 2015 – 2025 metais, anglų kalba, pilnas tekstas prieinamas per PubMed duomenų bazę, atitinka šio tyrimo tikslą.

### Tyrimo rezultatai

**Diferencinė diagnostika.** Ūmiu pilvo skausmu skundžiasi 7-10% į SPS atvykusių pacientų [1–3], tačiau tik 10% iš jų reikalinga skubi chirurginė intervencija [1], o maždaug trečdaliui pacientų diagnozuojamas nespecifinis pilvo skausmas [3]. Nepaisant to, visi ūmiu pilvo skausmu besiskundžiantys pacientai turi būti apžiūrimi neatidėliotinai. Tiriant dėl ūmaus pilvo skausmo atvykusį pacientą, reikia remtis konkrečios ligos tikimybe, anamnezės ir objektyvaus ištyrimo duomenimis, laboratoriniais ir instrumentiniais tyrimais [8]. Galimos diagnozės pagal skausmo lokalizaciją pateikiamos 1 lentelėje.

**Gydymo gairės.** Ūmaus pilvo skausmo gydymas turėtų remtis pakopų principu (angl. pain ladder). Pirmo pasirinkimo medikamentai turėtų būti silpniausi (acetaminofenas, NVNU). Jeigu atsakas į analgetikus yra nepakankamas, turėtų būti pridedami silpni, o vėliau stiprūs narkotiniai analgetikai [9]. Vis dėlto, visais atvejais taikant pakopinį skausmo gydymą, galima ilgesnė pacientų kančia esant labai stipriam skausmui, todėl dažnai geriau pirmo pasirinkimo analgetiku laikyti tą, kuris tinkamas paciento jaučiamam skausmui mažinti [9]. Esant indikacijų skirti opioidinius analgetikus, literatūroje rekomenduojama pradėti medikamento skyrimą nuo mažiausių dozių ir jas titruoti pagal efektą, t.y. paciento jaučiamą skausmą. Analgetikų pradinės dozės suaugusiems ir jiems galimos nepageidaujamos reakcijos pateikiamos 2 lentelėje.

### Išvados

Ūminį pilvo skausmą gali sukelti daugybė skirtingų patologijų, todėl diferencinė diagnostika yra labai plati ir sudėtinga. Diferencijuojant ūmaus pilvo skausmo priežastis, geriausia remtis skausmo lokalizacija, taip susiaurinant skausmo etiologiją ir parenkant didžiausią diagnostinę vertę

**1 lentelė.** Galimos patologijos pagal pilvo skausmo lokalizaciją [1,7,8].

| Skausmo lokalizacija                   | Organas/organų sistema   | Galima diagnozė   |
|--|--|---|
| Dešinysis viršutinis kvadrantas        | Virškinimo sistema   | Skrandžio, dvylikapirštės opaligė. Ūminis apendicitas esant nėštumui. Cholecistitas arba hepatinė kolika. Hepatomegalija dėl ŠN. Hepatitas arba kepenų abscesas |
| Epigastriumas                          | Virškinimo sistema   | Ūminis pankreatitas   |
|  | Kvėpavimo sistema  | Apatinių skilčių pneumonija   |
|  | Širdies ir kraujagyslių sistema  | Ūminis miokardo infarktas   |
|  |  | Radikulitas   |
|  |  | Herpes zoster infekcija   |
| Kairysis viršutinis kvadrantas         | Virškinimo sistema   | Gastritas   |
|  | Blūžnis  | Blūžnies ligos (abscesas, plyšimas)   |
| Dešinysis apatinis kvadrantas          | Virškinimo sistema   | Ūminis apendicitas, ūminis divertikulitas, Mekelio divertikulitas, Mezadenitas  |
| Kairysis apatinis kvadrantas           | Virškinimo sistema   | Išeminis kolitas, ūminis divertikulitas   |
| Dešinysis/kairysis apatinis kvadrantas | Reprodukcinė sistema   | Endometriozė, ovuliaciniai skausmai, negimdinis nėštumas, kiaušidės cistos ar sėklidės užsisukimas, dubens uždegiminė liga                                      |
|  | Širdies ir kraujagyslių sistema  | Aortos aneurizmos plyšimas  |
|  | Virškinimo sistema   | Uždegiminės žarnyno ligos, įstrigusi išvarža  |
|  | Šlapimo organai  | Cistitas  |
| Difuzinis pilvo skausmas               | Ūminis pankreatitas, diabetinė ketoacidozė, ūminis apendicitas, gastroenteritas, žarnų nepraeinamumas, mezenterinė išemija, peritonitas, pjautuvinės anemijos krizė, spontaniškas peritonitas, vidurių šiltinė |   |

**2 lentelė.** Neopioidinių ir opioidinių analgetikų pradinės dozės.

| Medikamentas                       | Pradinė dozė suaugusiems   | Komentariai  |
|------------------------------------|--|--|
| Acetaminofenas (paracetamolis)     | > 50kg: 1g IV kas 6val.<br>< 50kg: 15mg/kg IV kas 6val.<br>325-1000 mg PO kas 4-6val.<br>325-650 mg PR kas 4-6val. | Gali sukelti kepenų nepakankamumą ir nekrozę. Didžiausia dozė PO 4g/24val., IV (>50kg) 4g/24val., IV (<50kg) 3,75g/24val.  |
| Aspirinas (acetilsalicilo rūgštis) | 325-650mg PO kas 4val., 300-600mg PR kas 4-6val.   | Dirgina VT, gali sukelti gleivinių kraujavimą, trombocitų disfunkciją. Didžiausia dozė: 4 g/24 val.  |
| Ibuprofenas (NVNU)                 | 400-800mg PO kas 4-6val., 400-800mg IV kas 6val.   | Dirgina VT, gali sukelti gleivinių kraujavimą, trombocitų disfunkciją, bronchospazmą. Didžiausia dozė: 3200mg/24val.   |
| Ketorolakas (NVNU)                 | 15mg IV/IM kas 6val., 10mg PO kas 4-6val.  | Dirgina VT, gali sukelti gleivinių kraujavimą, trombocitų disfunkciją. Didžiausia dozė: 120 mg/24 val. IV/IM, 60 mg/24 val. IV/IM (jeigu >65 metų arba <50kg). Didžiausia dozė PO: 40 mg/24 val. |
| Morfinas                           | 2-6mg IV, 10mg IM/SC   | Histamino atpalaidavimas gali sukelti trumpalaikę hipotenziją, pykinimą. Dažniausiai šiems poveikiams sumažinti nereikia adjuvantinio gydymo   |
| Fentanilis                         | 50-100 µg IV, 100 µg intranasaliai į vieną nosies šnervę, 100 µg per skruosto gleivinę                             | Pasižymi mažesniu kardiovaskuliniu slopinimu lyginant su morfinu.  |

turinčius tyrimus.

Mokslinėje literatūroje teigiama, kad tikslus ūmaus skausmo vertinimas yra labai svarbus, parenkant tinkamą analgeziją. Tinkamos analgezijos parinkimas ne tik sumažina paciento kančią, bet ir gerina gydymo baigtį.

#### Literatūra

1. Stašaitis, K. Ūminio pilvo skausmo klinikinių charakteristikų ir veiksnių, lemiančių efektyvų skausmo malšinimą tyrimas. Daktaro disertacija. Kaunas: Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, 2014.

2. Murali N, El Hayek SM. Abdominal pain mimics. *Emerg Med Clin North Am* 2021;39(4):839-850. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.07.003>
3. Kopitnik NL, Kashyap S, Dominique E. Acute Abdomen. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
4. Magnusson C, Carlström M, Lidman N, Herlitz J, Wennberg P, Axelsson C. Evaluation and treatment of pain in the pre-hospital setting. A comparison between patients with a hip injury, chest pain and abdominal pain. *Int Emerg Nurs* 2021;56. <https://doi.org/10.1016/j.ienj.2021.100999>
5. Schwerin DL, Mohny S. EMS pain assessment and management. *Stat Pearls* 2023.
6. Yousefifard M, Askarian-Amiri S, Madani Neishaboori A, Sadeghi M, Saberian P, Baratloo A. Pre-hospital pain management; a systematic review of proposed guidelines. *Arch Acad Emerg Med* 2019;7(1):e55 2019;7. <http://journals.sbmu.ac.ir/aaem>
7. Masilionis, T. Ūminis pilvo skausmas: diagnostikos principai ir galiojantis Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų skubios pagalbos skyriaus ūminio pilvo skausmo protokolas. Baigiamasis magistro darbas. Kaunas: Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, 2020.
8. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician* 2008;77(7):971-8. [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp).
9. Iserson KV. Analgesics. In: *Improved medicine: providing care in extreme environments*. 2nd ed.

#### **DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT GUIDELINES FOR ACUTE ABDOMINAL PAIN**

**I. Rimaitė, M. Leskauskas, K. M. Daniulaitytė, G. Mingailaitė**

Keywords: Acute abdominal pain, differential diagnosis, treatment.

##### Summary

7 – 10 % of patients arriving at the emergency department complain of acute abdominal pain [1–3]. It is important to assess the location of the pain and select appropriate analgesia to reduce the negative impact on patients' physical and psychological health and to improve treatment outcomes. Timely care can help prevent complications and unnecessary interventions.

Correspondence to: [martynas.ktug@gmail.com](mailto:martynas.ktug@gmail.com)

Gauta 2025-04-30

## PEDAGOGŲ EMOCINIO IŠSEKIMO IR PERDEGIMO SINDROMO SĄSAJOS SU FUNKCINIAIS BALSO SUTRIKIMAIS

Viltė Liaudinskaitė<sup>1</sup>, Marius Polianskis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Ausų, nosies, gerklės ir akių ligų klinika*

**Raktažodžiai:** funkciniai balso sutrikimai, mokytojai, stresas, perdegimo sindromas, emocinis išsekimas, profesinė sveikata.

### Santrauka

Šioje literatūros apžvalgoje analizuojamos pedagogų emocinio išsekimo, streso ir perdegimo sindromo sąsajos su funkciniais balso sutrikimais. Remiantis naujausiais moksliniais tyrimais, aptariamas streso fiziologinis poveikis balso aparatui, balso sutrikimų paplitimas mokytojų populiacijoje, diagnostikos ir prevencijos strategijos. Tyrimai rodo, kad stresas yra vienas reikšmingiausių rizikos veiksnių, didinantis balso sutrikimų tikimybę 3,6 karto. Streso poveikis pasireiškia tiek fiziologiniais (padidėjusi gerklų raumenų įtampa, sumažėjusi kvėpavimo – fonacijos koordinacija, pakitusi gleivinių funkcija), tiek psichologiniais (nerimas, emocinis išsekimas) mechanizmais, kurie sutrikdo normalią balso aparato veiklą. Streso ir balso sutrikimų ryšys pasirodė net stipresnis nei tradicinių rizikos veiksnių, tokių kaip astma ar alerginis rinitas. Efektyviausia balso sutrikimų prevencija apima kompleksinį požiūrį, derinant balso higienos programas, terapiją ir darbo aplinkos gerinimą.

### Įvadas

Balso sutrikimai pasireiškia balso kokybės, aukščio, garsumo, skambesio pokyčiais dėl organinių ar funkcinų priežasčių ir yra viena iš dažniausiai aprašomų profesinių ligų. Kaip profesinė liga balso sutrikimai būdingi specialistams, kurie darbo metu turi naudoti garsų balsą: mokytojams, dainininkams, sporto instruktoriams [1]. 2024 metais atliktame tyrime dalyvavę mokytojai savo balso sutrikimus balso neįgalumo indekso skalėje (angl. Voice Handicap Index, VHI-10) vidutiniškai įvertino 54,6 taškais, kai bendrosios populiacijos rodiklis 8,9–10,5 taškai, o tipinių disfonijų 35,5–48 taškai [2,3]. Tai itin aktuali problema, daranti įtaką ne tik mokytojų gyvenimo kokybei, bet ir jų darbo efektyvumui [4].

Mokytojai priskiriami aukštai organinių ir funkcinų balso sutrikimų vystymosi rizikos grupei. Organiniai sutrikimai išsivysto dėl struktūrinių balso aparato pokyčių, kuriuos sukelia fizinė balso perkrova, ligos. Funkciniai balso sutrikimai apibrėžiami kaip balso kokybės, aukščio, garsumo pokyčiai, išsivystantys dėl netinkamo diafragmos ir gerklų naudojimo ir diagnozuojami, kai struktūrinė ar neurologinė patologija nestebima. Tokie sutrikimai neretai susiję su psichologiniais veiksniais: nuotaikos, nerimo sutrikimais, patirtomis psichologinėmis traumomis [5].

Šioje literatūros apžvalgoje aptariama pedagogų grupė ir jos atstovų rizika sirgti funkciniais balso sutrikimais, kurie vystosi ne tik dėl garsaus balso naudojimo, bet ir dėl psichologinių darbo aplinkos veiksnių, perdegimo sindromo, patiriamo streso. Balso sutrikimai yra aktuali problema. 2024 metais Saudo Arabijoje atlikto tyrimo rezultatai parodė, kad 28,7 % mokytojų, turinčių balso sutrikimų, į darbą kartais neatvyksta būtent dėl balso problemų [4].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti ir apibendrinti naujausius mokslinius tyrimus, nagrinėjančius emocinio išsekimo, streso ir perdegimo sindromo sąsajas su funkciniais balso sutrikimais pedagogų populiacijoje.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška buvo vykdoma elektroninėse duomenų bazėse PubMed, ScienceDirect, Google Scholar. Paieškai naudoti raktažodžiai: «functional voice disorders AND teacher burnout», «vocal fatigue AND emotional exhaustion», «occupational voice disorders AND burnout», «psychological distress AND voice disorders AND teachers». Į apžvalgą įtraukti moksliniai straipsniai anglų kalba, publikuoti recenzuojamuose žurnaluose.

### Tyrimo rezultatai

**Fiziologinis streso poveikis balsui.** Stresas sukelia fiziologinius pokyčius, kurie veikia balso aparatą ir jo funkcionavimą. Streso metu aktyvuojama simpatinė nervų sistema,

todėl didėja gerklų, kaklo ir pečių juostos raumenų įtampa. Tai nesukuria struktūrinių pokyčių, tačiau gali sutrikdyti normalią balso klosčių funkciją. Raumenų įtampas disfonija yra vienas dažniausių funkcinio balso sutrikimų, tiesiogiai siejamas su padidėjusiu stresu ir emociniu išsekimu [6]. Balso formavimui įtakos turi ir pagreitėjęs, paviršutinis kvėpavimas, mažinantis kvėpavimo ir fonacijos koordinaciją, sukeldamas netolygų oro srauto valdymą kalbant [7]. Neuroendokrininės sistemos pokyčiai, streso hormonų augimas sutrikdo gleivinių funkciją. Padidėjęs kortizolio išsiskyrimas neigiamai veikia gleivinę, seilių ekskreciją, sukeldamas gerklų sausumą ir diskomfortą [8,9]. Stresas ne tik sukelia funkcinis balso sutrikimus, bet ir balso sutrikimai gali didinti stresą. Taip formuojasi ciklinis procesas.

**Streso ir perdegimo sindromo sąsajos su funkciniais balso sutrikimais: empiriniai duomenys.** 2020 metais atliktas tyrimas su Suomijos pradinėjų ir vidurinių mokyklų 1 198 mokytojais atskleidė, kad stresas yra vienas reikšmingiausių rizikos veiksnių, susijusių su balso sutrikimų išsivystymu. Stresą patiriančių mokytojų tikimybė susirgti funkciniais balso sutrikimais buvo 3,6 karto didesnė. Tai rodo, kad psichologiniai veiksniai yra fundamentalūs funkcinio balso sutrikimų etiologijoje. Streso ir balso sutrikimų ryšys buvo stipresnis nei įprastinių balso sutrikimų rizikos veiksnių, tokių kaip astma ar alerginis rinitas [10]. 2023 metais Turkijoje atliktas tyrimas nustatė, kad mokytojų, turinčių balso sutrikimus, ligininės nerimo ir depresijos skalės vertės buvo reikšmingai padidėjusios. Taip pat nustatytas ryšys tarp psichologinių simptomų ir balso sutrikimų sunkumo – kuo didesnis nerimas ir depresija, tuo sunkesni balso sutrikimai, vertinant pagal balso neįgalumo indeksą (VHI-10) [11]. Ši sąsaja patvirtina, kad emocinis išsekimas ir psichologinės problemos yra ne tik funkcinio balso sutrikimų rizikos veiksniai, bet lemia jų sunkumą ir eigą.

**Demografiniai rizikos veiksniai.** Moksliniai tyrimai identifikuoja konkrečias mokytojų grupes, kurioms gresia didesnė funkcinio balso sutrikimų rizika. 2024 metais Saudo Arabijoje atliktas tyrimas nustatė, kad amžius, lytis ir mokytojų disciplina yra reikšmingi veiksniai, lemiantys balso sutrikimų paplitimą. Tarp pedagogų balso sutrikimai dažniau diagnozuojami moterims ir labiausiai paplitę 31–40 metų amžiaus grupėje. Didelę įtaką turi mokinių skaičius klasėje, kuo jis didesnis, tuo didesnė mokytojo balso sutrikimo rizika. Balso sutrikimai rečiausi tarp pedagogų, dirbančių ikimokyklinio bei pradinio ugdymo klasėse, o dažniausi – mokytojų vidurinėje mokykloje, ypač matematikos ir kalbos [4]. Suomijoje atlikto tyrimo rezultatai antrina, jog dažniau balso sutrikimus patiria moterys [12]. Perpildytų klasių žala nurodyta ir Turkijoje atlikto tyrimo rezultatuose. Juose taip pat akcentuojama, jog ilgesnė pedagoginė patirtis didina

funkcinio balso sutrikimų riziką ne tik dėl ilgiau naudojamo balso, bet ir dėl susikaupusio streso [10].

**Diagnostikos priemonės ir vertinimo būdai.** Balso sutrikimų diagnostika remiasi tiek objektyviais, tiek subjektyviais vertinimo metodais. Objektyvūs metodai apima laringoskopiją, stroboskopiją, akustinę balso analizę, tačiau mokslininkai pabrėžia, kad subjektyvūs vertinimo metodai yra ne mažiau svarbūs funkcinio balso sutrikimų diagnostikoje, ypač vertinant psichologinių veiksnių poveikį. Balso neįgalumo indeksas (VHI-10) šiuo metu yra plačiausiai naudojama balso savarankiško vertinimo skalė [13]. Ji leidžia įvertinti, kaip balso sutrikimai veikia paciento gyvenimo kokybę trimis aspektais: fiziniu, funkcinio ir emociniu. Visą indekso skalę sudaro 30 klausimų, tačiau klinikinėje praktikoje dažnai naudojama jos sutrumpinta versija, kuri yra pakankamai patikima ir reikalauja mažiau laiko. Ligininės nerimo ir depresijos skalė yra vertinga priemonė vertinti psichologinę pacientų būklę. 2023 metais Turkijoje atliktas tyrimas parodė, kad šios skalės vertės koreliuoja su balso sutrikimų sunkumu – kuo didesnis nerimas ir depresija, tuo sunkesni balso sutrikimai [11]. Refliukso simptomų indeksas taip pat dažnai naudojamas vertinant balso sutrikimus, ypač kai įtariama gastroezofaginio refliukso įtaka. Refliuksas gali būti tiek savarankiškas balso sutrikimų rizikos veiksnys, tiek skatinamas streso, todėl šis indeksas svarbus kompleksiniam vertinimui.

Moksliniai tyrimai pabrėžia, kad efektyviausias yra kompleksinis vertinimas, apimantis tiek objektyvius, tiek subjektyvius metodus. Subjektyvių klausimynų naudojimas yra svarbus ne tik diagnostikos, bet ir gydymo efektyvumo vertinimo procese. Tokia kompleksinė diagnostika ypač reikšmingas vertinant funkcinis balso sutrikimus, kurių patofiziologija yra daugialypė ir susijusi ne tik su fiziologiniais, bet ir su psichologiniais veiksniais.

**Preveninės strategijos.** Balso higienos programos yra viena efektyviausių prevencinių priemonių, mažinančių balso sutrikimų riziką mokytojų populiacijoje. Šios programos apima taisyklingo balso formavimo, kvėpavimo, hidratacijos svarbos ir balso poilsio režimo mokymus. 2022 metais atliktos sisteminės apžvalgos rezultatai parodė, kad nepakankamas supratimas apie balso priežiūrą tiesiogiai siejasi su specialistų balso, jei jis naudojamas kaip darbo priemonė, sutrikimais. Šios apžvalgos duomenimis, balso higienos laikymasis efektyvesnis, kai derinamas su balso terapija [14]. 2020 metais buvo atliktas tyrimas, kuriame dalyvavusios pradinėjų klasių mokytojos buvo paskirstytos į dvi grupes: viena grupė sulaukė balso higienos mokymų ir taikė juos praktikoje, kita grupė balso higieną taikė kartu su rezonancine balso terapija. Tyrimo rezultatai atskleidė, jog balso higienos mokymai ir rezonancinė balso terapija

kartu yra žymiai efektyvesnė prevencijos priemonė nei vien tik balso higienos mokymai. Kita svarbi prevencinė balso sutrikimų priemonė – pokyčiai mokyklose ir švietimo sistemoje. Klasių dydžio optimizavimas, darbo krūvio mažinimas padėtų mokytojams tiek streso ir perdegimo, tiek balso naudojimo aspektu. Įvairiose šalyse vis dažniau priimami techniniai sprendimai (belaidžių mikrofonų naudojimas, patalpų akustikos gerinimas), padedantys mokytojams tausoti balsą. Įdomi ir reikšminga balso sutrikimų sąsaja su prasta patalpų oro kokybe. Suomijoje atlikto tyrimo metu nustatyta, kad balso sutrikimų paplitimas 47 % didesnis mokytojams, kurie skundėsi dėl oro kokybės ir turėjo dirbti prastai vėdinamose patalpose [4]. Taigi, kompleksinės priemonės, tinkama darbo aplinka yra svarbi balso sutrikimų prevencijos bei gydymo dalis.

### Diskusija

Atlikta literatūros analizė atskleidė kompleksinį streso ir balso sutrikimų ryšį. Stresas sukelia fiziologinius pokyčius, kurie tiesiogiai veikia balso aparatą: padidėja gerklų raumenų įtampa, pasikeičia kvėpavimo modelis, sutrinka gleivinių funkcija. Mokytojų profesinė grupė yra ypač pažeidžiama dėl specifinių darbo sąlygų – intensyvaus balso naudojimo, didelio psichologinio krūvio ir aplinkos veiksnių.

Empiriniai duomenys patvirtina, kad funkcinį balso sutrikimų etiologijai psichologiniai veiksniai gali būti net svarbesni nei fiziniai. Suomijoje atliktas tyrimas atskleidė, kad streso ir balso sutrikimų ryšys buvo stipresnis nei su įprastiniais rizikos veiksniais, tokiais kaip astma ar alerginis rinitas [10]. Tai rodo, kad tradicinės balso sutrikimų prevencijos priemonės, orientuotos tik į fizinį balso naudojimą, nėra pakankamos.

Įdomu tai, kad esant funkciniam balso sutrikimui ir padidėjusiems nerimo bei depresijos rodikliams, sveikstama lėčiau nei sergant organiniais balso sutrikimais [11]. Tai patvirtina psichologinių intervencijų svarbą, gydant šiuos sutrikimus. Siekiant efektyviai spręsti mokytojų balso sutrikimų problemą, būtinas holistinis požiūris, apimantis tiek mokytojų švietimą apie balso priežiūrą, tiek organizacinius pokyčius darbo aplinkoje.

### Išvados

1. Stresas yra vienas reikšmingiausių rizikos veiksnių funkcinį balso sutrikimų vystymuisi mokytojų populiacijoje, didinantis išsivystymo tikimybę 3,6 karto.

2. Funkciniai balso sutrikimai dažniau diagnozuojami 31–40 metų mokytojoms, dirbančioms klasėse, kuriose didelis mokinių skaičius.

3. Planuojant gydymą, rekomenduojama atsižvelgti ne tik į balso funkciją, bet ir į emocinę paciento būklę. Kai reikia,

rekomenduoti psichikos sveikatos specialisto konsultaciją.

3. Efektyviausia balso sutrikimų prevencija apima kompleksinį požiūrį: balso higienos programos derinamos su tiesiogine balso terapija ir darbo aplinkos gerinimu.

4. Rekomenduojama į mokytojų rengimo programas įtraukti balso priežiūros ir streso valdymo mokymus, taip mažinant ligotumą ir nedarbingumo laiką.

### Literatūra

- Williams NR. Occupational groups at risk of voice disorders: a review of the literature. *Occup Med Oxf Engl* 2003;53(7):456-60. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqg113>
- Nawrocka L, Garstecka A, Mackiewicz-Nartowicz H, Koza-kiewicz-Rutkowska A, Burduk P, Sinkiewicz A. Relationship between voice impairment and stress coping styles in professionally active teachers. *Ir J Med Sci* 1971;194(1):333-8. <https://doi.org/10.1007/s11845-024-03816-0>
- Karlsen T, Grieg ARH, Heimdal JH, Aarstad HJ. Cross-cultural adaption and translation of the voice handicap index into Norwegian. *Folia Phoniatr Logop Off Organ IALP* 2012;64(5):234-40. <https://doi.org/10.1159/000343080>
- Fageeh YA, Alotaibi TA, Althobaiti NSA, Alkhalidi AA, Althobaiti AA, Althobaiti HA, ir kt. Voice Disorders Among Teachers in Taif City, Kingdom of Saudi Arabia. *Cureus* 2024;16(2):e54561. <https://doi.org/10.7759/cureus.54561>
- Aldridge-Waddon L, Hiles C, Spence V, Hotton M. Clinical Psychology and Voice Disorders: A Meta-Analytic Review of Studies Assessing Psychological Characteristics Across Individuals With and Without Voice Disorders. *J Voice Off J Voice Found* 2023;S0892-1997(23)00287-4. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2023.09.012>
- Van Houtte E, Van Lierde K, Claeys S. Pathophysiology and treatment of muscle tension dysphonia: a review of the current knowledge. *J Voice Off J Voice Found* 2011;25(2):202-7. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2009.10.009>
- Helou LB, Wang W, Ashmore RC, Rosen CA, Abbott KV. Intrinsic laryngeal muscle activity in response to autonomic nervous system activation. *The Laryngoscope* 2013;123(11):2756-65. <https://doi.org/10.1002/lary.24109>
- Giddens CL, Barron KW, Byrd-Craven J, Clark KF, Winter AS. Vocal indices of stress: a review. *J Voice Off J Voice Found* 2013;27(3):390.e21-29. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2012.12.010>
- Abitbol J, Abitbol P, Abitbol B. Sex hormones and the female voice. *J Voice Off J Voice Found* 1999;13(3):424-46. [https://doi.org/10.1016/S0892-1997\(99\)80048-4](https://doi.org/10.1016/S0892-1997(99)80048-4)
- Vertanen-Greis H, Löyttyniemi E, Uitti J. Voice Disorders are Associated With Stress Among Teachers: A Cross-Sectional Study in Finland. *J Voice Off J Voice Found* 2020;34(3):488.e1-488.e8.

- <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2018.08.021>
11. Yildiz MG, Bilal N, Kara I, Sagioglu S, Orhan I, Doganer A. Voice Disorders in Lower Primary School Teachers: An Observational Study. *J Voice Off J Voice Found* 2023;37(1):141.e1-141.e8.  
<https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2020.12.001>
  12. Vertanen-Greis H, Löytyniemi E, Uitti J, Putus T. Self-reported voice disorders of teachers and indoor air quality in schools: a cross-sectional study in Finland. *Logoped Phoniatr Vocol* 2023;48(1):1-11.  
<https://doi.org/10.1080/14015439.2021.1953132>
  13. Ohlsson AC, Dotevall H. Voice handicap index in Swedish. *Logoped Phoniatr Vocol* 2009;34(2):60-6.  
<https://doi.org/10.1080/14015430902839185>
  14. Vermeulen R, du Toit M, van Lierde K, van der Linde J. The Effect of Vocal Hygiene Education Programs on Voice Quality in Professional Voice Users: A Systematic Review. *JSLHR* 2022;65(12):4700-13.  
[https://doi.org/10.1044/2022\\_JSLHR-22-00097](https://doi.org/10.1044/2022_JSLHR-22-00097)

**CORRELATIONS BETWEEN EMOTIONAL  
EXHAUSTION, BURNOUT SYNDROME AND  
FUNCTIONAL VOICE DISORDERS IN TEACHING  
PROFESSIONALS**

**V. Liaudinskaitė, M. Polianskis**

Keywords: functional voice disorders, teachers, stress, burnout syndrome, emotional exhaustion, occupational health.

**Summary**

This literature review analyzes the connections between emotional exhaustion, stress, and burnout syndrome with functional voice disorders among teachers. Based on the latest scientific research, the physiological impact of stress on the vocal apparatus, the prevalence of voice disorders in the teacher population, diagnostic and prevention strategies are discussed. Studies show that stress is one of the most significant risk factors, increasing the probability of voice disorders by 3.6 times. The effects of stress manifest through both physiological mechanisms (increased laryngeal muscle tension, reduced breathing-phonation coordination, altered mucosal function) and psychological mechanisms (anxiety, emotional exhaustion), which disrupt normal vocal apparatus functioning. The relationship between stress and voice disorders proved to be even stronger than traditional risk factors such as asthma or allergic rhinitis. The most effective prevention of voice disorders involves a comprehensive approach, combining voice hygiene programs, therapy, and workplace environment improvements.

Correspondence to: [vilte.liaudinskaite@mf.stud.vu.lt](mailto:vilte.liaudinskaite@mf.stud.vu.lt)

Gauta 2025-05-06

## RETI AORTOS DISEKACIJOS SIMPTOMAI

Pijus Mikailas<sup>1</sup>, Vesta Aleliūnienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos

**Raktažodžiai:** aortos disekacija, atipiniai aortos disekacijos simptomai, neurologiniai aortos disekacijos simptomai.

### Santrauka

Aortos disekacija yra gyvybei grėsminga būklė, reikalaujanti skubaus klinikinio ištyrimo ir pagalbos suteikimo. Klasikinis aortos atsisluoksniavimo požymis yra staigus, stiprus ir plintantis krūtinės skausmas. Maždaug 10% visų aortos disekacijos atvejų šis tipinis krūtinės skausmas nepasireiškia. Aortos disekacija gali paveikti daugelio organų sistemų kraujotakos aprūpinimą, tad ir simptomatika šios patologijos gali būti įvairi. Apie trečdaliui pacientų pasireiškia neurologinė simptomatika. Dažniausiai tai yra simptomai, būdingi išeminiam galvos smegenų insultui. Rečiau pasireiškia traukuliai, paraplegija arba (ir) paraparezė, Hornerio sindromas. Nustatyta, jog tie pacientai, kurie turi neurologinių simptomų, rečiau skundžiasi aortos disekacijai tipiniais krūtinės skausmais. Taip pat dalis neurologinius simptomus patiriančių pacientų, dėl afazijos ar sąmonės sutrikimo, negali tinkamai išsakyti skundų. Literatūroje aprašomi ir kiti reti aortos atsisluoksniavimo simptomai: pykinimas, viduriavimas, disfagija, hemoptizė. Šiais atvejais svarbus hemodinaminų rodiklių vertinimas. AKS skirtumas tarp rankų, dispnėja, sinkopė yra dažni aortos disekacijos požymiai, leidžiantys įtarti šią patologiją.

### Įvadas

Aortos disekacija yra gyvybei pavojinga būklė, kuri išsivysto atsiradus plyšimui vidiniame aortos sienelės sluoksnyje. Dėl plyšimo ir besikaupiančio kraujo atsiskiria *intimos* ir *medijos* sluoksniai, todėl susiformuoja netikras aortos spindis. Vykstant šiems procesams, sutrikdomas kraujo tekėjimas į gyvybiškai svarbius organus, tad esant ūmiai aortos disekacijai, mirštamumas yra labai aukštas. Nesuteikiant reikiamo gydymo, mirštamumas siekia apie 50% per pirmas 48 valandas nuo simptomų pradžios. Lėtinės aortos disekacijos, apibrėžiamos kaip aortos atsisluoksniavimas, trunkantis ilgiau nei dvi savaites, prognozė kiek geresnė. Aortos dise-

kacija kategorizuojama pagal dvi sistemas: Stanford sistema arba DeBakey sistema. Stanford klasifikacija išskiria aortos atsisluoksniavimą į du tipus – A tipo metu disekacija stebima kylančiojoje aortos dalyje, nepaisant pirminio plyšimo vietos, o B tipo atsisluoksniavimas apima tik nusileidžiančią aortos dalį [1]. A tipo disekacijos yra kur kas dažnesnės ir pavojingesnės, jos sudaro apie 70% visų aortos disekacijų atvejų [2]. Tuo tarpu DeBakey sistema atsisluoksniavimą klasifikuoja į tris tipus: I tipo metu disekacija prasideda nuo kylančiosios aortos dalies ir tęsiasi per visą aortą, II tipo metu atsisluoksniuojama tik kylančioji aortos dalis, o III tipo metu disekacija apima tik nusileidžiančią aortos dalį. III tipas dar skiriamas į du potipius: IIIa – iki diafragmos, IIIb – žemyn po diafragmą.

Klasikinis aortos atsisluoksniavimo simptomas yra staigus, aštrus skausmas krūtinėje, plintantis į nugarą, kaklą, pečius ar pilvą. Neretai, įvykus disekacijai, šių įprastų simptomų nebūna, arba simptomai būna netipiniai, tad aortos atsisluoksniavimo diagnostika dažnai yra sudėtinga [1]. Kadangi sergančiųjų mirštamumas yra itin aukštas, svarbu žinoti ir retesnes aortos disekacijos klininkines išraiškas, kurios bus ir apžvelgtos šiame straipsnyje.

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti mokslinę literatūrą retų aortos disekacijos simptomų tema.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros analizė buvo vykdoma 2025 metų balandžio mėnesį. Buvo naudojamos GoogleScholar ir PubMed duomenų bazės. Naudoti raktažodžiai: aortos disekacija, atipiniai aortos disekacijos simptomai, neurologiniai aortos disekacijos simptomai.

### Tyrimo rezultatai

Aortos disekacija yra sunki ir gyvybei grėsminga būklė, tad skubi diagnostika yra ypač svarbi, esant šiai aortos patologijai. Šios būklės atpažinimas yra problematiškas daugeliui praktikuojančių gydytojų. Neretai aortos disekacijos simptomai primena miokardo išemiją ar plaučių arterijos tromboemboliją (PATE), tad klaidingos diagnozės rizika yra

didelė. Dažniausias pasireiškiantis simptomas, esant aortos atsisluoksniavimui, yra itin stiprus krūtinės skausmas, būdingas tiek A, tiek B aortos disekacijos tipams [3]. Diagnostiką sunkina ir tai, jog maždaug 10% visų aortos disekacijos klinikiškių atvejų tipinis krūtinės skausmas nepasireiškia. Tai ypač būdinga pacientams, turintiems Marfano sindromą. Aortos disekacijos metu neretai sutrikdoma kraujotaka į įvairias organų sistemas, tad ir galimų simptomų įvairovė yra gausi.

Įvykus aortos atsisluoksniavimui, galima ir neurologinė simptomatika. Įvairių šaltinių duomenimis, nuo 17% iki 40% visų aortos disekacijos atvejų, pasireiškia tam tikri neurologiniai simptomai. C. Gaul ir kt. (2007) tyrimo duomenimis, apie trečdaliui (29%) aortos disekaciją patyrusių pacientų, įtrauktų į tyrimą, pirminiai simptomai buvo neurologiniai. Maždaug trečdalis šių pacientų neįjutė tipinio krūtinės skausmo. Tarp tų pacientų, kurie neturėjo neurologinės simptomatikos, net 94% jautė tipinį krūtinės skausmą. Tad pasireiškus neurologiniams simptomams, rečiau jaučiamas tipinis krūtinės skausmas. Kita galima diagnostinė problema, jog neurologines komplikacijas patiriantis pacientas gali būti komoje, arba gali būti atsiradusi afazija, todėl tampa neįmanoma sužinoti apie patiriamą krūtinės skausmą. Neurologiniai simptomai dažnai pasireiškia iškart, įvykus atsisluoksniavimui, ir neretai sumažėja iki atvykimo į skubiosios pagalbos skyrių. Greitas neurologinis pagerėjimas gali būti susijęs su laikina arterijos okliuzija aortos atsisluoksniavimo metu. Dažniausiai pasireiškia išeminiam galvos smegenų insultui būdingi simptomai, ypač būdingi esant dešiniojo smegenų pusrutulio išemijai. Dėl disekuojančios hematomos, įvyksta iš aortos lanko atsišakančių arterijų okliuzija, kuri ir sukelia insultui būdingus simptomus. Vis dėlto, galvos smegenų išemija gali įvykti ir dėl kitų aortos disekacijos komplikacijų, tokių kaip tromboembolijos ar sunkios hipotenzijos. Pasireiškus išeminio insulto požymiams ir nesant krūtinės skausmo, tiksli aortos disekacijos diagnostika yra sudėtinga, kadangi aortos atsisluoksniavimas yra reta išeminių insultų priežastis [4].

Kitas literatūroje aprašytas neurologinis simptomas yra traukuliai. H. Sasaki ir kt. (2020) tyrime nustatyta, jog iš 127 aortos disekacijos atvejų, 2 pacientai kaip pirminį simptomą patyrė traukulius [5]. Tiksli tokių traukulių patofiziologija nėra iki galo žinoma, tačiau mikrotrombozės ir galvos smegenų kraujotakos nepakankamumas, sukeltas aortos disekacijos, galėtų būti tokių traukulių priežastis [6]. Apatinių galūnių silpnumas taip pat yra aprašytas literatūroje, kaip galima aortos disekacijos komplikacija. Paraplegija arba paraparezė dažniausiai išsivysto dėl įvykusios nugaros smegenų išemijos, kuri atsiranda esant B tipo aortos disekacijai. Tokia aortos disekacijos komplikacija yra reta ir įvyksta maždaug 3% visų aortos atsisluoksniavimo atvejų

[7]. Jei disekacija apima miego ar poraktikaulinę arteriją, gali išsivystyti Hornerio sindromas, kuriam būdinga ptozė (voko nusileidimas), miozė (akių vyzdžio susitraukimas) ir anhidrozė (prakaitavimo nebuvimas), taip pat galimas balso užkimimas dėl gerklų nervo pažeidimo [1]. Kaip parodė tyrimai, galimų, aortos atsisluoksniavimo sukeltų, neurologinių simptomų įvairovė yra didžiulė.

Pilvo skausmas nėra retas aortos disekacijos požymis, ypač būdingas B tipo aortos atsisluoksniavimui. Kita gastroenterologinė simptomatika yra reta ir pasireiškia mažiau kaip 5% visų aortos disekacijos atvejų. Mokslinėje literatūroje aprašyti atvejai, kai vienintelė klinikinė aortos atsisluoksniavimo išraiška buvo pykinimas, vėmimas ar kraujingas viduriavimas [8]. Kitas galimas aortos disekacijos simptomas yra disfagija. Stemplė ir aorta yra anatomiškai arti viena kitos. Įvykus disekacijai, aorta gali padidėti bei suspausti dalį stemplės ir sutrikdyti rijimo funkciją. Aprašyti klinikiniai atvejai, kai disfagija buvo pirmas ir vienintelis aortos atsisluoksniavimo simptomas [9]. Hemoptizė (atsikosėjimas krauju) yra dar viena atipinė aortos atsisluoksniavimo klinikinė išraiška. Tokiu atveju, visų pirma įtariama plaučių arterijos tromboembolija, viena iš galimų hemoptizės (ypač masyvios) priežasčių, yra aortos disekacija [10]. Nesant tipinio krūtinės skausmo, ypač sunku susieti šiuos atipinius simptomus su aortos atsisluoksniavimu. Tokiu atveju svarbu atkreipti dėmesį į kitus, aortos disekacijai būdingus klinikiškus požymius: nepaaiškinamą hipotenziją, saikingą dispneją, sinkopę, EKG pokyčius, ar arterinio kraujo spaudimo skirtumą tarp abiejų rankų, didesnę kaip 20 mm Hg [6].

Kompiuterinės tomografijos angiografija yra laikoma svarbiausia diagnostine priemone, nustatant aortos disekaciją. Šio tyrimo jautrumas bei specifiskumas siekia 98-100% [11]. Vis dėlto KTA taikymas yra ribotas – šios diagnostinės priemonės naudojimas reikalauja didelių kaštų, taip pat problemiškas jonizuojančios spinduliuotės poveikis. Aktuali ir hiperdiagnostikos problema, siejama su pernelyg dažnu vaizdo tyrimų naudojimu. Pacientų atrankai vaizdo tyrimams galėtų būti naudojamas biožymuo, taip kaip troponinas naudojamas miokardo infarkto atveju. D-dimerai buvo pasiūlyti kaip vienas iš galimų tokių variantų. Nors d-dimerai pasižymi dideliu jautrumu diagnozuojant aortos disekaciją (95-100%), jų specifiskumas yra gana žemas, nes šis žymuo gali didėti dėl daugelio kitų priežasčių [12]. Transtorakalinė echokardiografija yra dar vienas diagnostinis metodas, galimas aortos disekacijos diagnostikai. Kylančiosios aortos vizualizacija yra gana tiksli, nors problematiška iširti nusileidžiančiąją aortos dalį bei pilvinę aortą. Taip pat echokardiografinis ištyrimas pasunkėja pacientams, kuriems taikoma dirbtinė plaučių ventilacija, nutukusiems ar sergantiems pulmonarine emfizema [11]. Esant mažiau tipiškams

aortos disekacijos simptomams, tokie tyrimai kaip EKG, bendras kraujo tyrimas, elektrolitai, troponinas ir kiti, tampa itin svarbūs tinkamai diferencinei diagnostikai.

### Išvados

1. Aortos disekacijai būdingas krūtinės skausmas nepasireiškia maždaug 10% visų disekacijos atvejų.
2. Esant neurologiniams simptomams, rečiau skundžiamasi tipiniais krūtinės skausmais.
3. Kartais vieninteliai aortos disekacijos simptomai gali būti pykinimas, viduriavimas, disfagija, hemoptizė.

### Literatūra

1. Levy D, Sharma S, Grigorova Y, Farci F, Le JK. Aortic Dissection. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024. 2. Qanadli SD, Malekzadeh S, Villard N, et al. A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection. *Front Surg* 2020;7:37.  
<https://doi.org/10.3389/fsurg.2020.00037>
2. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17 Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(4): 350-358.  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.029>
3. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, Sirch J, Erbguth FJ. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke* 2007;38(2):292-297.  
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254594.33408.b1>
4. Sasaki H, Harada T, Ishitoya H, Sasaki O. Aorto-carotid bypass for type A acute aortic dissection complicated with carotid artery occlusion: no touch until circulatory arrest. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2020;31(2): 263-265.  
<https://doi.org/10.1093/icvts/ivaa092>
5. Zheng B, Huang XQ, Chen Z, Wang J, Gu GF, Luo XJ. Aortic dissection with epileptic seizure: A case report. *World J Clin Cases* 2022;10(31):11542-11548.  
<https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i31.11542>
6. El Hag S, Shafii S, Hartman E, et al. A Case Report of Thoracic Endovascular Aneurysm Repair under Local Anesthesia with Resolution of Acute Onset Lower Extremity Paraplegia from an Acute Complicated Type B Aortic Dissection. *Ann Vasc Surg* 2020;68:570.e1-570.e4.  
<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2020.04.031>
7. Solhjoo M, Swarup S, Makaryus AN. A Case of Aortic Dissection Presenting with Atypical Symptoms and Diagnosed with Transthoracic Echocardiography. *Case Reports in Radiology* 2019: 6545472.  
<https://doi.org/10.1155/2019/6545472>
8. Chuah BM, Aung TTK, Wong BSS, Yong KP. Painless Aortic Dissection Presenting with Isolated Dysphagia. *Am J Med* 2021;134(4):e285-e286.  
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.09.041>
9. Fletcher W, Nedzlek C, Gunaga S. Acute Aortic Dissection Presenting with Massive Hemoptysis and History of TAVR. *Case Reports* 2019;129.  
<https://scholarlycommons.henryford.com/merf2019caserep/129>
10. Vardhanabhuti V, Nicol E, Morgan-Hughes G, et al. Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)--on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT). *Br J Radiol* 2016;89(1061):20150705.  
<https://doi.org/10.1259/bjr.20150705>
11. Reed MJ. Diagnosis and management of acute aortic dissection in the emergency department. *Br J Hosp Med (Lond)* 2024;85(4):1-9.  
<https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0366>

### UNCOMMON SYMPTOMS OF AORTIC DISSECTION

P. Mikailas, V. Aleliūnienė

Keywords: aortic dissection, atypical symptoms of aortic dissection, neurological symptoms of aortic dissection.

#### Summary

Aortic dissection is a life-threatening condition that requires urgent clinical investigation and care. The classic sign of aortic dissection is sudden, severe and spreading chest pain. In approximately 10% of all cases of aortic dissection, this typical chest pain does not occur. Aortic dissection can affect the blood supply to many organ systems, and the symptoms of this pathology can vary. Approximately one third of patients have neurological symptoms. These are most often symptoms characteristic of ischaemic stroke. Less frequently, seizures, paraplegia and/or paraparesis, Horner's syndrome are seen. It has been shown that patients with neurological symptoms are less likely to complain of chest pain typical of aortic dissection. Also, some patients with neurological symptoms are unable to express their complaints properly due to aphasia or impaired consciousness. Other rare symptoms of aortic dissection have been described in the literature: nausea, diarrhoea, dysphagia, haemoptysis. In these cases, assessment of haemodynamic parameters becomes important. Differences in BP between the arms, dyspnoea and syncope are common signs of aortic dissection, suggesting the presence of this pathology.

Correspondence to: pmikailas@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## KONSERVATYVŪS BALSO KLOSČIŲ MAZGELIŲ GYDYMO METODAI

Pijus Mikailas<sup>1</sup>, Ieva Rojutė-Pocienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Respublikinė Klaipėdos ligoninė*

**Raktažodžiai:** balso klosčių mazgeliai, balso klosčių mazgelių gydymas.

### Santrauka

Pagrindinė balso klosčių mazgelių atsiradimo priežastis – pernelyg intensyvus balso naudojimas. Išsivysčius šiai būklei, gydytojai specialistai dažniausiai rekomenduoja konservatyvius gydymo metodus. Vienas iš pagrindinių metodų – balso terapija. Balso higiena, savirefleksija, taisyklingos fonacijos taikymas yra svarbios šios terapijos dalys. Taikomi metodai labiausiai priklauso nuo individualios paciento situacijos bei klinicisto įgūdžių. Didžioji dalis atliktų klinikinių tyrimų rodo, jog balso terapija yra efektyvi gerinant disfonijos simptomus, kuriuos sukelia balso klosčių mazgeliai. Esminiai šios terapijos trūkumai – ilgas gydymo laikas ir sunkus pritaikomumas vaikų populiacijai. Farmakologinės priemonės, tokios kaip budezonido inhaliacijos, taip pat gali palengvinti simptomus. Remiantis moksline literatūra, vaistai neturėtų būti naudojami kaip monoterapinė priemonė. Taikant konservatyvius gydymo metodus ir negerėjant simptomatikai, pacientui gali būti rekomenduojamas chirurginis gydymas.

### Įvadas

Balso klosčių mazgeliai yra maži nepiktybiniai dariniai, dažniausiai atsirandantys dėl pernelyg intensyvaus balso naudojimo. Kiti galimi šių darinių atsiradimo rizikos veiksniai – netinkama laikysena ir nerimo sutrikimai. Balso klosčių mazgeliai ypač aktualūs tokių profesijų atstovams, kurių darbo metu reikalingas dažnas balso naudojimas. Geriausi pavyzdžiai - profesionalūs dainininkai ir mokytojai. Pastebėta, jog balso klosčių mazgeliai dažniau išsivysto moterims ir vaikams. Vyrų balso klostės yra storesnės, tad ir labiau apsaugotos nuo perteklinio balso naudojimo. Balso klosčių mazgeliai įprastai nesukelia rimtų sveikatos problemų ir dažniausiai išnyksta savaime. Jiems išliekant, gydytojai spe-

cialistai rekomenduoja konservatyvius gydymo metodus [1].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti mokslinę literatūrą konservatyvių balso klosčių mazgelių gydymo metodų tema.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros analizė buvo vykdoma 2025 metų balandžio mėnesį. Buvo naudojamos GoogleScholar ir PubMed duomenų bazės. Naudoti raktažodžiai: balso klosčių mazgeliai, balso klosčių mazgelių gydymas.

### Tyrimo rezultatai

Šiuo metu balso klosčių mazgelių gydymui gali būti naudojami bent keli gydymo metodai. Dažniausiai naudojami konservatyvūs gydymo metodai, tokie kaip balso terapija, tačiau galima taikyti ir chirurginę gydymo taktiką. Nors chirurginė operacija yra efektyvesnė gydymo priemonė, ji taip pat susijusi su didesne rizika. Ypač sunku techniškai atlikti balso klosčių mazgelių operaciją vaikams. Dėl šių priežasčių daugelis gydytojų specialistų konservatyvius gydymo metodus siūlo kaip pirmo pasirinkimo. Šiame straipsnyje apžvelgiama mokslinė literatūra konservatyvių balso klosčių mazgelių gydymo metodų tema.

**Balso terapija.** Atradus sąsajas tarp pernelyg intensyvaus balso naudojimo ir balso klosčių mazgelių formavimosi, balso terapija tapo svarbiausia ir dažniausiai rekomenduojama gydymo taktika. Šiuo metu egzistuoja daug skirtingų balso terapijos metodų. Specifinė strategija pasirenkama priklausomai nuo individualių paciento ypatybių bei klinicisto įgūdžių. Balso terapija įprastai yra paremta paciento mokymu apie tai, koks elgesys skatina balso klosčių mazgelių formavimąsi. Kitas svarbus terapijos komponentas yra specifinio elgesio, atsiradusio dėl prisitaikymo prie balso klosčių mazgelių sukeltų balso pokyčių, atpažinimas bei keitimas. Daugeliui pacientų balso terapijos užteks visiškam pasveikimui, daliai reikės papildomų intervencijų.

Įprastai balso terapija pradedama nuo paciento supažindinimo su balso funkcijos fiziologija bei balso klosčių

anatomija [2]. Svarbu pacientus informuoti apie įvairius balso higienos aspektus. Vienas iš pavyzdžių - tinkamas hidratacijos palaikymas. Žalingi įpročiai taip pat gali prisidėti prie balso nuvarginimo, tad pacientas turėtų būti supažindinamas su atsisakymo rūkyti nauda. Vienas iš balso klosčių pažeidimą provokuojančių veiksnių yra gastroezofaginis refliuksas (GERL). Veiksniai, skatinantys GERL atsiradimą, taip pat didina balso klosčių mazgelių formavimosi riziką, tad pacientas turėtų apriboti tokius įpročius, kaip aštrus maistas [3]. Pacientai taip pat mokomi atpažinti balso pervargimo simptomus. Tam gali padėti kasdieniai užrašai, fiksuojant balso pokyčius per dieną. Vienas iš esminių balso terapijos tikslų yra taisyklingos fonacijos įgūdis, pasiekiamas kreipiant dėmesį į kvėpavimą kalbos metu, balso garsumą ir kitus su fonacija susijusius aspektus. Balso terapijoje naudojami metodai nėra standartizuoti ir labiausiai priklauso nuo individualaus atvejo [2].

E. Ma ir kt. (2024) tyrimo metu analizavo balso higienos edukacijos bei rezonansinės balso terapijos efektyvumą, gydant balso klosčių mazgelių sukeltą disfoniją. Tiriamojoje grupėje, kurioje buvo taikyta balso terapija, stebėtas statistiškai reikšmingas būklės pagerėjimas [4]. B. Bakat ir kt. (2014) nustatė, jog pasirinkimas tarp chirurginio gydymo metodo ar balso terapijos, labiausiai turėtų priklausyti nuo mazgo konsistencijos. Esant minkštesniems mazgeliams, balso terapijos efektyvumas buvo labai aukštas, o susiformavus kietesnės konsistencijos mazgeliams balso terapija nebuvo tokia efektyvi [5]. M. Baali ir kt. (2024) atliko sisteminę skirtingų gydymo metodų efektyvumo analizę. Tirti atsitiktinės imties kontroliuojami tyrimai parodė, jog balso terapijos taikymas reikšmingai pagerindavo balso klosčių mazgelių sukeltus disfonijos simptomus. Straipsnyje taip pat išskiriami pagrindiniai balso terapijos trūkumai: ilga gydymo trukmė bei sunkus pritaikomumas pediatrinei populiacijai.

**Farmakoterapija.** Farmakologinės priemonės retai naudojamos kaip pagrindinis balso klosčių mazgelių gydymo metodas. Dažniausiai medikamentai skiriami esant būklėms, galinčioms bloginti disfonijos simptomus, tokioms kaip gastroezofaginis refliuksas ar alerginis rinitas. Kartais skiriamos budezonido inhaliacijos, jų skyrimas gali sumažinti balso klosčių audinių uždegimą ir pagerinti balso klosčių mazgelių sukeltus simptomus, tačiau ilgalaikis budezonido inhaliacijų skyrimas vaikams būtų problematiškas – kortikosteroidai gali daryti neigiamą įtaką vaikų augimui. M. Baali ir kt. (2024) sisteminė analizė rado tris klinikinius tyrimus, kurių metu buvo tiriamas farmakologinių priemonių efektyvumas gydant balso klosčių mazgelius. Buvo nustatyta, jog medikamentinės priemonės yra efektyvios, gerinant balso klosčių mazgelių sukeltos disfonijos simptomus. Visų tyrimų metu vaistai buvo skiriami derinyje su balso terapija ar chirurgine

operacija, tad realų metodo efektyvumą nustatyti sunku [5].

Konservatyvios gydymo priemonės, ypač balso terapija, yra efektyvūs balso klosčių mazgelių gydymo būdai ir turėtų būti siūlomos pacientams kaip pirmo pasirinkimo priemonė. Jeigu tam tikrą laiką taikant balso terapiją disfonijos simptomai nemažėja, galėtų būti rekomenduojamas chirurginis gydymas [1].

### Išvados

1. Balso terapijoje naudojami metodai nėra standartizuoti ir labiausiai priklauso nuo individualių pacientų savybių bei klinicisto įgūdžių.

2. Balso terapija yra pirmo pasirinkimo efektyvi balso klosčių mazgelių gydymo priemonė.

3. Farmakologinės priemonės gali sumažinti balso klosčių mazgelių sukeltus simptomus, tačiau vaistai turėtų būti skiriami derinyje su kitais gydymo metodais.

### Literatūra

1. InformedHealth.org [Internet]. Cologne, Germany: Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); 2006-. Overview: Vocal nodules. [Updated 2024 Mar 25]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534635/>
2. Leonard R. Voice therapy and vocal nodules in adults. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;17(6):453-457. <https://doi.org/10.1097/MOO.0b013e3283317fd2>
3. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Taking Care of Your Voice. National Institutes of Health 2025. <https://www.nidcd.nih.gov/health/taking-care-your-voice>
4. Ma EP, Cheung YC, Siu AK, Lo JF. The Effectiveness of Vocal Hygiene Education With Resonant Voice Therapy for School-Aged Children With Vocal Nodules. *J Voice* 2024;38(2):538.e23-538.e30. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2021.08.015>
5. Bakat B, Gupta A, Roy A, Roy-Choudhury A, Raychaudhuri BK. Does Voice Therapy Cure All Vocal Fold Nodules? *Int J Phonosurg Laryngol* 2014;4(2):55-59. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10023-1083>
6. Baali MH, Shaheen MH, Khan MF, Neazy AA, Basyuni MA, Al-towairqi A. Optimizing Management Strategies for Vocal Cord Nodules: A Systematic Review. *Cureus* 2024;16(12):e75916. <https://doi.org/10.7759/cureus.75916>

### CONSERVATIVE TREATMENT METHODS FOR VOCAL FOLD NODULES

P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė

Keywords: vocal cord nodules, vocal cord nodule treatment.  
Summary

The main cause of vocal cord nodules is excessive use of the voice. When this condition develops, specialist doctors usually

recommend conservative treatment methods. One of the main methods of such is voice therapy. Voice hygiene, self-reflection and the use of correct phonation are important parts of this therapy. However, the methods used depend mostly on the individual patient's situation and the skills of the clinician. The majority of clinical studies show that voice therapy is effective in improving the symptoms of dysphonia caused by vocal cord nodules. The major drawbacks of this therapy are the long treatment times and the difficulty of adapting it to the paediatric population. Pharmacological agents such as budesonide inhalation can also alleviate symptoms,

but according to the scientific literature, the drugs should not be used as monotherapy. If conservative treatment methods are used and there is no improvement in symptomatology, surgical treatment may be recommended.

Correspondence to: pmikailas@gmail.com

Gauta 2025-05-08

---

## INKSTŲ ARTERIJŲ STENOZĖS VAIDMUO RENOVASKULINĖS HIPERTENZIJOS ETIOLOGIJOJE: PAGRINDINIAI DIAGNOSTIKOS ASPEKTAI

Valerija Mikučionytė<sup>1</sup>, Tautvydas Petkus<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** inksto arterijos stenozė, doplerio ultragarsinis tyrimas, renovaskulinė hipertenzija.

### Santrauka

Renovaskulinė hipertenzija paprastai nustatoma pacientams, sergantiems ūmine, sunkia ar refrakterine hipertenzija. Dažniausia jos priežastis – aterosklerozinė inkstų arterijos stenozė. Diagnostikai taikomi įvairūs radiologiniai metodai, iš kurių duplex ultragarsinis tyrimas išsiskiria kaip pirmo pasirinkimo būdas dėl savo neinvazyvumo, prieinamumo ir tinkamumo pacientams, kurių sutrikusi inkstų funkcija. Tyrime vertinami tiesioginiai ir netiesioginiai stenozės požymiai, ypač svarbus maksimalus sistolinis greitis. Tikslus stenozės ir inkstų funkcijos įvertinimas padeda spręsti dėl tolesnio gydymo.

### Įvadas

Renovaskulinė hipertenzija yra antrinė hipertenzijos forma, atsirandanti dėl sumažėjusios inkstų kraujotakos, sukeliančios renino-angiotenzino-aldosterono sistemos aktyvaciją. Nors bendroje populiacijoje renovaskulinė hipertenzija retai pasitaiko, jos paplitimas žymiai padidėja tarp sergančiųjų ūmine, sunkia ar refrakterine hipertenzija. Dažniausia renovaskulinės hipertenzijos priežastis yra aterosklerozinė inkstų arterijų stenozė, tačiau svarbų vaidmenį gali turėti ir kitos patologijos, tokios kaip fibromuskulinė displazija ar arteritas.

Šiuolaikinėje medicinos praktikoje didelis dėmesys skiriamas ankstyvai ir tikslinei renovaskulinės hipertenzijos diagnostikai, siekiant užkirsti kelią komplikacijoms. Diagnostikos pagrindą sudaro klinikiniai požymiai, patvirtinami įvairių vaizdo tyrimų metodais. Ypatingas dėmesys skiriamas neinvaziniams tyrimams, iš kurių svarbiausias – inkstų arterijų duplex ultragarsinis tyrimas (DUS), leidžiantis anksti nustatyti inkstų arterijos stenozę ir sumažinti invazinių procedūrų poreikį.

**Tyrimo tikslas** - aprašyti dažniausios renovaskulinės hipertenzijos priežasties, inkstų arterijos stenozės diagnostikos pagrindinius aspektus, akcentuojant ultragarsinio tyrimo svarbą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed, ClinicalKey, Google Scholar duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: renal-artery stenosis, doppler ultrasound, renovascular hypertension. Iš viso atrinkta ir išanalizuota 11 publikacijų, kurių daugumą sudarė naujausia literatūra.

### Tyrimo rezultatai

Renovaskulinė hipertenzija sudaro mažiau nei 1 procentą lengvos ar vidutinės hipertenzijos atvejų. Jos paplitimas yra žymiai didesnis pacientams, sergantiems ūmine (net jei ji pasireiškia esant jau anksčiau buvusiai hipertenzijai), sunkiąja arba refrakterine hipertenzija ir gali paveikti nuo 10% iki 40% sergančiųjų [1].

Bet kokia būklė, kuri sumažina kraujotaką į inkstus, gali prisidėti prie renovaskulinės hipertenzijos išsivystymo. Dažniausios renovaskulinės hipertenzijos priežastys yra inkstų arterijos stenozė, fibromuskulinė displazija, arteritas, išorinė inkstų arterijos kompresija, inkstų arterijos disekacija arba infarktas, radiacinė fibrozė, obstrukcija dėl aortos endovaskulinių stentų [2]. Inkstų arterijos stenozė (IAS) yra viena pagrindinių antrinės hipertenzijos ir inkstų funkcijos sutrikimo priežasčių. Dažniausia IAS priežastis yra aterosklerozė, kuri dažniausiai pažeidžia arterijos žiotis ir proksimalinę dalį [3].

Aterosklerozinė liga yra pagrindinė patologija iki 90% pacientų, sergančių IAS. Rizikos veiksniai aprėpia amžių, cukrinį diabetą, koronarinę širdies ligą ir hipertenziją.

Pacientams, sergantiems IAS, fiksuota stenozės vieta sukelia kraujo pritekėjimo į pažeistą inkstą sumažėjimą, kuris reaguoja aktyvuodamas renino-angiotenzino-aldosterono sistemą. Esant vienpusei hipoperfuzijai, priešingoje pusėje

esantis inkstas patiria padidintą perfuziją ir glomerulinę hiperfiltraciją, kas leidžia išlaikyti normalų bendrą kūno tūrį per išsaugotą slėgio-natriurezės mechanizmą. Tačiau esant vienpusei stenozei, hipertenzija vis tiek išsivysto dėl angiotenzino II sukeliama vazokonstrikcinio poveikio. Esant bilateralinei inkstų arterijos stenozei, atsiranda vadinamoji globali hipoperfuzija, kartu su sutrikusia slėgio-natriurezės funkcija ir per dideliu vazokonstrikcijos poveikiu. Šis mechanizmas yra pagrindinė priežastis, kodėl pacientams su globalia hipoperfuzija padidėja komplikacijų, tokių kaip plaučių edema, rizika.

**Klinika.** Dauguma inkstų arterijų stenozės atvejų būna besimptomiai, kol stenozė pasiekia tokį laipsnį, kai gali pasireikšti sunkesnės komplikacijos, įskaitant lėtinį inkstų nepakankamumą [4]. Apžiūros metu galima nustatyti sunkią retinopatiją, kitų kraujagyslių (pvz., miego, vainikinių ar periferinių arterijų) okliuziją, taip pat nepaaiškinamą stazinį širdies nepakankamumą arba plaučių edemą. Laboratoriniai tyrimai pacientams, sergantiems IAS, gali parodyti padidėjusius renino, angiotenzino ir aldosterono kiekius bei inkstų funkcijos sutrikimą. Pacientai, kuriems pasireiškia šios klinikinės savybės, turėtų būti toliau tiriami dėl galimos IAS, atliekant vaizdo tyrimus [5].

Renovaskulinės hipertenzijos diagnostika remiasi klinikiniais požymiais, kurie patvirtinami vaizdo tyrimų duomenimis. Norint tiksliai įvertinti renovaskulinę hipertenziją, naudojami įvairūs vaizdo diagnostikos metodai. Tinkamai parinktos indikacijos specifiniams vaizdo tyrimams bei klinikinėms būklėms nustatyti yra esminės šiuolaikinėje sveikatos priežiūroje, siekiant išvengti nereikalingų išlaidų ir neefektyvaus išteklių panaudojimo.

Magnetinio rezonanso tomografija (MRT) ir kompiuterinė tomografija (KT) su angiografija išlieka auksiniu diagnostikos standartu inkstų arterijų vertinimui. Tačiau šiuos tyrimus sudėtinga atlikti pacientams, kurių sutrikusi inkstų funkcija, nes būtina intraveninė kontrastinės medžiagos injekcija. Jodo arba gadolinio pagrindu pagamintos kontrastinės medžiagos gali sukelti nefrotoksiškumą arba nefrogeninę sisteminę fibrozę [6]. Atsižvelgiant į šiuos veiksnius, duplex ultragarsinis tyrimas (DUS) tampa pirmo pasirinkimo vaizdo metodu vertinant inkstų arterijas, įtariant renovaskulinę hipertenziją. Šis metodas yra neinvazinis, palyginti nebrangus, nesukelia jonizuojančiosios spinduliuotės poveikio ir nereikalauja kontrastinės medžiagos, todėl ypač tinkamas pacientams, esant sutrikusiai inkstų funkcijai.

Duplex ultragarso tyrimas, kurio jautrumas svyruoja nuo 84% iki 98%, o specifiskumas nuo 62% iki 99%. Pagrindinis šio metodo trūkumas yra operatoriaus patirties kintamumas ir galimybė gauti prastos kokybės vaizdus dėl paciento kūno sudėties, arba dėl žarnyno dujų [7].

Doplerio ultragarsinio tyrimo kriterijai, skirti inkstų arterijos stenozės nustatymui, gali būti suskirstyti į tiesioginius ir netiesioginius požymius. Tiesioginiai Doplerio ultragarsinio tyrimo požymiai, matomi stenozės vietoje, apima didžiausią sistolinį greitį (angl. Peak Systolic Velocity, PSV)  $> 200$  cm/s (tai atitinka  $\geq 60\%$  stenozę), padidėjusį inkstų/aortos PSV santykį ( $>3,5:1$ ), Doplerio ultragarsinio signalo nebuvimą, atitinkantį okliuziją, ir post-stenozinę turbulencinę kraujo tėkmę. Netiesioginiai, žemyn nuo stenozės vietos pasireiškiantys efektai, gali būti matomi ir yra ypač svarbūs inkstų arterijos ultragarsiniuose tyrimuose, nes stenozės vieta gali būti prastai matoma. Tarp šių požymių yra parvus tardus bangos forma (sušvelninta ir vėluojanti sistolinė pakilimo dalis), kuri bus labiausiai išreikšta periferinėje inkstų kraujagyslių sistemoje [8,9]. Literatūroje pažymima, kad PSV rodiklis yra tiksliausias ir labiausiai padeda išvengti papildomų instrumentinių tyrimų [10].

Rezistencijos indeksas gali būti naudojamas įvertinti galimą naudą ateities inkstų revaskuliarizacijos terapijai: indeksas, viršijantis 0,8, rodo inkstų parenchimos ligą, kuri nepasikeis po revaskuliarizacijos. Be to, pacientams, kurių inkstai yra 8 cm ar mažesnio ilgio, tikimybė gauti naudos iš revaskuliarizacijos yra maža [11].

Atsižvelgiant į diagnostinius kriterijus ir prognozinis veiksnius, duplex ultragarsinis tyrimas išlieka pagrindiniu pirmosios eilės metodu vertinant pacientų, tiriamų dėl renovaskulinės hipertenzijos, būklę. Šis metodas leidžia ne tik identifikuoti hemodinamiškai reikšmingas inkstų arterijų stenozes, bet ir įvertinti galimą gydymo naudą pagal inksto funkcijos rodiklius.

Apibendrinant, renovaskulinė hipertenzija dažniausiai pasireiškia pacientams, sergantiems sunkiomis hipertenzijos formomis. Dažniausia jos priežastis yra aterosklerozinė inkstų arterijos stenozė. Diagnostikai ypač svarbus tinkamas vaizdo tyrimų pasirinkimas – duplex ultragarsinis tyrimas dėl savo saugumo, prieinamumo ir efektyvumo dažniausiai taikomas kaip pirmo pasirinkimo metodas. Tiksliai stenozės ir inkstų funkcijos analizė leidžia optimaliai atrinkti pacientus, kuriems revaskuliarizacija gali suteikti klinikinę naudą, taip mažinant invazinių procedūrų skaičių.

### Išvados

1. Renovaskulinė hipertenzija dažniausiai pasireiškia ūmine, sunkia ar refrakterine hipertenzija sergantiems pacientams. Pagrindinė priežastis yra aterosklerozinė inkstų arterijos stenozė.

2. Įtariant renovaskulinę hipertenziją, pirminis yra duplex ultragarsinis vaizdo tyrimas dėl jo neinvazyvumo, saugumo ir tinkamumo pacientams, esant sutrikusiai inkstų funkcijai.

3. Diagnostikai ir gydymo planavimui svarbu vertinti

tiek tiesioginius stenozės požymius vaizdo tyrimuose, tiek prognostinius rodiklius, tokius kaip rezistencijos indeksas ir inksto dydis, kurie leidžia numatyti galimą revaskuliarizacijos naudą.

#### Literatūra

1. Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1972-8.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMc0809200>
2. Nair R, Vaqar S. Renovascular Hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
3. Park BK. Stages of renal artery stenosis: a hypothesis based on ultrasound findings: A narrative review. *Precis Future Med* 2023;7(1):2-6.  
<https://doi.org/10.23838/pfm.2022.00149>
4. Silva J, Tonheiro J, Rodrigues F. The "Silent Enemy" Called Renal Artery Stenosis: A Mini-Review. *J Vasc Dis* 2025;4(1):10.  
<https://doi.org/10.3390/jvd4010010>
5. Vipparla N, Kichloo A, Albosta MS, Aljadah M, Wani F, Lone N. Resistant Hypertension Secondary to Severe Renal Artery Stenosis With Negative Duplex Ultrasound: A Brief Review of Different Diagnostic Modalities. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2020;8:2324709620914793.  
<https://doi.org/10.1177/2324709620914793>
6. Park BK. Utility of renal artery ultrasound for detecting stenosis or obstruction: A narrative review. *Precis Future Med* 2023;7(2):55-61.  
<https://doi.org/10.23838/pfm.2023.00009>
7. Hanlon EL, Carroll BJ, Krawisz AK, Mewaldt C, Secemsky EA, Cluett JL. Under Pressure: Renal Artery Stenosis Treatment for Resistant Hypertension. *Hypertension* 2025;82(3):403-6.  
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.23978>
8. Trunz LM, Balasubramanya R. Doppler Renal Assessment, Protocols, and Interpretation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
9. Bokhari MR, Bokhari SRA. Renal Artery Stenosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
10. Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, Karplus TE, Yung W, Hodson EM, et al. Comparative Accuracy of Renal Duplex Sonographic Parameters in the Diagnosis of Renal Artery Stenosis: Paired and Unpaired Analysis. *Am J Roentgenol* 2007;188(3):798-811.  
<https://doi.org/10.2214/AJR.06.0355>
11. Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE, Stafford JM, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2009;49(1):148-55, 155.e1-3; discussion 155.  
<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.08.008>

#### THE ROLE OF RENAL ARTERY STENOSIS IN THE ETIOLOGY OF RENOVASCULAR HYPERTENSION: KEY DIAGNOSTIC ASPECTS

V. Mikučionytė, T. Petkus

Keywords: Renal-Artery Stenosis, Doppler ultrasound, renovascular hypertension.

#### Summary

Renovascular hypertension is most commonly diagnosed in patients with acute, severe, or refractory hypertension, with the most frequent cause being atherosclerotic renal artery stenosis. Various imaging methods are used for diagnosis, among which duplex ultrasound stands out as the first-choice method due to its non-invasive nature, availability, and suitability for patients with impaired renal function. The study evaluates both direct and indirect signs of stenosis, with peak systolic velocity being particularly important. Accurate assessment of stenosis and renal function helps identify patients who would benefit most from revascularization.

Correspondence to: mik.valerija@gmail.com

Gauta 2025-05-02

## KASOS SOLIDINIŲ DARINIŲ ULTRAGARSINIO TYRIMO DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA: KONTRASTINIŲ PREPARATŲ SUSTIPRINTO ULTRAGARSO METODO IR ELASTOGRAFIJOS TAIKYMO GALIMYBĖS

Valerija Mikučionytė<sup>1</sup>, Tautvydas Petkus<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** kontrastiniu preparatu sustiprintas ultragarsas (CEUS), ultragarsinė elastografija, kasos solidiniai navikai.

### Santrauka

Pažangios ultragarsinės vaizdo diagnostikos technologijos, tokios kaip kontrastiniu preparatu sustiprintas ultragarsas (CEUS) ir ultragarsinė elastografija, teikia galimybę diferencijuoti įvairios kilmės kasos darinius. CEUS metodas leidžia įvertinti kraujotakos ir kontrasto pasiskirstymo ypatumus, kurie yra esminiai atskiriant adenokarcinomas, neuroendokrininius navikus, pseudo-papilinius darinius, metastazes ir limfomas. Elastografija pagrįsta audinių standumo vertinimu, kuris padeda diferencijuoti piktybinius ir gerybinius darinius, ypač kai klinikiniai ar radiologiniai požymiai nėra specifiški. Šių metodų derinimas leidžia pasiekti didesnę diagnostinę tikslumą. CEUS ir elastografija yra vertingos neinvazinės kasos patologijų vertinimo priemonės, ypač kai kiti metodai (KT ar MRT) negalimi dėl kontraindikacijų.

### Įvadas

Ultragarsinis tyrimas yra svarbus pirminiam pacientų, kuriems įtariama kasos patologija, būklės vertinimui. Be kasos parenchimos analizės, šiuo metodu įvertinama ir gretimų organų – tulžies pūslės, tulžies latakų, peripankreatinių audinių bei aplinkinių kraujagyslių struktūrų būklė. Ultragarsas yra neinvazyvus, jonizuojančiosios spinduliuotės nesukeliantis tyrimas, plačiai taikomas pirminiam patologinių darinių nustatymui ir vertinimui. Tobulėjant ultragarso technologijoms ir atlikimo technikai, šis metodas tampa vis reikšmingesnis ne tik pirminiam vertinimui, bet ir diferencinei diagnostikai. CEUS bei elastografijos metodų integravimas išplėtė ultragarsinių tyrimų galimybes, ypač pacientams, kuriems dėl sutrikusios inkstų funkcijos ar alerginių reakcijų negalima

naudoti kontrastinių medžiagų, reikalingų kompiuterinei ar magnetinio rezonanso tomografijai.

**Tyrimo tikslas** - įvertinti kontrastiniu preparatu sustiprinto ultragarso ir ultragarso elastografijos metodų taikymo galimybes ir jų diagnostinę tikslumą, diferencijuojant kasos darinius.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed, ClinicalKey, Google Scholar duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: Contrast-enhanced ultrasound, ultrasound elastography, solid pancreatic lesions. Iš viso atrinkta ir išanalizuota 16 publikacijų.

### Tyrimo rezultatai

**Kasos navikų įvairovė ir diagnostikos svarba.** Kasos navikai gali būti kilę tiek iš intraparenchiminio kasos ląstelių, tiek iš ekstrapancreatinių audinių. Egzokrininiai kasos navikai yra dažniausi, vyraujanti forma – kasos latakų adenokarcinoma, kuri sudaro apie 90 % visų piktybinių kasos navikų. Ji dažniausiai nustatoma vyresnio amžiaus pacientams ir neretai diagnozuojama jau pažengusioje stadijoje [1]. Retesnis egzokrininis navikas, sudarantis mažiau nei 1% visų kasos piktybinių navikų – acinarinių ląstelių karcinoma. Ji skiriasi nuo kasos latakų adenokarcinomos morfologiškai ir genetiškai, nors pasireiškia panašaus amžiaus asmenims [2]. Kitas retas egzokrininis navikas - pankreatoblastoma, taip pat pasižymi acinarine diferenciacija, tačiau dažniausiai pasitaiko vaikams apie penktuosius gyvenimo metus [3].

Endokrininiai kasos navikai, dažniausiai nustatomi 40–60 metų pacientams, sudaro 1–2% visų kasos navikų ir apie 5% piktybinių atvejų. Dauguma jų nefunkcionuojantys ir nesukelia hormonų pertekliaus simptomatikos. Funkcionuojantys endokrininiai kasos navikai, tokie kaip insulinomos, gastrinomos, gliukagonomos, somatostatinos ir VIPomos,

yra retesni, tačiau kliniškai reikšmingi dėl specifinių hormoninių simptomų [4].

Be kasos kilmės navikų, kasoje gali būti iš kitų audinių kilusių navikų. Tai metastatiniai (dažniausiai iš inkstų, melanomos, krūties ar storosios žarnos vėžio), kietieji pseudopapiliniai navikai (vadinami Frantzo navikais), židininis autoimuninis pankreatitas ir pirminė kasos limfoma. Metastazės kasoje yra retos, tačiau kai kuriais atvejais gali būti operuojamos. Kietieji pseudopapiliniai navikai dažniausiai pasireiškia jaunoms moterims ir turi 10–15% piktybiškumo riziką [5]. Židininis autoimuninis pankreatitas gali kliniškai ir radiologiškai imituoti naviką [6]. Pirminė kasos, dažniausiai didelių B ląstelių limfoma, sudaro mažiau nei 0,5 % visų kasos piktybinių navikų ir apie 1% visų ekstranodalinių limfomų, kurios klinicine raiška gali priminti kasos latakų adenokarcinomą [7].

Atsižvelgiant į didelę kasos navikų įvairovę ir jų dažną klinikinį bei radiologinį panašumą, būtina atlikti kruopščią ir kokybišką diferencinę diagnostiką. Ultragarso tyrimas, ypač taikant pažangią techniką, yra neatsiejama šio proceso dalis, leidžianti saugiai ir efektyviai vertinti įtartinus darinius ir parinkti tinkamiausią tolesnio tyrimo ar gydymo taktiką.

**Diferencinė diagnostika kontrastiniu preparatu sustiprinto ultragarso (CEUS) metodu bei elastografijos pritaikymo galimybės.** Šiuolaikiniai tyrimai patvirtina kontrastiniu preparatu sustiprinto ultragarso jautrumą, specifiskumą ir tikslumą – tai vaizdo diagnostikos metodas, turintis reikšmingą potencialą kaip patikima diagnostikos priemonė klinikinėje praktikoje, ypač diferencijuojant aukščiau minėtus navikus [8]. Kasos latakų adenokarcinoma yra dažniausias piktybinis kasos navikas, kuris CEUS metu pasireiškia kaip hipoechogeninis darinys tiek arterinėje, tiek veninėje fazėje su netolygiais kraštais, heterogenine struktūra ir greitu kontrasto išsiplovimu [9]. Priešingai nei kasos latakų adenokarcinoma, kasos neuroendokrininiai navikai dažniausiai yra aiškių ribų, intensyviai kaupiantys kontrastą arterinėje ir jį išlaikantys veninėje fazėje.

Dar viena atskira navikų grupė – kietieji pseudopapiliniai navikai, kurie paprastai pasižymi mišria (kieta ir cistine) struktūra, CEUS metu rodo heterogeninį sustiprėjimą bei lėtą ar išliekantį kontrasto pasiskirstymą veninėje fazėje [10].

Metastaziniai dariniai kasoje CEUS tyrimo arterinėje fazėje pasireiškia kaip ryškiai sustiprėjantys, pasižymintys įvairia kontrasto dinamika veninėje fazėje, tad gali būti sunkiai atskiriami nuo endokrininių kasos navikų. Šiuo atveju itin svarbi išsami klinikinė anamnezė. Galiausiai, pirminės kasos limfomos pasireiškia kaip neaktyviai kaupiantys kontrastinę medžiagą, homogeniškos struktūros dariniai, kurių minimali kraujotaka, nėra desmoplastinės reakcijos ar latakų obstrukcijos. Tai padeda jas

diferencijuoti nuo kasos latakų adenokarcinomos [11].

Diferencinei diagnostikai svarbus židininis lėtinis pankreatitas, kuris gali imituoti navikinį darinį, tačiau arterinėje fazėje pasižymi izo- arba nežymiu hipoechogeniškumu, veninėje fazėje greitas kontrasto išsiplovimas paprastai nepasireiškia, o kontrasto kaupimas dažniausiai būna homogeniškas [12].

Ultragarso elastografija yra diagnostinis metodas, leidžiantis įvertinti audinių standumą, kuris yra reikšmingas kriterijus, diferencijuojant gerybinius ir piktybinius kasos darinius. Remiantis naujausiais tyrimais, šis metodas pasižymi aukštu diagnostiniu tikslumu – literatūros duomenimis, jautrumas 92,3%, o specifiskumas – 80%, vertinant kasos darinių pobūdį [13]. Elastografijoje piktybiniai kasos navikai dažniausiai pasireiškia kaip ženkliai standesni nei aplinkiniai audiniai, o gerybiniai dariniai, tokie kaip židininis ar autoimuninis pankreatitas, dažniausiai būna minkštesni arba vidutinio standumo. Elastografijos tyrimo metu kasos latakų adenokarcinomai būdingas didelis standumas (melsvas atspalvis elastografijos spalvų žemėlapyje), nevienalytė struktūra ir neryškios ribos. Autoimuninis pankreatitas gali pasireikšti kaip standus (melsvo atspalvio), tačiau homogeniškas darinys, turintis gana aiškias ribas. Neuroendokrininiai navikai dažniausiai yra vidutinio ar didelio standumo. Jie yra kietesni nei aplinkiniai audiniai, bet minkštesni nei kasos latakų adenokarcinoma (spalvų žemėlapyje žalsvos arba melsvai žalsvos spalvos), aiškiais ribomis, bet standumo požiūriu gali būti artimi gerybiniams dariniams. Inkstų metastazės dažnai yra standžios (melsvos spalvos) ir nevienalytės, o židininis pankreatitas gali būti įvairaus standumo (melsvos ar žalsvos spalvos), todėl sunkiau diferencijuojamas. Kasos limfoma gali pasireikšti kaip mažesnio standumo (žalsvos spalvos) vienalytis darinys, turintis aiškias ribas [14,15]. Elastografija dažnai taikoma kartu su kontrastiniu ultragarsu, o šių metodų derinimas padeda dar tiksliau atskirti kasos adenokarcinomas nuo uždegiminių ar kitų gerybinių darinių. Apibendrinant, elastografija yra vertinga papildoma neinvazinio tyrimo priemonė kasos solidinių darinių diferenciacijai, ypač kai taikoma kartu su kitomis vaizdo diagnostikos technologijomis [16].

#### Išvados

1. CEUS ir elastografija yra modernūs neinvaziniai ultragarso metodai, leidžiantys tiksliai vertinti kasos darinius.
2. CEUS padeda identifikuoti skirtingų navikų kraujotakos ir kontrasto pasiskirstymo ypatumus įvairiose fazėse.
3. Elastografija suteikia informaciją apie audinių standumą, padėdama diferencijuoti gerybinius ir piktybinius darinius.
4. Metodų derinimas žymiai padidina diagnostinį tiks-

lumą, tačiau galutinė diagnozė dažnai reikalauja klinikinio ir histologinio patvirtinimo.

## Literatūra

- Sarantis P, Koustas E, Papadimitropoulou A, Papavassiliou AG, Karamouzis MV. Pancreatic ductal adeno-carcinoma: Treatment hurdles, tumor microenvironment and immunotherapy. *World J Gastrointest Oncol* 2020;12(2):173-81. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v12.i2.173>
- Calimano-Ramirez LF, Daoud T, Gopireddy DR, Morani AC, Waters R, Gumus K, et al. Pancreatic acinar cell carcinoma: A comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2022;28(40):5827-44. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i40.5827>
- Liu T, Zhao T, Shi C, Chen L. Pancreatoblastoma in children: Clinical management and literature review. *Transl Oncol* 2022;18:101359. <https://doi.org/10.1016/j.tranon.2022.101359>
- Davies K, Conlon KC. Neuroendocrine tumors of the pancreas. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11(2):119-27. <https://doi.org/10.1007/s11894-009-0019-1>
- Antoniou EA, Damaskos C, Garmpis N, Salakos C, Margonis GA, Kontzoglou K, et al. Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas: A Single-center Experience and Review of the Literature. *Vivo Athens Greece* 2017;31(4):501-10. <https://doi.org/10.21873/invivo.11089>
- Conti CB, Cereatti F, Drago A, Grassia R. Focal Autoimmune Pancreatitis: A Simple Flow Chart for a Challenging Diagnosis. *Ultrasound Int Open* 2020;6(3):E67-75. <https://doi.org/10.1055/a-1323-4906>
- Dunphy L, Abbas SH, Al Shoek I, Al-Salti W. Primary Pancreatic lymphoma: a rare clinical entity. *BMJ Case Rep* 2020;13(1):e231292. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-231292>
- Desai D, Patel S, Shah H, Shah A, Verma A, Malafi ME. Diagnostic accuracy of CEUS in identifying Solid Pancreatic Lesions: A meta analysis. *Cold Spring Harbor Laboratory* 2023. <http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2023.08.12.23294023>
- De Robertis R, D'Onofrio M, Crosara S, Dal Corso F, Barbi E, Canestrini S, et al. Contrast-enhanced ultrasound of pancreatic tumours. *Australas J Ultrasound Med* 2015;17(3):96-109. <https://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2014.tb00032.x>
- Xu M, Li XJ, Zhang XE, Pan FS, Tan Y, Huang TY, et al. Application of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Diagnosis of Solid Pseudopapillary Tumors of the Pancreas: Imaging Findings Compared With Contrast-Enhanced Computed Tomography. *J Ultrasound Med* 2019;38(12):3247-55. <https://doi.org/10.1002/jum.15036>
- Möller K, Jenssen C, Braden B, Hocke M, Yamashita Y, Arcidiacono PG, et al. Comments on and Illustrations of the EFSUMB CEUS Guidelines: Transabdominal and Endoscopic Ultrasound Features of Intrapancreatic Metastases and the Role of Multiparametric Imaging and EUS-Guided Sampling in Rare Pancreatic Tumors. *Cancers* 2023;15(9):2546. <https://doi.org/10.3390/cancers15092546>
- D'Onofrio M, Gallotti A, Principe F, Mucelli RP. Contrast-enhanced ultrasound of the pancreas. *World J Radiol* 2010;2(3):97-102. <https://doi.org/10.4329/wjr.v2.i3.97>
- Chantarojanasiri T, Kongkam P. Endoscopic ultrasound elastography for solid pancreatic lesions. *World J Gastrointest Endosc* 2017;9(10):506-13. <https://doi.org/10.4253/wjge.v9.i10.506>
- Iglesias-Garcia J, Larino-Noia J, Abdulkader I, Forteza J, Dominguez-Munoz JE. EUS elastography for the characterization of solid pancreatic masses. *Gastrointest Endosc* 2009;70(6):1101-8. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.05.011>
- Dietrich CF, Hocke M. Elastography of the Pancreas, Current View. *Clin Endosc* 2019;52(6):533-40. <https://doi.org/10.5946/ce.2018.156>
- Gonzalo-Marin J, Vila JJ, Perez-Miranda M. Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of pancreatic cancer. *World J Gastrointest Oncol* 2014;6(9):360-8. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v6.i9.360>

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SOLID PANCREATIC LESIONS USING ULTRASOUND: THE POTENTIAL OF CONTRAST-ENHANCED ULTRASOUND AND ELASTOGRAPHY TECHNIQUES

V. Mikušionytė, T. Petkus

Keywords: Contrast-enhanced ultrasound, ultrasound elastography, solid pancreatic lesions.

### Summary

Advanced ultrasound imaging technologies, including contrast-enhanced ultrasound (CEUS) and ultrasound elastography, enable the differentiation of various pancreatic lesions. CEUS allows the assessment of blood flow and contrast distribution characteristics, helping to distinguish adenocarcinomas, neuroendocrine tumors, pseudopapillary lesions, metastases, and lymphomas. Elastography, based on tissue stiffness evaluation, assists in differentiating malignant from benign lesions, particularly when clinical or radiological features are nonspecific. The combination of these methods increases diagnostic accuracy, though a definitive diagnosis often requires histological confirmation. Despite certain limitations, CEUS and elastography are valuable non-invasive tools in the assessment of pancreatic pathologies, especially in cases where other imaging techniques, such as CT or MRI, are contraindicated.

Correspondence to: mik.valerija@gmail.com

## MEDIKAMENTŲ SUKELTAS GALVOS SKAUSMAS

Austėja Miliūtė<sup>1</sup>, Gabrielė Čepulionienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Neurologijos centras*

**Raktažodžiai:** medikamentų sukeltas galvos skausmas, lėtinis galvos skausmas, vaistų nutraukimas, ICHD-3, migrena, analgetikai.

### Santrauka

Medikamentų sukeltas galvos skausmas yra lėtinis, atsirandantis dėl dažno ir ilgalaikio vaistų, skirtų ūmiam skausmui malšinti, vartojimo. Dažniausiai ši būklė pasireiškia asmenims, turintiems pirminių galvos skausmo sutrikimų, tokių kaip migrena ar įtampos tipo galvos skausmas. Patogenezėje reikšmingi centrinės nervų sistemos neurocheminiai pokyčiai bei priklausomybės mechanizmai. Klinikiniai simptomai apima kasdienį, buką arba pulsuojantį galvos skausmą, dažnai lydimą depresijos, nerimo ir pažinimo funkcijų sutrikimų. Diagnostika remiasi Tarptautinės galvos skausmo sutrikimų klasifikacijos trečiosios redakcijos kriterijais, kurie nereikalauja įrodyti tiesioginio priežastinio ryšio tarp vaistų vartojimo ir galvos skausmo. Gydymas yra kompleksinis. Pirmiausia nutraukiamas perteklinis vaistų vartojimas, o vėliau taikomas profilaktinis medikamentinis gydymas bei psichologinės intervencijos. Edukacija ir psichoterapija, įskaitant dėmesingo įsisąmoninimo metodikas, padeda sumažinti atkryčio riziką ir pagerina gyvenimo kokybę. Ši būklė yra išgydoma, vykdant pacientui sudarytą individualizuotą, įrodymais pagrįstą gydymo planą.

### Įvadas

Galvos skausmas yra viena iš dažniausių priežasčių, dėl kurių pacientai kreipiasi į gydytojus [1]. Nors dauguma galvos skausmų yra gerybiniai ir savaime praeinantys, per dažnas analgetikų vartojimas gali lemti paradoksalią būklę – medikamentų sukeltą galvos skausmą (MSGs) [2]. Ši būklė dažniausiai atsiranda pacientams, turintiems pirminių galvos skausmo sutrikimų, tokių kaip migrena ar įtampos tipo galvos skausmas. Siekdami palengvinti šių sutrikimų simptomus, pacientai neretai vartoja vaistus pernelyg dažnai, o tai sukelia neigiamą grįžtamojo ryšio mechanizmą: dažnas medikamentų vartojimas didina galvos skausmų dažnį, o

patys vaistai tampa skausmo priežastimi [3]. Medikamentų sukulto galvos skausmo išsivystymas susijęs su nociceptinės sistemos sensibilizacija ir neurocheminiais pokyčiais centrinėje nervų sistemoje. Pasikartojantis vaistų vartojimas skatina neigiamus smegenų plastiškumo pokyčius, dėl kurių sutrinka skausmo suvokimas. Šios būklės patogenezėje svarbūs ir tokie veiksniai kaip serotonino disbalansas, nusileidžiančių skausmo slopinimo sistemų veiklos sutrikimai bei priklausomybės mechanizmai [2,4]. Medikamentų sukeltas galvos skausmas atspindi sudėtingą biologinių, psichologinių ir socialinių veiksnių sąveiką. Tai ne tik per dažno vaistų vartojimo, bet ir priklausomybės, depresijos bei nerimo kontekste išsivystanti būklė, kuri kelia diagnostikos ir gydymo iššūkių [5].

**Tyrimo tikslas** - išanalizuoti mokslinę literatūrą apie medikamentų sukeltą galvos skausmą ir aprašyti jo etiologiją, epidemiologiją, kliniką, pagrindinius diagnostikos, gydymo bei prevencijos aspektus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros šaltinių paieška atlikta naudojant PubMed ir Google Scholar duomenų bazes. Paieškai naudoti raktažodžiai bei jų kombinacijos anglų kalba. Į tyrimą įtraukti viso teksto, laisvos prieigos šaltiniai anglų kalba. Temai atskleisti buvo atrinkti 9 straipsniai ir 1 knygos skyrius.

Tyrimo rezultatai

**Etiologija.** Skirtingos vaistų klasės, vartojamos simptominiam galvos skausmo palengvinimui, priklausomai nuo jų vartojimo dažnio ir trukmės, gali sukelti MSGs [6]. Pavyzdžiui, vaistų deriniai, kurių sudėtyje yra butalbitalio, vartojami penkias ar daugiau dienų per mėnesį, per vienerius metus gali sukelti epizodinio galvos skausmo virtimą į piktnaudžiavimo formą. Opioidų vartojimas aštuonias ar daugiau dienų per mėnesį bei triptanų – dešimt ar daugiau dienų per mėnesį – taip pat reikšmingai didina šios būklės riziką [6,7]. Nesteroidiniai vaistai nuo uždegimo, vartojami dešimt ar daugiau dienų per mėnesį, gali sukelti panašų poveikį [6].

**Epidemiologija.** MSGs paplitimas bendrojoje populiacijoje siekia 1–2 %, tačiau skirtingose šalyse jis svyruoja

**1 lentelė.** Medikamentų perdozavimo sukeliama galvos skausmo diagnostiniai kriterijai [8].

| MSGs diagnostiniai kriterijai (ICHD-3)  |
|---|
| Galvos skausmas pasireiškia $\geq 15$ dienų per mėnesį pacientui, kuriam anksčiau nustatytas pirminis galvos skausmo sutrikimas |
| Vieno ar kelių vaistų, skirtų ūmiam ar simptominiam galvos skausmui malšinti, vartojimas reguliariai ilgiau nei 3 mėnesius      |
| Būklės negalima geriau paaiškinti kita ICHD-3 diagnoze  |

nuo 0,5 iki 7,2 % [2,7]. Apie 50 % pacientų, patiriančių lėtinį galvos skausmą, turi ir MSGS. Šis sutrikimas dažniausiai diagnozuojamas 30–50 metų moterims, ypač toms, kurios serga migrena ar turi psichikos sveikatos sutrikimų [2,4]. Moterų ir vyrų santykis sergant šia būkle yra maždaug 3–4:1 [7]. 2015 metų duomenimis, medikamentų sukeltu galvos skausmu galėjo sirgti apie 59 milijonus žmonių, o šiuo metu pasaulyje šis skaičius gali būti išaugęs iki daugiau nei 100 milijonų [2,4].

**Klinikiniai požymiai.** MSGS apibrėžiamas kaip galvos skausmas, pasireiškiantis 15 ar daugiau dienų per mėnesį pacientui, kuriam jau nustatytas pirminis galvos skausmo sutrikimas, išsivystantis dėl reguliaraus ūminių ar simptominių vaistų vartojimo ilgesnį nei trijų mėnesių laikotarpį. Vaistų vartojimo dažnis, dėl kurio gali pasireikšti ši būklė, priklauso nuo konkretaus preparato – dažniausiai tai 10 ar daugiau, o kai kuriems vaistams – 15 ar daugiau dienų per mėnesį [8]. Šie skausmai dažniausiai, bet ne visada, išnyksta nutraukus vaistų vartojimą. Kai būklė susijusi su analgetikų ar jų derinių vartojimu (ypač su ergotaminais), ji dažniausiai pasireiškia kaip lėtinis, difuzinis, bukas galvos skausmas, dažnai be aiškių lydinčių simptomų. Tuo tarpu piktnaudžiavimas triptanais dažniau sukelia migrenos tipo kasdienį galvos skausmą arba migrenos priepuolių padažnėjimą [4]. Simptomus dažnai lydi psichologiniai ir neurologiniai sutrikimai – depresija, nerimas, miego problemos, sutrikusi koncentracija, emocinis nestabilumas ir padidėjęs dirglumas. Būklė neretai susijusi su priklausomybės simptomais, pavyzdžiui, stipriu poreikiu vartoti vaistus, nepaisant jų neefektyvumo ar žalingo poveikio [9].

**Diagnostika.** MSGS diagnozė grindžiama Tarptautinės galvos skausmo sutrikimų klasifikacijos trečiosios redakcijos (angl. International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, ICHD-3) kriterijais [8] (1 lentelė).

Pagal naujausius ICHD-3 kriterijus nėra būtina įrodyti tiesioginį priežastinį ryšį tarp vaistų vartojimo ir galvos skausmo – tai supaprastina diagnostikos procesą ir leidžia anksčiau pradėti gydymą [8].

**Gydymas.** MSGS gydymas yra kompleksinis ir turi būti individualiai pritaikytas kiekvienam pacientui. Pagrindiniai gydymo tikslai – nutraukti perteklinį vaistų vartojimą, pagerinti gyvenimo kokybę ir sumažinti atkryčio riziką. Ypač didelę reikšmę turi pacientų švietimas: išsami informacija

apie vaistų vartojimo keliamą pavojų bei savireguliacijos įgūdžiai padeda sumažinti pakartotinio piktnaudžiavimo tikimybę [4].

Pirmasis gydymo etapas – piktnaudžiavimo vaistais nutraukimas. Triptanai ir ergotaminai dažniausiai nutraukiami staiga, o opioidai bei kombinuoti analgetikai – palaipsniui, siekiant sumažinti nutraukimo simptomų intensyvumą [10]. Nors staigus vaisto nutraukimas gali būti efektyvesnis, jis neretai sukelia laikiną simptomų paūmėjimą, todėl gali būti taikomos pereinamosios priemonės, pavyzdžiui, didžiojo pakaušio nervo injekcijos arba trumpalaikis gydymas prednizolonu [4].

Profilaktiniai vaistai (topiramatas, amitriptilinas, propranololis, CGRP inhibitoriai, pvz., atogepantas) mažina galvos skausmų dažnį ir padeda nutraukti vaistų nuo skausmo vartojimą. Be farmakologinio gydymo, svarbu ir psichologinės intervencijos – elgesio terapija, dėmesingo įsisąmoninimo (ang. mindfulness) metodikos ir kitos psichoterapinės priemonės. Jos ne tik mažina atkryčio riziką, bet ir gerina paciento emocinę savijautą bei gyvenimo kokybę [4].

### Išvados

1. Medikamentų sukeltas galvos skausmas yra dažna lėtinio galvos skausmo forma, kuri išsivysto pacientams, turintiems pirminius galvos skausmo sutrikimus dėl ilgalaikio ir dažno vaistų, skirtų ūmiam skausmui malšinti, vartojimo.

2. Medikamentų sukulto galvos skausmo etiologijoje svarbi vartojamų vaistų klasė bei vaistų vartojimo dažnis.

3. Klinikinė išraiška priklauso nuo vartotų medikamentų, tačiau dažniausiai pasireiškia kaip kasdienis, difuzinis arba migrenos pobūdžio galvos skausmas, lydintas psichologinių ir kognityvinių simptomų.

4. Diagnozė nustatoma remiantis Tarptautinės galvos skausmo sutrikimų klasifikacijos trečiosios redakcijos kriterijais, kurie nereikalauja įrodyti tiesioginio priežastinio ryšio tarp vaistų vartojimo ir skausmo.

5. Pagrindinis gydymo principas – nutraukti perteklinį vaistų vartojimą, papildant terapiją profilaktinėmis ir psichologinėmis priemonėmis.

### Literatūra

1. López-Bravo A, Bellosta-Diago E, Vilorio-Alebesque A, Marín-Gracia M, Laguna-Sarriá J, Santos-Lasaosa S. Headache as a

- reason for consultation: the primary care perspective. *Neurologia (Engl Ed)* 2018;S0213-4853(18)30183-X.  
<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.06.003>
2. Ashina S, Terwindt GM, Steiner TJ, Lee MJ, Porreca F, Tassorelli C, et al. Medication overuse headache. *Nat Rev Dis Primers* 2023;9(1):11.  
<https://doi.org/10.1038/s41572-022-00415-0>
  3. Fischer MA, Jan A. Medication-Overuse Headache. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538150/>
  4. Gosalia H, Moreno-Ajona D, Goadsby PJ. Medication-overuse headache: a narrative review. *J Headache Pain* 2024;25(1):56.  
<https://doi.org/10.1186/s10194-024-01755-w>
  5. Bottiroli S, Rosi A, Lecce S, Sances G, Allena M, De Icco R, et al. Theory of mind in chronic migraine with medication overuse assessed with the MASC. *Sci Rep* 2024;14(1):6998.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-57559-0>
  6. Green MW. Medication overuse headache. *Curr Opin Neurol* 2021;34(3):378-383.  
<https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000929>
  7. Kulkarni GB, Mathew T, Mailankody P. Medication Overuse Headache. *Neurol India* 2021;69(Suppl 1):S76-S82.  
<https://doi.org/10.4103/0028-3886.314582>
  8. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.  
<https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
  9. Pelzer N, de Boer I, van den Maagdenberg A M J M, Terwindt G M. Neurological and psychiatric comorbidities of migraine: Concepts and future perspectives. *Cephalalgia* 2023;43(6):03331024231180564.  
<https://doi.org/10.1177/03331024231180564>
  10. Kebede Y T, Mohammed B D, Tamene B A, Abebe R W D. Medication overuse headache: a review of current evidence and management strategies. *Front Pain Res* 2023;4:1194134.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-57559-0>

### **MEDICATION-OVERUSE HEADACHE: A LITERATURE REVIEW**

**A. Miliūtė, G. Čepulionienė**

**Keywords:** medication-overuse headache, chronic headache, medication withdrawal, ICHD-3, migraine, analgesics.

#### Summary

Medication overuse headache is a form of chronic headache that develops due to the frequent and prolonged use of medications intended for the relief of acute pain. This condition most commonly occurs in individuals with primary headache disorders, such as migraine or tension-type headache. Its pathogenesis involves significant neurochemical changes in the central nervous system as well as mechanisms related to addiction. Clinical symptoms include a daily, dull or pulsating headache, often accompanied by depression, anxiety, and cognitive disturbances. Diagnosis is based on the criteria of the third edition of the International Classification of Headache Disorders, which do not require the demonstration of a direct causal relationship between medication use and headache. Treatment is multifaceted: the initial step is the discontinuation of excessive medication use, followed by prophylactic pharmacological therapy and psychological interventions. Patient education and psychotherapy, including mindfulness-based techniques, help reduce the risk of relapse and improve quality of life. This condition is curable when an individualized and evidence-based treatment plan is implemented.

Correspondence to: [austeja.miliute11@gmail.com](mailto:austeja.miliute11@gmail.com)

Gauta 2025-05-09

## POEMS SINDROMAS: ETIOPATOGENEZĖ IR PAPLITIMAS

Austėja Miliūtė<sup>1</sup>, Gabrielė Čepulionienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Neurologijos centras*

**Raktažodžiai:** POEMS sindromas, polineuropatija, monokloninė gamapatija, organomegalija, plazmocitoma, paraneoplastinis sindromas.

### Santrauka

POEMS sindromas – reta ir gyvybei pavojinga liga, susijusi su plazminių ląstelių sutrikimu ir pasireiškianti įvairiais nespecifiniais simptomais, kurie dažnai sunkina teisingos diagnozės nustatymą. POEMS sindromo patogenezėje dominuoja uždegiminių citokinų bei kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus hiperprodukcija, kuri lemia suaktyvintą angiogenezę, kraujagyslių pralaidumo padidėjimą ir kaulų pažeidimus. Nors sindromas laikomas itin retu, pastaraisiais metais pastebimas augantis mokslinis susidomėjimas, tačiau išlieka tarptautinės diagnostikos ir gydymo standartizacijos trūkumas. POEMS sindromas išlieka iššūkiu tiek diagnostiniu, tiek patogeneziniu požiūriu. Nepaisant retos ligos prigimties, ankstyva diagnostika ir supratimas apie uždegiminių citokinų vaidmenį gali pagerinti ligos valdymą ir pacientų prognozę.

### Įvadas

POEMS sindromas – reta ir gyvybei pavojinga liga, atsirandanti dėl plazminių ląstelių sutrikimo. Šį terminą pirmą kartą pavartojo P. Bardwick 1980 metais. Akronimas apima keletą pagrindinių, bet ne visus sindromo požymius: P – polineuropatiją (ang. polyneuropathy), O – organomegaliją (ang. organomegaly), E – endokrinopatiją (ang. endocrinopathy), M – monokloninę plazminių ląstelių sutrikimą (ang. monoclonal plasma cell disorder) ir S – odos pokyčius (ang. skin changes) [1]. Svarbu paminėti, kad diagnozei nustatyti nebūtinai turi būti visi akronime paminėti požymiai. Sindromui būdingi ir kiti simptomai, tokie kaip papiledema, skysčių susikaupimas už kraujagyslių, skleroziniai kaulų pažeidimai, trombocitozė ar eritrocitozė, padidėję kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus kiekiai, polinkis į trombozę ir plaučių funkcijos sutrikimai [2]. POEMS sindromas pasireiškia įvairiais nespecifiniais simptomais, todėl ši patologija gali

būti supainiota su kitomis neurologinėmis, endokrininėmis ar hematologinėmis ligomis. Teisingos diagnozės POEMS sindromo atveju nustatymas gali užtrukti iki dvejų metų, o dėl pavėluoto diagnozės nustatymo, sindromas gali progresuoti iki organų disfunkcijos [3].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti mokslinę literatūrą, apirašančią POEMS sindromo etiopatogenezę, paplitimą bei epidemiologinius ypatumus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros šaltinių paieška atlikta naudojant PubMed duomenų bazę. Paieškai naudoti raktažodžiai bei jų kombinacijos anglų kalba. Į tyrimą įtraukti viso teksto laisvos prieigos straipsniai anglų kalba, publikuoti ne seniau nei prieš 5 metus. Temai atskleisti buvo atrinkti 7 straipsniai.

### Tyrimo rezultatai

**Etiopatogenezė.** Sindromo patogenezė dar nėra iki galo išaiškinta [2]. Nėra patikimų įrodymų, kad POEMS sindromui būdingas autoantikūnų aktyvumas ar monokloninių imunoglobulinų sankaupos audiniuose [4]. Manoma, kad uždegiminių citokinų, tokių kaip naviko nekrozės faktoriaus alfa (TNF- $\alpha$ ) ir interleukino-6 (IL-6) hiperprodukcija dalyvauja sindromo išsivystymo procese [5].

Svarbus žingsnis ligos patofiziologijos supratimo link buvo atradimas, kad dauguma POEMS sindromu sergančių pacientų turi padidėjusį kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus (VEGF) kiekį serume [6]. VEGF yra pagrindinis citokinas, dalyvaujantis angiogenezėje. Jis didina kraujagyslių pralaidumą ir skatina osteoblastų aktyvaciją. Šios savybės gali paaiškinti daugelį POEMS sindromo klinikinių požymių: neuropatija, manoma, atsiranda dėl endoneurinės edemos; angiomos gali būti susijusios su neoangiogeneze; sklerotiniai kaulų pažeidimai formuojasi dėl osteoblastų aktyvinimo [4]. Tyrimai parodė, kad tiek polikloninės, tiek monokloninės plazminės ląstelės pasižymi vienodai aukštu intraląstelinio VEGF kiekiu, tačiau monokloninėse plazminėse ląstelėse stebimas reikšmingai didesnis IL-6 ekspresijos lygis. Įrodyta,

kad IL-1β ir IL-6 skatina VEGF gamybą, o IL-12 koreliuoja su ligos aktyvumu [2].

POEMS sindromui būdingų plazminių ląstelių biologija nėra iki galo išaiškinta, tačiau daugiau nei 95 % atvejų nustatoma lambda lengvųjų grandinių ekspresija, susijusi su imunoglobulinų lengvųjų grandinių kintamųjų genų (IGLV1) naudojimu. Be to, IGLV1-40 ir IGLV1-44 genų regionuose aptinkamos pasikartojančios mutacijos. Taip pat aprašytos 13 chromosomos translokacijos ir delecijos, tačiau POEMS sindromu sergančių pacientų genetiniai profiliai vis dar yra nagrinėjami, o dabartiniai duomenys išlieka nevienareikšmiai [2].

**Paplitimas.** POEMS sindromas yra reta liga, nėra žinoma tikslaus jos paplitimo. Iš pradžių buvo manoma, kad ši liga yra dažnesnė Japonijos populiacijoje, nes pirmieji atvejų aprašymai buvo būtent iš Japonijos [2]. Tačiau 2000-2023 m. buvo paskelbta daugiau nei 800 straipsnių, iš kurių daugiausia Prancūzijoje, Jungtinėse Amerikos Valstijose, Kinijoje ir Indijoje [7]. Nacionalinis tyrimas, atliktas Japonijoje 2003 metais, parodė, kad ligos paplitimas buvo maždaug 0,3 atvejo 100 000 gyventojų [2].

**Epidemiologiniai ypatumai.** Vidutinis pacientų amžius yra apie 50 metų. Tai gerokai jaunesnis amžius nei sergančių daugine mieloma, kurios vidutinis diagnozavimo amžius siekia 65 metus [1]. Šis jaunesnis amžius, pastebimas ir kituose monokloninių gamopatijų sindromuose, gali būti siejamas su tuo, kad POEMS sindromui būdingi simptomai pasireiškia netrukus po monokloninio imunoglobulino atsiradimo [4]. Kaip ir dauginė mieloma, POEMS sindromas dažniau pasitaiko vyrams, o sergamumo santykis tarp lyčių yra apie 2:1 [1,4].

### Išvados

1. POEMS sindromo etiopatogenezėje pagrindinį vaidmenį atlieka uždegiminių citokinų ir kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus hiperprodukcija, tačiau ligos molekuliniai ir genetiniai mechanizmai dar nėra iki galo išaiškinti.

2. POEMS sindromas yra reta liga, kurios paplitimas pasaulyje nėra tiksliai nustatytas.

3. Epidemiologiniais duomenimis, POEMS sindromas dažniau nustatomas 50 metų vyrams, o vyrų ir moterų sergamumo santykis yra maždaug 2:1.

### Literatūra

1. Ali T, Qazilbash MH. POEMS syndrome: A multisystem clonal disorder. *Eur J Haematol* 2021;106(1):14–18. <https://doi.org/10.1111/ejh.13514>.

2. Dispenzieri A. POEMS syndrome: update on diagnosis, risk-stratification, and management. *J Hematol* 2023;98(12):1934–50. <https://doi.org/10.1002/ajh.27081>.
3. Khwaja J, D'Sa S, Lunn MP, Sive J. Evidence-based medical treatment of POEMS syndrome. *Br J Haematol* 2023;200(2):128–36. <https://doi.org/10.1111/bjh.18400>.
4. Jaccard A, Pascal V, Magy L, Roussel M. POEMS syndrome. *Presse Médicale* 2025;54(1):104270. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2025.104270>.
5. Jurczynsyzyn A, Olszewska-Szopa M, Vesole D. POEMS syndrome—clinical picture and management. Current knowledge. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2023;23(8):575–82. <https://doi.org/10.1016/j.clml.2023.04.008>.
6. D'Sa S, Khwaja J, Keddie S, Keh RY, Smyth D, Ronneberger R, et al. Comprehensive diagnosis and management of POEMS syndrome. *HemaSphere* 2022;6(11):e796. <https://doi.org/10.1097/hs9.0000000000000796>.
7. Zhang F, Wu Z, Sun S, Fu Y, Chen Y, Liu J. POEMS syndrome in the 21st century: a bibliometric analysis. *Heliyon* 2023;9(10):e20612. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e20612>.

## POEMS SYNDROME: ETIOPATHOGENESIS AND PREVALENCE

A. Miliūtė, G. Čepulionienė

**Keywords:** POEMS syndrome, polyneuropathy, monoclonal gammopathy, organomegaly, plasmacytoma, paraneoplastic syndrome.

### Summary

POEMS syndrome is a rare and life-threatening disease associated with plasma cell dyscrasia, presenting with various nonspecific symptoms that often complicate accurate diagnosis. The pathogenesis of POEMS syndrome is dominated by the overproduction of inflammatory cytokines and vascular endothelial growth factor, leading to enhanced angiogenesis, increased vascular permeability, and bone lesions. Although the syndrome is considered extremely rare, scientific interest has been growing in recent years; however, a lack of international standardization for diagnosis and treatment remains. POEMS syndrome continues to pose both diagnostic and pathogenetic challenges. Despite its rarity, early diagnosis and a better understanding of the role of inflammatory cytokines may improve disease management and patient outcomes.

Correspondence to: [austeja.miliute11@gmail.com](mailto:austeja.miliute11@gmail.com)

Gauta 2025-05-07

## POEMS SINDROMAS: DIAGNOSTIKA, GYDYMAS, PROGNOZĖ

Austėja Miliūtė<sup>1</sup>, Gabrielė Čepulionienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos, Neurologijos centras

**Raktažodžiai:** POEMS sindromas, polineuropatija, monokloninė gamapatija, paraneoplastinis sindromas.

### Santrauka

POEMS sindromas – reta paraneoplastinė liga, susijusi su monoklonine plazminių ląstelių proliferacija ir daugiasistemiais klinikiniais požymiais. Dėl simptomų nespecifiškumo ir klinikinio heterogeniškumo sindromo diagnostika dažnai užtrunka. Gydomo tikslas – kontroliuoti monokloninių plazminių ląstelių proliferaciją ir valdyti ligos simptomus. Lokalioms ligos formoms taikoma radioterapija, o sisteminėms – chemoterapija ir autologinė kamieninių ląstelių transplantacija. Nepaisant retos ligos prigimties ir gydymo iššūkių, pacientų prognozė yra palginti gera: ilgalaikė remisija pasiekama daugeliui pacientų, ypač jei gydymas pradėtas laiku ir pasiekiamas kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus koncentracijos normalizavimas. Tinkama diagnostika, terapijos individualizavimas ir ilgalaikė stebėseną yra esminiai, siekiant pagerinti pacientų išgyvenamumo rezultatus.

### Įvadas

POEMS sindromas – reta plazminių ląstelių sukelta liga, kurios diagnostika ir gydymas kelia didelių iššūkių. Dažniausiai dėl klinikinio panašumo, POEMS sindromas dažnai klaidingai palaikomas lėtine uždegimine demielinizuojančia polineuropatija, todėl tiksli ligos diagnostika dažnai vėluoja, didindama negrįžtamų neurologinių ir vidaus organų pažeidimų riziką [1]. Dėl to svarbu išskirti sindromui būdingus požymius, kurie turėtų padėti gydytojams įtarti POEMS sindromą [2].

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti mokslinę literatūrą, aprašančią POEMS sindromo diagnostiką, galimus gydymo metodus bei sergančiųjų prognozę.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros šaltinių paieška naudojant PubMed duomenų bazę. Paieškai naudoti raktažodžiai bei jų kombinacijos anglų

kalba. Į tyrimą įtraukti ne senesni nei 5 metų, viso teksto prieigos straipsniai anglų kalba. Temai atskleisti buvo atrinkti 7 straipsniai.

### Tyrimo rezultatai

**Diagnostika.** POEMS sindromo diagnozė nustatoma remiantis klinikinių simptomų bei laboratorinių tyrimų visuma [1]. Sensorinė – motorinė neuropatija yra dažniausiai pasitaikantis ankstyvasis POEMS sindromo požymis. Paprastai ji prasideda distalinėse galūnių dalyse, pirmiausia pėdose, ir palaipsniui plinta į viršų. Rankų pažeidimas pasireiškia tik tada, kai neuropatiniai pokyčiai pasiekia kelių lygį. Ligos progresavimo greitis skiriasi: kai kuriems pacientams simptomai sparčiai blogėja per keletą dienų ar savaitių, o kitiems – per keletą mėnesių [3]. Pradiniai nusiskundimai dažnai apima mėšlungį ir įtampos jausmą blauzdose, tarsi pacientas būtų per ilgai bėgęs. Vėlesnėse ligos stadijose išryškėja abipusis hiperestezinis ir disestezinis neuropatinis skausmas kojose. Raumenų silpnumas būna ryškiausias distalinėse galūnių dalyse – žemiau čiurnų bei vidiniuose plaštakos raumenyse. Nuo lėtinės uždegiminės demielinizuojančios poliradikuloneuropatijos skiriasi tuo, kad ankstyvoje ligos eigoje proksimaliniai raumenys išlieka nepažeisti [4].

Polineuropatija ir  $\lambda$  izotipo imunoglobulino buvimas turėtų visada kelti įtarimų ir paskatinti atlikti kraujagyslių endotelio augimo faktoriaus (VEGF) koncentracijos nustatymą [3]. Svarbu pažymėti, kad kai kurie gydymo metodai, taikyti prieš diagnozės nustatymą, pavyzdžiui, kortikosteroidais ar intraveniniais imunoglobulinais, gali normalizuoti VEGF lygius, todėl gali būti nustatoma klaidinga diagnozė [5]. Sklerotiniai kaulų pažeidimai, atsiradę kartu su polineuropatija, dažnai leidžia įtarti sindromo buvimą, ir gali būti pastebimi gerokai prieš pasireiškiant kitiems simptomams [3].

POEMS sindromo diagnostiniai kriterijai apima penkis pagrindinius, iš kurių dviejų – polineuropatijos ir monokloninio imunoglobulino, dažniausiai lambda tipo, nustatymas yra būtinas. Taip pat išskiriami šeši papildomi kriterijai (1 lentelė). Diagnozė patvirtinama, kai nustatomi bent trys pa-

1 lentelė. POEMS sindromo diagnostiniai kriterijai.

| Diagnostiniai kriterijai                                    |  |
|---|--|
| pagrindiniai  | papildomi  |
| Polineuropatija   | Organomegalija (splenomegalija, hepatomegalija ar limfadenopatija)   |
| Monokloninė B ląstelių proliferacija (paprastai $\lambda$ ) | Edema, ascitas ar skystis pleuros ertmėje  |
| Sklerotiniai kaulų pažeidimai                               | Endokrinopatija (antinksčių, skydliaukės, hipofizės, lytinių liaukų, prieskydinių liaukų)                      |
| Castleman'o liga  | Odos pokyčiai (hiperpigmentacija, padidėjęs plaukuotumas, angiomos, akrocianozė, balti nagai, odos paraudimas) |
| Padidėjusi VEGF koncentracija                               | Papiledema   |
|   | Trombocitozė arba policitemija   |

grindiniai ir vienas papildomas kriterijus [5].

**Gydymas.** Dėl POEMS sindromo retumo ir riboto klini-  
kinių tyrimų skaičiaus šiuo metu dar nėra parengtų tarptau-  
tinių gydymo gairių. Taikomos terapinės strategijos remiasi  
dauginės mielomos ir solitarinės plazmocitomos gydymo  
algoritmais [2]. Skiriamos terapijos tikslas – kontroliuoti  
monokloninių plazminių ląstelių proliferaciją ir sumažinti  
su ja susijusius simptomus. Radioterapija yra pagrindinis  
gydymo metodas pacientams, sergantiems POEMS sindromu  
su dominuojančia plazmocitoma. Pacientams, turintiems gau-  
sių sklerotinių pažeidimų ar išplitusių kaulų čiulpų pažeidimą,  
taip pat tiems, kuriems liga progresuoja per 3–6 mėnesius  
po radioterapijos, reikėtų svarstyti sisteminio gydymo le-  
nolidomidu ar bortezomibu tinkamumą. Alkilinimo agen-  
tai, kartu su autologine kamieninių ląstelių transplantacija,  
kuri taikoma sunkiems atvejams, išlieka vienu pagrindinių  
gydymo metodų, siekiant kontroliuoti monokloninių ląste-  
lių proliferaciją. Simptominiam gydymui gali būti skiriami  
kortikosteroidai, kurie mažina citokinų aktyvumą ir kitus  
uždegiminius procesus, taip palengvindami pacientų simp-  
tomus, pavyzdžiui, mažindami edemą ir skausmą [6].

Ortopediniai įtvarai, kineziterapija ir nuolatinis teigiamo  
slėgio ventiliavimas (CPAP) atlieka svarbų vaidmenį paci-  
entų sveikimo procese. Čiurnos – pėdos ortopediniai įtvarai  
gali pagerinti mobilumą ir sumažinti kritimo riziką. Kinezi-  
terapija padeda išvengti nuolatinio kontraktūrų susidarymo ir  
gerina paciento funkcionalumą tiek trumpuoju, tiek ilguoju  
laikotarpiu. Pacientams, turintiems sunkių neuromuskulinį  
silpnumą, CPAP arba dviejų lygių teigiamo slėgio ventilia-  
cija gali pagerinti deguonies pasisavinimą bei sumažinti su  
hipoventiliacija susijusių komplikacijų, tokių kaip plaučių  
infekcijos ar plaučių hipertenzija, riziką [1].

**Prognozė** sergant POEMS sindromu priklauso nuo ke-  
leto esminių veiksnių: ligos išplitimo (lokalizuota ar siste-  
minė forma), paciento amžiaus ir funkcinės būklės gydymo  
pradžioje, taip pat nuo taikytos terapijos intensyvumo bei  
savalaikiškumo [5]. Tyrimai rodo, kad geriausia išgyvena-

mumo prognozė yra visišką hematologinį atsaką ir VEGF  
koncentracijos normalizaciją pasiekusių pacientų – šie du  
biožymenys laikomi patikimiausiais ligos kontrolės rodi-  
kliais [7]. Sisteminės ligos atvejais, taikant chemoterapiją  
ir autologinę kamieninių ląstelių transplantaciją, ilgalaikės  
remisijos pasiekiamos iki 60–80 % atvejų [1,4].

Nors POEMS sindromas laikomas retu ir kliniškai he-  
terogenišku, bendra ilgalaikė prognozė yra palyginti gera,  
lyginant su kitomis plazminių ląstelių displazijomis. Vidutinė  
bendra išgyvenamumo trukmė yra daugiau kaip 10 metų,  
o kai kuriais atvejais – ir 15 metų, ypač jei gydymas pra-  
dėtas laiku [1,3]. Vis dėlto, net ir pasiekus remisiją, būtina  
nuosekli stebėseną ir palaikomoji terapija, siekiant išvengti  
atkrūčio bei valdyti likutinę neuropatiją ar endokrinologinius  
sutrikimus [6].

### Išvados

1. POEMS sindromo diagnostikai būtina įvertinti kliniki-  
nių simptomų, laboratorinių tyrimų ir radiologinių duomenų  
visumą, o pagrindiniais diagnostiniais žymenimis laikomi  
polineuropatija ir monokloninio imunoglobulino, dažniausiai  
lambda tipo, buvimas.

2. Gydymas priklauso nuo ligos išplitimo pobūdžio.

3. Prognozė dažnai palanki, jei diagnozė nustatoma anksti  
ir gydymas pradėdamas laiku.

### Literatūra

1. Dispenzieri A. POEMS syndrome: update on diagnosis, risk-stratification, and management. *J Hematol* 2023;98(12):1934–50. <https://doi.org/10.1002/ajh.27081>
2. Khwaja J, D'Sa S, Lunn MP, Sive J. Evidence-based medical treatment of POEMS syndrome. *Br J Haematol* 2023;200(2):128–36. <https://doi.org/10.1111/bjh.18400>
3. Ali T, Qazilbash MH. POEMS syndrome: A multisystem clonal disorder. *Eur J Haematol* 2021;106(1):14–18. <https://doi.org/10.1111/ejh.13514>

4. Jurczynszyn A, Olszewska-Szopa M, Vesole D. POEMS syndrome—clinical picture and management. Current knowledge. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2023;23(8):575–82. <https://doi.org/10.1016/j.clml.2023.04.008>
5. Jaccard A, Pascal V, Magy L, Roussel M. POEMS syndrome. *Presse Médicale* 2025;54(1):104270. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2025.104270>
6. Zhang F, Wu Z, Sun S, Fu Y, Chen Y, Liu J. POEMS syndrome in the 21st century: a bibliometric analysis. *Heliyon* 2023;9(10):e20612. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e20612>
7. D'Sa S, Khwaja J, Keddie S, Keh RY, Smyth D, Ronneberger R, et al. Comprehensive diagnosis and management of POEMS syndrome. *HemaSphere* 2022;6(11):e796. <https://doi.org/10.1097/hs9.0000000000000796>

#### **POEMS SYNDROME: DIAGNOSIS, TREATMENT, PROGNOSIS**

**A. Miliūtė, G. Čepulionienė**

Keywords: POEMS syndrome, polyneuropathy, monoclonal gammopathy, paraneoplastic syndrome.

#### **Summary**

POEMS syndrome is a rare paraneoplastic disorder associated with monoclonal plasma cell proliferation and multisystem clinical manifestations. Due to the nonspecific nature of symptoms and clinical heterogeneity, diagnosis is often delayed. The main therapeutic goal is to control plasma cell proliferation and manage disease symptoms. Localized forms are treated with radiotherapy, while systemic forms require chemotherapy and autologous stem cell transplantation. Despite the rarity of the disease and treatment challenges, the overall prognosis is relatively favorable, with many patients achieving long-term remission, especially when early treatment and normalization of VEGF levels are attained. Accurate diagnosis, individualized therapy, and consistent follow-up are essential to improve patient survival outcomes.

Correspondence to: [austeja.miliute11@gmail.com](mailto:austeja.miliute11@gmail.com)

Gauta 2025-05-07

## FRIDRICHIO ATAKSIJA: KLINIKINIS PASIREIŠKIMAS, DIAGNOSTIKA, GYDYMAS

Jonas Navalinskas<sup>1</sup>, Emilija Damažekaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas, Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos*

**Raktažodžiai:** Fridricho ataksija, klinikinis pasireiškimas, diagnostika, gydymas.

### Santrauka

Fridricho (Friedreich) ataksija (FA) yra dažniausia autosominiu recesyviniu keliu paveldima genetinė liga, priklausanti paveldimų ataksijų grupei. Dėl savo patogenezės ši reta liga pasireiškia daugiastemiškai. Paprastai pasireiškama jauname amžiuje, FA visada paveikia tiek centrinę, tiek periferinę nervų sistemas, taip lemdama tipingą simptomatiką – eisenos ir koordinacijos sutrikimus, dizartrią bei giliųjų jutimų praradimą, ypač apatinėse galūnėse. Liga neretai sukelia ir širdies pažeidimą, o šios sistemos komplikacijos dažniausiai nulemia pacientų mirtį. Fridricho ataksijos įtarimui svarbu tikslingai įvertinti klinikinius duomenis, galimas ligos komplikacijas, o diagnozę patvirtina genetinis tyrimas. FA gydymas parentas daugiadalykės komandos priežiūra, didinant paciento funkcionalumą bei koreguojant ligos komplikacijas ir simptomus, tačiau yra tiriami ir į ligos patogenezę nukreipti preparatai.

### Įvadas

Fridricho ataksija (FA) yra dažniausias paveldimų ataksijų atstovas, sutinkamas iki 50% šios grupės susirgimų atvejų [1]. Tai reta liga. Neseniai atliktos metaanalizės duomenimis, Fridricho ataksijos pasireiškimas yra mažiau nei 1 atvejis 100 000 gyventojų [2]. Sergant šia progresuojančia neurodegeneracine liga, paveldima autosominiu recesyviniu keliu, sutrinka baltymo frataksino, dalyvaujančio geležies homeostazės procesuose, mitochondrijose, sintezė [3]. Nesant frataksino, mitochondrijose ima kauptis geležis, sukeldama oksidacinį stresą, o šis fenomenas ryškiausiai pasireiškia neuronuose, kardiomiocituose bei kasos β-ląstelėse [1]. Dėl Fridricho ataksijos daugiasteminio pasireiškimo ir jauname amžiuje prasidedančio neįgalumo, liga ryškiai blogina pacientų gyvenimo kokybę, reikalauja daugiadalykės komandos

priežiūros, todėl gali būti sutinkama įvairių sveikatos priežiūros specialistų klinikinėje praktikoje.

**Tyrimo tikslas** – apžvelgus naujausius mokslinius straipsnius, aptarti Fridricho ataksijos klinikinę raišką, diagnostikos ypatybes ir dabartinės gydymo galimybes.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Su tema susijusių mokslinių publikacijų paieška buvo atlikta naudojantis Pubmed ir Google Scholar duomenų bazėmis. Mokslinės literatūros apžvalgoje naudoti raktažodžiai ir jų deriniai anglų kalba: Friedreich's ataxia, clinical manifestation, diagnosis, management (Fridricho ataksija, klinikinis pasireiškimas, diagnostika, gydymas). Į apžvalgą buvo įtrauktos pastarųjų 10 metų publikacijos (2015-2025 m.).

### Tyrimo rezultatai

**Klinikinis pasireiškimas.** Fridricho ataksija tipiškausiai pasireiškia 10-16 metų amžiuje, o anksčiau prasidėjusi liga dažniausiai pasižymi sunkesne ir greičiau progresuojančia eiga [4]. Dėl savo daugiasteminės prigimties FA gali pasireikšti daugelyje organų sistemų, tačiau neurologinė simptomatika pasireiškia visiems pacientams [5]. Paveikiamos tiek centrinė, tiek periferinė nervų sistemos, o labiausiai pažeidžiamos yra 3 neuroanatominės struktūros – periferinė proprioreceptinė sistema, smegenėlių dantytasis branduolys ir kortikospinalinis laidas [6]. Tai lemia atitinkamą ligos neurologinę simptomatiką – ataksija (anksčiausias požymis), dizartrią, apatinių galūnių refleksų ir giliųjų jutimų praradimą [4]. Vėlesnėse ligos stadijose neįgalumo progresavimas siejamas su piramidinio laido pažeidimo sukeltu silpnumu, spastiškumu ir distalinių raumenų grupių nykimu [4]. Dėl neurologinio pažeidimo dažnai paveikiama ir muskuloskeletinė sistema – ankstyvose ligos stadijose vystosi skoliozė ir *pes cavus*. FA pacientams taip pat dažnai pasireiškia ir kardiologinės problemos: koncentrinė kairiojo skilvelio hipertrofija ar dilatacinė kardiomiopatija [7]. Šių patologijų sąlygoti ritmo sutrikimai ir širdies nepakankamumas yra dažniausios

sergančiųjų FA mirties priežastys [8]. Retesniais atvejais Fridricho ataksija pasireiškia regos ar klausos sutrikimais bei I arba II tipo cukriniu diabetu [5].

**Diagnostika.** Fridricho ataksijos preliminari diagnostika daugiausia remiasi tikslu ligos anamnezės surinkimu ir objektyvaus ištyrimo duomenimis. Papildomi tyrimai reikalingi diferencinei diagnostikai, pavyzdžiui, elektroneuro-miografija dėl kitų raumenų ar periferinės nervų sistemos sutrikimų, vitaminų B12 ir E koncentracijos dėl kitų ataksijos priežasčių, bei siekiant įvertinti kitas FA išraiškas – gliukozės koncentracija dėl cukrinio diabeto, elektrokardiograma dėl ritmo sutrikimų [1]. Tam tikros diagnostinės reikšmės turi sukeltųjų potencialų tyrimas – stebimi išnykę arba susilpnėję somatosensoriniai potencialai, kartais pasireiškia pakitimai klausos ir regos sukeltuosiuose potencialuose. Esminis ligą patvirtinantis tyrimas yra GAA trinukleotidų sekos ekspansijos nustatymas, kadangi Fridricho ataksija yra vienintelė liga, kuriai būdinga tokia genetinė išraiška [9]. Galiausiai, atliekama galvos ir nugaros smegenų MRT dėl atrofijos masto įvertinimo centrinėje nervų sistemoje bei širdies echoskopinis tyrimas, siekiant įvertinti pakitimus miokarde [1].

**Gydymas.** Šiuo metu nėra jokio patvirtinto etiopatogenetinio Fridricho ataksijos gydymo [4]. Ligos gydymas apsiriboja paciento funkcionalumo gerinimu (fizinė terapija, pagalbiniai prietaisai), komplikacijų (ritmo sutrikimų, širdies nepakankamumo, cukrinio diabeto) ir simptominiu gydymu (skausmo, spastiškumo ir kt.), kartais gali būti taikomas ir chirurginis gydymas, pavyzdžiui, skoliozės korekcija [10]. Dėl to svarbu, kad pacientai būtų prižiūrimi daugiadalykės komandos – neurologo, kardiologo, endokrinologo, chirurgo, fizinės medicinos ir reabilitacijos gydytojo, psichiatro ir kitų specialistų [10]. Vis dėlto, išsiaiškinus frataksino vaidmenį FA etiopatogenezeje, kuriami nauji gydymo metodai, kurių dauguma yra II-III klinikinių tyrimų fazėje [4]. Pagal veikimo mechanizmą šiuos preparatus galima skirstyti atkuriančius į frataksino trūkumą (genų terapija, baltymo ekspresiją skatinantys preparatai) ir slopinančius patologinius procesus dėl frataksino trūkumo (antioksidantai, geležį sujungiantys preparatai) [11].

### Išvados

1. Fridricho ataksija visada pasireiškia neurologiniais sutrikimais – ataksija, dizartrijsa ir propriorecepcijos sutrikimais apatinėse galūnėse, o ligai progresuojant išryškėja kortikospinalinio trakto pažeidimas.

2. Fridricho ataksija sergantiems pacientams neurologinės simptomatikos kontekste gali pasireikšti muskuloskeletinės, endokrinologinės ir kardiologinės komplikacijos, iš kurių pastarosios dažniausiai lemia letalią baigtį.

3. Ligos pradinis įtarimas remiasi anamnezės ir ištyrimo duomenimis, bet patvirtinimui reikalingas genetinis tyrimas, o centrinės nervų sistemos pažeidimo apimčiai įvertinti – MRT.

4. Fridricho ataksija sergantis pacientas yra prižiūrimas daugiadalykės specialistų komandos, tačiau šiuo metu gydymo galimybės yra limituotos – etiopatogenetiniai vaistai yra tik klinikinių tyrimų stadijoje.

### Literatūra

- Williams CT, De Jesus O. Friedreich Ataxia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025.
- Buesch K, Zhang R. A systematic review of disease prevalence, health-related quality of life, and economic outcomes associated with Friedreich's Ataxia. *Curr Med Res Opin* 2022;38(10):1739-49. <https://doi.org/10.1080/03007995.2022.2112870>
- Delatycki MB, Bidichandani SI. Friedreich ataxia- pathogenesis and implications for therapies. *Neurobiol Dis* 2019;132:104606. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.104606>
- Cook A, Giunti P. Friedreich's ataxia: clinical features, pathogenesis and management. *Br Med Bull* 2017;124(1):19-30. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldx034>
- Keita M, McIntyre K, Rodden LN, Schadt K, Lynch DR. Friedreich ataxia: clinical features and new developments. *Neurodegener Dis Manag* 2022;12(5):267-83. <https://doi.org/10.2217/nmt-2022-0011>
- Harding IH, Lynch DR, Koeppen AH, Pandolfo M. Central Nervous System Therapeutic Targets in Friedreich Ataxia. *Hum Gene Ther* 2020;31(23-24):1226-36. <https://doi.org/10.1089/hum.2020.264>
- Hanson E, Sheldon M, Pacheco B, Alkubeysi M, Raizada V. Heart disease in Friedreich's ataxia. *World J Cardiol* 2019;11(1):1-12. <https://doi.org/10.4330/wjc.v11.i1.1>
- Pousset F, Legrand L, Monin ML, Ewencyk C, Charles P, Komajda M, et al. A 22-Year Follow-up Study of Long-term Cardiac Outcome and Predictors of Survival in Friedreich Ataxia. *JAMA Neurol* 2015;72(11):1334-41. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.1855>
- Den Dunnen WFA. Chapter 27 - Trinucleotide repeat disorders. In: Kovacs GG, Alafuzoff I, editors. *Handbook of Clinical Neurology. Neuropathology* 2018;145:383-91. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802395-2.00027-4>
- Corben LA, Collins V, Milne S, Farmer J, Musheno A, Lynch D, et al. Clinical management guidelines for Friedreich ataxia: best practice in rare diseases. *Orphanet J Rare Dis* 2022;17:415. <https://doi.org/10.1186/s13023-022-02568-3>
- Zhang S, Napierala M, Napierala JS. Therapeutic prospects for Friedreich's ataxia. *Trends Pharmacol Sci* 2019;40(4):229-33. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2019.02.001>

**FRIEDREICH'S ATAXIA: CLINICAL  
MANIFESTATION, DIAGNOSIS, MANAGEMENT****J. Navalinskas, E. Damažekaitė**

Keywords: Friedreich's ataxia, clinical manifestation, diagnosis, management.

**Summary**

Friedreich's ataxia (FA) is the most common autosomal recessively inherited genetic disorder in the group of inherited ataxias. Due to its pathogenesis, this rare disease is multisystemic. Usually occurring at a young age, FA always affects both the central and peripheral nervous systems, leading to the typical symptomatology of gait and coordination disorders, dysarthria, and loss of deep sensation, especially in the lower extremities. The disease often causes cardiac damage, and complications of this system lead

to fatal outcomes. For the suspicion of Friedreich's ataxia, it is important to make a careful assessment of the clinical findings and possible complications of the disease, and the diagnosis is confirmed by genetic testing. The treatment of FA is based on the care of a multidisciplinary team, increasing the patient's functionality and correcting complications as well as symptoms, but agents targeting the pathogenesis of the disease are in the clinical trials phase.

Correspondence to: [jonas.navalinskas@gmail.com](mailto:jonas.navalinskas@gmail.com)

Gauta 2025-04-30

---

## EPILEPSINIŲ BŪKLIŲ VALDYMO PRINCIPAI INTENSIVIOSIOS TERAPIJOS SKYRIUJE

Paulina Olekaitė<sup>1</sup>, Rūta Muškietaitė<sup>1</sup>, Neringa Balčiūnienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup> Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,  
Intensyviosios terapijos klinika

**Raktažodžiai:** epilepsija, epilepsinė būklė, traukuliai, elektroencefalografija, epilepsijos gydymas, benzodiazepinai, intensyviosios terapijos skyrius.

### Santrauka

Epilepsinė būklė yra skubiosios medicinos pagalbos reikalaujanti pavojinga neurologinė būklė, kai traukuliai tęsiasi ilgiau nei 5 minutes arba, kartojantis priepuoliams, žmogus neatgauna sąmonės. Dažniausiai tokia būklė kyla dėl nepakankamo epilepsijos gydymo, ūminių galvos smegenų pažeidimų ar metabolinių sutrikimų. Epilepsinė būklė skirstoma į du pagrindinius tipus – konvulsinį, kai traukuliai matomi, ir nekonvulsinį, kurio diagnozei patvirtinti būtina elektroencefalografija (EEG). Pradžioje skiriami benzodiazepinai, vėliau – antros eilės vaistai nuo epilepsijos. Sunkesniais atvejais taikoma intraveninė sedacija. Šie pacientai dažnai gydomi intensyviosios terapijos skyriuje (ITS), kur užtikrinamas kvėpavimas, kraujotakos stabilumas ir neurologinės būklės stebėjimas. Mirtingumas ir ilgalaikės pasekmės yra glaudžiai susijusios su traukulių trukme, jų priežastimis bei gydymo pradžios laiku. Ankstyvas ir adekvatus gydymas gali ženkliai pagerinti paciento prognozę bei sumažinti komplikacijų riziką.

### Įvadas

Epilepsinė būklė (angl. status epilepticus, SE) yra sunki, gyvybei pavojinga neurologinė būklė, kuriai būdingas nenutrūkstamas, ilgiau nei 5 minutes trunkantis traukulių epizodas arba vienas paskui kitą besikartojantys traukulių priepuoliai, kai tarp jų neįvyksta pirminės centrinės nervų sistemos funkcijos [1,2]. Ši būklė išsivysto dėl nenormalios ir per didelės smegenų elektrinės veiklos, sutrikdančios traukulių slopinimo mechanizmus [3]. Dažniausios priežastys yra neefektyvus arba nepakankamas epilepsijos gydymas, išeminis ir hemoraginis insultas, galvos smegenų traumas, navikai,

alkoholio vartojimas bei metaboliniai sutrikimai [4]. Europoje SE dažnis svyruoja nuo 9 iki 40 atvejų, o Jungtinėse Amerikos Valstijose – nuo 18,3 iki 41 atvejo 100 000 gyventojų per metus [3,5]. SE dažniausiai pasireiškia dviejose amžiaus grupėse: vaikams iki 4 metų ir vyresniems nei 60 metų asmenims. Ši tendencija gali būti siejama su smegenų brandos pokyčiais ankstyvame amžiuje bei su didėjančia gretutinių ligų našta vyresnio amžiaus pacientams [5]. SE klasifikuojama į du pagrindinius tipus: konvulsinį ir nekonvulsinį. Konvulsinis SE pasireiškia stipriais toniniais-kloniniais traukuliais, kurie gali sukelti hipoksiją, metabolinius sutrikimus ir kitus gyvybei pavojingus pokyčius. Tuo tarpu nekonvulsinis SE dažnai diagnozuojamas tik atliekant elektroencefalografiją, nes jam būdingi mažiau pastebimi simptomai, tokie kaip sumišimas, sąmonės sutrikimai ar neįprasti elgesio pokyčiai [1]. Simptomai progresuoja palaipsniui, pradžioje gali pasireikšti trumpi židininiai ar generalizuoti priepuoliai, kurie nekontroliuojami išsivysto į nuolatinę epilepsinę būklę, reikalaujančią neatidėliotino gydymo [3]. Tokia būklė pavojinga dėl didėjančio atsparumo gydymui. Kuo ilgiau trunka priepuoliai, tuo sunkiau juos suvaldyti farmakologinėmis priemonėmis [1]. Pacientai, kuriems SE nepavyksta suvaldyti pirmos eilės vaistais (benzodiazepiniais) arba kuriems išsivysto refrakterinis ar super refrakterinis SE, turi būti hospitalizuojami į intensyviosios terapijos skyrių. Ilgalaikės komplikacijos ir mirtingumas priklauso nuo SE sukėlusios priežasties, užsitęsusio hospitalizavimo ir gydymo rezistentiškumo [6].

**Tyrimo tikslas** – atlikti literatūros analizę, įvertinti naujausius gydymo metodus ir epilepsinių būklių valdymo svarbą intensyviosios terapijos skyriuje.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Tyrimo metu, naudojantis PubMed paieškos sistema, atrinkti ir išanalizuoti pastarųjų 5 metų moksliniai straipsniai. Paieškos metu naudoti raktažodžiai ir jų deriniai: epilepsija,

epilepsinė būklė, traukuliai, elektroencefalografija, epilepsijos gydymas, benzodiazepinai, intensyvosios terapijos skyrius (angl. epilepsy, status epilepticus, seizures, electroencephalography, epilepsy treatment, benzodiazepines, intensive care unit).

### Tyrimo rezultatai

**Diagnostika.** Status epilepticus diagnostika ITS reikalauja greito klinikinio būklės įvertinimo ir papildomų instrumentinių tyrimų. Tai yra būklė, kai traukuliai nesiliauja spontaniškai arba kai pacientas tarp epizodų neatgauna sąmonės [1]. Klinikinėje praktikoje išskiriami du esminiai laikotarpiai: pirmasis – kai traukuliai nesibaigia per penkias minutes (esant toniniams-kloniniams traukuliams) arba per dešimt minučių (esant židininiais traukuliams ir sąmonės sutrikimui), ir antrasis – kai traukuliai trunka taip ilgai, kad gali sukelti negrįžtamą neuronų pažeidimą (esant 30 minučių toniniams-kloniniams ir daugiau nei 60 minučių židininiais traukuliams su sąmonės sutrikimu) [6,7]. Diagnozuojant labai svarbu diferencijuoti konvulsinį ir nekonvulsinį SE. Konvulsinis SE dažniausiai lengvai atpažįstamas pagal nuolatinis ar pasikartojančius traukulius, tuo tarpu nekonvulsinis SE gali būti kliniškai neaiškus, nes pagrindiniai simptomai gali būti nežymūs sąmonės pokyčiai, sumišimas ar stuporas [1]. Tokiu atveju auksinis diagnostikos standartas yra elektroencefalografijos (EEG) tyrimas, kuris identifikuoja nenutrūkstamą epilepsinį aktyvumą ir padeda įvertinti gydymo veiksmingumą [8,9]. Pastovus EEG monitoringas ypač svarbus pacientams, kurių sąmonė yra sutrikusi nesant aiškios priežasties arba kuriems baigėsi traukuliai, bet lieka įtarimas dėl galimų besitęsiančių traukulių [10]. Salzburg EEG kriterijai yra dažniausiai naudojami nekonvulsinio SE diagnozei, kai yra stebimos ritminės ar periodinės iškrovos, kurių dažnis viršija 2,5 Hz, arba matomi papildomi požymiai, tokie kaip subtilūs klinikiniai simptomai ar teigiamas epilep-

sinės būklės gydymo poveikis [7,8]. Laboratoriniai tyrimai taip pat yra svarbūs diagnozuojant SE ir nustatant galimą ligos priežastį. Kraujo tyrimai dažnai parodo metabolinius ar toksinius veiksnius, tokius kaip hiponatremija, hipoglikemija, hiperglikemija, inkstų ar kepenų nepakankamumas, kurie gali sukelti ar pratęsti epilepsinę būklę. Infekcijos požymiai, tokie kaip padidėjęs C reaktyvusis baltymas ar leukocitozė, gali rodyti meningitą ar encefalitą, kurie gali būti susiję su SE išsivystymu [2,3]. Kompiuterinės tomografijos ir magnetinio rezonanso perfuzijos tyrimai šiandien plačiai naudojami klinikinėje praktikoje kaip lengvai prieinama ir įprasta diagnostikos priemonė daugelyje gydymo įstaigų. Perfuziniai vaizdai leidžia nustatyti židinių smegenų kraujotakoje suaktyvėjimą priepuolio metu. Lyginant tyrimus, MRT trunka ilgiau, todėl sunkios būklės pacientams dažniau pasirenkama KT perfuzija – ji atliekama greičiau ir tinka tiems, kuriuos reikia nuolat stebėti arba kurie negali pateikti reikalingos informacijos MRT saugumui įvertinti [9]. Diferencinė diagnostika taip pat yra svarbi, nes ne visi priepuoliai ITS aplinkoje yra epileptiniai. Psichogeninės neepileptinės priepuolių būklės, metabolinės encefalopatijos ar vaistų sukeltos būklės gali imituoti SE, todėl EEG stebėjimas, kartu su laboratoriniais ir neurovizualiniais tyrimais, padeda tiksliai nustatyti diagnozę (1 lentelė) [10].

**Gydymas.** Epilepsinių būklių gydymas intensyvosios terapijos skyriuje yra pagrįstas aiškia, laiko atžvilgiu svarbia taktika, kurios tikslas – kuo greičiau sustabdyti priepuolius ir užkirsti kelią neurologiniams pažeidimams. Pradinėje fazėje, kuri trunka iki penkių minučių nuo traukulių pradžios, esminis gydymo komponentas yra benzodiazepinai. Šioje grupėje veiksmingiausias yra midazolamas 10 mg, kuris gali būti skiriamas į veną, į raumenis, intranazaliai ar supilant ampulės turinį už skruosto, ypač, jei nėra galimybės nedelsiant užtikrinti intraveninės prieigos [13]. Lorazepamas 0,1 mg/kg (maksimaliai 4 mg) dažnai pasirenkamas kaip intraveninis

**1 lentelė.** Status epilepticus priežastys [11,12].

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Ūmūs veiksniai            | Įvairūs trigeriai (vaistų nuo epilepsijos vartojimo nutraukimas, per maža vaisto dozė, karščiavimas, infekcija, miego trūkumas)<br>Ūmi pirminė CNS patologija (cerebrovaskulinės ligos, CNS infekcijos, galvos trauma)<br>Ūmi antrinė CNS patologija (galvos smegenų edema, metaboliniai sutrikimai, sisteminės infekcijos, karščiavimas, delyras)<br>Ūmi intoksikacija (alkoholio abstinencija, narkotikai, toksinai, vaistų nepageidaujamas poveikis) |
| Praeities veiksniai       | Potrauminiai (uždaros, atviros, penetruojančios galvos traumos)<br>Buvę infekciniai susirgimai (bakteriniai meningitai, ūmus virusinis encefalitas)<br>Įvykę insultai (išeminis, hemoraginis)   |
| Progresuojantys veiksniai | Galvos smegenų navikai<br>Progresuojančios miokloninės epilepsijos<br>Neurodegeneracinės ligos (Alzheimerio)  |
| Kriptogeniniai            | Nežinomos kilmės SE   |

preparatas dėl ilgės veikimo trukmės nei diazepamą 0,15-2 mg/kg (maksimaliai 10 mg), tačiau pastarasis taip pat gali būti naudojamas, jei nėra kito pasirinkimo [13,14]. Kartu su farmakologine terapija būtina užtikrinti kvėpavimo takų praeinamumą, adekvatų deguonies tiekimą bei stabili paciento hemodinaminę būklę [13].

Jei traukuliai nesibaigia, per 5–30 minučių pridėdami antros eilės vaistai nuo epilepsijos, kurių paskirtis – sustiprinti traukulių kontrolę ir sumažinti progresavimo į refrakterinį SE riziką [15]. Vienas dažniausiai pasirenkamų vaistų yra levetiracetamas 60 mg/kg per automatinę švirkštinę pompą (AŠP), pasižymintis geru toleravimu ir palankiu saugumo profiliu [13]. Kitas plačiai naudojamas variantas – valproinė rūgštis 40 mg/kg (maksimaliai 3000 mg), tačiau ji nėra tinkama pacientams, sergantiems kepenų ligomis ar metaboline encefalopatija [13,14]. Alternatyvus pasirinkimas yra fosfenitoinas arba fenitoinas 20 mg/kg (daugiausia 2000 mg) per AŠP, tačiau šie vaistai reikalauja papildomo atsargumo dėl galimų širdies ritmo sutrikimų [13]. Vis dažniau naudojamas ir lakozamidas 200-400 mg į veną, kurio skyrimas gali būti svarstomas, kai kiti medikamentai nebuvo tinkami ar efektyvūs [16,17].

Kai po dviejų gydymo etapų priepuoliai tęsiasi ilgiau nei 30 minučių, būklė laikoma refrakterine ir reikalauja intensyvesnio gydymo. Šioje stadijoje taikoma nuolatinė intraveninė sedacija, naudojant anestetikus boliusu į veną. Vienas dažniausiai pasirenkamų preparatų yra midazolamas 0,2 mg/kg, kuris suleidžiamas boliusu į veną kas 5 minutes, kol bus matomas efektas. Po to skiriama palaikomoji 0,1-3 mg/kg/val infuzija per AŠP. Midazolamas dėl trumpo veikimo laiko leidžia lengviau reguliuoti sedacijos gylį ir geriau kontroliuoti priepuolius [13,17]. Alternatyviai gali būti naudojamas propofolis 2 mg/kg boliusu į veną, tuomet skiriama palaikomoji 2-5 mg/kg dozė per AŠP. Tačiau šis vaistas susijęs su propofolio infuzijos sindromo rizika, todėl reikalauja atidaus paciento stebėjimo, skiriant dideles dozes [14]. Sunkiais atvejais, kai kiti metodai neefektyvūs, pridėdami barbitūratai, tokie kaip pentobarbitalis ar tiopentalis 1 mg/kg boliusu į veną, kas 2-3 minutes kartojant 1-5 mg/kg dozę iki tol, kol bus matomas efektas, tačiau jų vartojimas susijęs su didele sedacijos trukme, hemodinaminiais, kvėpavimo funkcijos sutrikimais ir sąveika su kitais vaistais nuo epilepsijos [14,15]. Pastaraisiais metais vis daugiau dėmesio sulaukia ketaminas 2 mg/kg boliusu į veną, palaikomoji dozė 2-15mg/kg/val. Ketaminas blokuoja N-methyl-D-aspartato receptorių ir gali būti naudingas refrakteriniam SE gydyti, ypač jei įtariamas glutamaterginis hiperaktyvumas [7,17].

Jei, nepaisant gydymo, epilepsinė būklė tęsiasi daugiau nei 24 valandas, ji vadinama super refrakterine epilepsijos būkle. Tokiu atveju papildomai skiriamas vienas iš šių vaistų

nuo epilepsijos: levetiracetamas (įsotinama 500–1500 mg 2 k./d.), valproinė rūgštis (30–60 mg/kg/d 2 k./d.), karbamazepinas (200 mg 3 k./d.) arba topiramatas (100 mg 2 k./d.). Gydymas tęsiamas parenkant kitus anestetikus, pavyzdžiui, tiopentalį ar pentobarbitalį, arba taikant jų derinius, tokius kaip propofolis su midazolamu [7]. Nesant pakankamo efekto, papildomai galima skirti ketamino, arba imunomoduliuojančią terapiją metilprednizolonu, intraveniniu imunoglobulinu, ar plazmaferezėmis [7,16]. Labai sudėtingais atvejais, būklei tebesitęsiant, sprendžiama dėl giliųjų smegenų struktūrų stimuliacijos, klajoklio nervo stimuliacijos, elektroimpulsinės terapijos ir chirurginių gydymo metodų taikymo [16].

Kartu su farmakologiniu gydymu, ITS būtina užtikrinti paciento gyvybines funkcijas – širdies susitraukimų dažnį, AKS, kvėpavimo dažnį, kraujo įsotinimą deguonimi, kūno temperatūrą, nes užsitęsę priepuoliai gali sukelti kvėpavimo nepakankamumą, širdies aritmijas, metabolinius sutrikimus bei antrinį smegenų pažeidimą [15]. Refrakterinėje būklėje reikalinga dirbtinė plaučių ventilacija ir EEG stebėseną 24 valandas, palaipsniui mažinant anestetikų skyrimą, kadangi daliai pacientų gali kilti traukuliai dėl vaistų nutraukimo, arba SE gali atsinaujinti [7,15]. Tokiu atveju reikia toliau skirti gydymą anestetikų dozėmis, kurios buvo efektyvios kontroliuojant traukulius. Svarbu prisiminti, kad nutraukiant anestetikus, taip pat gali atsirasti neepilepsinės kilmės ritmas. Ši elektrinė veikla skiriasi nuo SE ir išnyksta spontaniškai po keleto valandų. Tokiu atveju gydymas anestetikais nereikalingas [7].

Svarbu atpažinti specifinius refrakterinio SE pogrupius. Vienas iš jų – naujai pasireiškusi refrakterinė epilepsinė būklė (angl. New-onset Refractory SE, NORSE). Tai reta ir sunki būklė, kurios metu staigiai prasideda refrakterinis SE, neturintis aiškios ūmios ar aktyvios struktūrinės, toksinės ar metabolinės priežasties. Vienas iš specifinių NORSE potipių yra su febrilia infekcija susijęs epilepsijos sindromas (angl. febrile infection-related epilepsy syndrome, FIRES), kuris dažnai pasireiškia vaikams po infekcinio karščiavimo. Šiuo metu šiai epilepsinei būklei standartizuotų gydymo gairių vis dar trūksta, tačiau akcentuojamas anestetikų, pavyzdžiui, ketamino, ketogeninės dietos ir imunoterapijos metilprednizolonu, imunoglobulinu teigiamas poveikis [17].

**Prognozė.** Epilepsinių būklių prognozė yra sudėtinga ir priklauso nuo daugelio veiksnių, įskaitant paciento amžių, priepuolių trukmę, etiologiją, gretutines ligas bei intensyvosios terapijos metu patirtas komplikacijas. SE patyrusių pacientų mirtingumas išlieka aukštas ir svyruoja nuo 4,6 % iki 39 % [18]. Hospitalizacijos metu užfiksuotas mirtingumas dažniausiai svyruoja nuo 9 % iki 10,7 %, tačiau po išrašymo šie rodikliai didėja. Po 30 dienų mirtingumas gali siekti 21

%, o per 10 metų padidėti iki 31,2 % [4]. Ypač didelė mirties rizika nustatyta pacientams, kurių SE buvo susijęs su ūminiu insultu, smegenų augliais ar kitomis sunkiomis neurologinėmis būklėmis [4,18]. Pastebėta, kad pacientų, kuriems prieš SE jau buvo diagnozuota epilepsija ir vartojusių vaistus nuo traukulių, baigtis dažniau palankesnė, kadangi jų gydymas būna geriau optimizuotas, o sveikatos priežiūros specialistai greičiau reaguoja į galimą SE išsivystymą [4]. Be tiesioginės mirtingumo rizikos, SE pacientams dažnai sukelia ilgalaikius neurologinius ir sisteminius sutrikimus. ITS net 80 % pacientų patiria įvairių komplikacijų, įskaitant mechaninės ventilacijos poreikį (42 %), delyro atsiradimą (55 %) ir hospitalines infekcijas (21 %) [19]. Mechaninė ventilacija, ypač jei trunka ilgiau nei 24 valandas, yra siejama su blogesne neurologine baigtimi ir didesne mirties rizika. Be to, pacientų, kuriems reikalingas ilgalaikis kraujospūdžio palaikymas vazopresoriais, taip pat stebimas didesnis mirtingumas bei sumažėjusi tikimybė grįžti į įprastą funkcinę būklę [8,19]. Neurologinės pasekmės po SE taip pat yra reikšmingos. Daugeliui pacientų išlieka ilgalaikiai pažintiniai sutrikimai, motorinė disfunkcija ar net nuolatiniai epilepsijos priepuoliai, ypač jei SE perėjo į refrakterinę būklę [5,7]. Tyrimai rodo, kad laiku pradėtas gydymas, įskaitant ankstyvą benzodiazepinų ir antros eilės vaistų nuo traukulių skyrimą, gali sumažinti komplikacijų dažnį ir pagerinti paciento prognozę [6]. Super refrakterinis SE yra siejamas su itin prasta prognoze dėl ilgesnės gydymo trukmės ITS, padidėjusio komplikacijų dažnio, didesnės lėtinės epilepsijos rizikos (82 %) ir blogesne neurologinio gydymo baigtimi (16 %) [15].

### Išvados

1. Epilepsija yra viena iš dažniausiai pasitaikančių neurologinių ligų, kuri paveikia įvairaus amžiaus žmones visame pasaulyje. Šios būklės pagrindinis požymis yra pasikartojantys, neprovokuoti traukuliai, kurie atsiranda dėl nenormalios smegenų elektrinės veiklos.

2. Status epilepticus yra sudėtingiausia, skubios medicininės pagalbos reikalaujanti epilepsijos forma. Šis sutrikimas pasižymi užsitęsusiais traukuliais arba nuosekliais priepuoliais, tarp kurių pacientui negrįžta sąmonė. SE gali sukelti ilgalaikius neurologinius pažeidimus bei padidinti mirtingumo riziką.

3. Epidemiologiniai duomenys apie SE varijuoja ir priklauso nuo daugelio veiksnių, įskaitant diagnostikos metodus, populiacijos demografinius rodiklius ir taikomus diagnostikos kriterijus. Skirtinguose tyrimuose SE dažnis svyruoja priklausomai nuo regiono. Europoje šios būklės paplitimas 100 000 gyventojų per metus svyruoja nuo 9 iki 40, o Jungtinėse Amerikos Valstijose – nuo 18,3 iki 41 atvejo.

4. Svarbus aspektas, lemiantis epidemiologinių tyrimų

skirtumus, yra SE klasifikacija. Konvulsinis SE dažniausiai diagnozuojamas dėl ryškios klinikinės išraiškos, kurią sudaro toniniai-kloniniai traukuliai, sąmonės praradimas ir motoriniai simptomai. Nekonvulsinis SE yra sudėtingesnė būklė, kurios atpažinimas priklauso nuo EEG monitoravimo, nes klinikiniai požymiai gali būti subtilūs arba net nepastebimi, pasireiškiantys sąmonės sutrikimais ar elgesio pokyčiais. Naujesni epidemiologiniai duomenys rodo, kad nekonvulsinis SE yra dažnesnis nei anksčiau manyta, tačiau dėl sudėtingesnės diagnostikos gali būti nepakankamai atpažįstamas.

5. Mirtingumas nuo SE išlieka didelis ir priklauso nuo daugelio veiksnių, įskaitant etiologiją, paciento amžių, gretutines ligas bei gydymo pradžios laiką. Bendras mirtingumas nuo SE svyruoja nuo 4,6 % iki 39 %, esant refrakteriniam SE. Kai traukuliai nesiliauja nepaisant dviejų gydymo etapų, šis rodiklis gali siekti 40 %. Didžiausia rizika mirti nuo SE yra vyresnio amžiaus pacientams, ypač tiems, kurie turi gretutinių ligų, tokių kaip insultas, smegenų augliai ar ankstesni neurologiniai pažeidimai. Pacientų, kuriems epilepsija diagnozuota anksčiau ir kurie reguliariai vartoja vaistus nuo epilepsijos, išgyvenamumas yra didesnis, nes jų organizmas labiau prisitaikęs prie epilepsinių priepuolių valdymo.

6. SE dažnio ir mirtingumo skirtumai tarp skirtingų regionų gali būti siejami su socialiniais, ekonominiais bei sveikatos priežiūros prieinamumo veiksniais. Vystymosi lygis, medicinos pažanga bei prieinamumas prie EEG diagnostikos ir modernių gydymo metodų daro didelę įtaką pacientų prognozei. Išsivysčiusiose šalyse, kuriose galimas ankstyvas EEG monitoravimas ir greitas farmakologinis gydymas, pacientų išgyvenamumas yra didesnis. Vis dažniau pastebima, kad demografiniai pokyčiai, ypač visuomenės senėjimas, daro tiesioginę įtaką SE dažniui. Tyrimai rodo, kad vyresni nei 60 metų pacientai turi žymiai didesnę SE išsivystymo riziką nei jaunesni suaugusieji. Didėjanti gyvenimo trukmė, kartu su didesniu insultų, neurodegeneracinių ligų ir kitos smegenų patologijos paplitimu, skatina SE atvejų skaičiaus didėjimą vyresnio amžiaus grupėse.

7. Epidemiologiniai duomenys parodė, kad SE yra rimta medicininė būklė, reikalaujanti greito ir tikslaus diagnostikos bei gydymo proceso, siekiant sumažinti mirtingumo ir ilgalaikių neurologinių pažeidimų riziką.

### Literatūra

- Shorvon S, Sen A. What is status epilepticus and what do we know about its epidemiology? Vol. 75, Seizure 2020;75:131-136. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.10.003>
- Wylie T, Sandhu DS, Murr NI. Status Epilepticus. [Updated 2023 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430686/>

3. Ascoli M, Ferlazzo E, Gasparini S, Mastroianni G, Citraro R, Roberti R, et al. Epidemiology and outcomes of status epilepticus. *International Journal of General Medicine* 2021;14:2965-73. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S295855>
4. Mevius A, Joeres L, Gille P, Molzan M, Foskett N, Wilke T, et al. Epidemiology, real-world treatment and mortality of patients with status epilepticus in Germany: insights from a large healthcare database. *Brain Commun* 2023;5(3). <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcad145>
5. Lu M, Faure M, Bergamasco A, Spalding W, Benitez A, Moride Y, et al. Epidemiology of status epilepticus in the United States: A systematic review. *Epilepsy and Behavior* 2020;112. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107459>
6. Gettings JV., Mohammad Alizadeh Chafjiri F, Patel AA, Shorvon S, Goodkin HP, Loddenkemper T. Diagnosis and management of status epilepticus: improving the status quo. *Lancet Neurol* 2025;24(1): 65-76. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00430-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00430-7)
7. Rossetti AO, Claassen J, Gaspard N. Status epilepticus in the ICU. *Intensive Care Medicine* 2024;50:1-16. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07263-w>
8. Dericioglu N, Ayvacioglu Cagan C, Sokmen O, Arsava EM, Topcuoglu MA. Frequency and Types of Complications Encountered in Patients With Nonconvulsive Status Epilepticus in the Neurological ICU: Impact on Outcome. *Clin EEG Neurosci* 2023;54(3):265-72. <https://doi.org/10.1177/15500594211046722>
9. Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of status epilepticus. *Epilepsia* 2018;59:113-9. <https://doi.org/10.1111/epi.14499>
10. Boggs JG. Seizure Management in the Intensive Care Unit. *Current Treatment Options in Neurology* 2021;23. <https://doi.org/10.1007/s11940-021-00692-2>
11. Hwang J, Cho SM, Ritzl EK. Recent applications of quantitative electroencephalography in adult intensive care units: a comprehensive review. *Journal of Neurology* 2022;269:6290-309. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11337-y>
12. Gettings JV, Mohammad Alizadeh Chafjiri F, Patel AA, Shorvon S, Goodkin HP, Loddenkemper T. Diagnosis and management of status epilepticus: improving the status quo. *Lancet Neurol* 2025;24:65-76. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00430-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00430-7)
13. Crawshaw AA, Cock HR. Medical management of status epilepticus: Emergency room to intensive care unit. *Seizure* 2020;75:145-52. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.10.006>
14. Pinto LF, de Oliveira JPS, Midon AM. Status epilepticus: review on diagnosis, monitoring and treatment. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 2022;80:193-203. <https://doi.org/10.1590/0004-282x-anp-2022-s113>
15. Benghanem S, Robieux EP, Neligan A, Walker MC. Status epilepticus: What's new for the intensivist. *Current Opinion in Critical Care* 2024;30:131-41. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001137>
16. Rocktäschel P, Reddy U. The management of status epilepticus in neurointensive care: an update. 2024. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2024;1:5-10. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2023.11.007>
17. Shin JW. Management strategies for refractory status epilepticus. *Journal of Neurocritical Care* 2023;16:59-68. <https://doi.org/10.18700/jnc.230037>
18. Trinka E, Rainer LJ, Granbichler CA, Zimmermann G, Leitinger M. Mortality, and life expectancy in Epilepsy and Status epilepticus-current trends and future aspects. *Frontiers in Epidemiology* 2023;3. <https://doi.org/10.3389/fepid.2023.1081757>
19. Baumann SM, Semmlack S, De Marchis GM, Hunziker S, Rüegg S, Marsch S, et al. Frequency and Implications of Complications in the ICU After Status Epilepticus: No Calm After the Storm\*. *Crit Care Med* 2020;48(12):1779-89. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004642>

#### **EPILEPSY MANAGEMENT PRINCIPLES IN THE INTENSIVE CARE UNIT**

**P. Olekaitė, R. Muškietaitė, N. Balčiūnienė**

**Keywords:** epilepsy, status epilepticus, seizures, electroencephalography, epilepsy treatment, benzodiazepines, intensive care unit.

#### **Summary**

Status epilepticus (SE) is a medical emergency and a life-threatening neurological condition characterized by seizures lasting longer than 5 minutes or recurring without full recovery of consciousness in between. It commonly occurs due to inadequate epilepsy treatment, acute brain injury, or metabolic disturbances. SE is classified into two main types: convulsive, marked by visible seizures, and non-convulsive, which requires electroencephalography for diagnosis. Initially treatment starts with benzodiazepines, followed by second-line antiepileptic drugs. In more severe cases, intravenous sedation is necessary. These patients are often managed in the intensive care unit, where respiratory and circulatory stability is maintained, along with close neurological monitoring. Mortality and long-term outcomes are closely linked to seizure duration, underlying causes, and the treatment initiation time. Early and appropriate therapy can significantly improve prognosis and reduce the risk of complications.

Correspondence to: olekaitepaulina@gmail.com

Gauta 2025-04-29

## CIROZINĖ KARDIOMIOPATIJA: PATOGENEZĖ, DIAGNOSTIKA, GYDYMO PRINCIPAI

Augustina Tumelytė<sup>1</sup>, Liucija Rancaitė<sup>1</sup>, Gerda Mierkytė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Kardiologijos klinika, Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos

**Raktažodžiai:** cirozinė kardiomiopatija, širdies nepakankamumas, kepenų cirozė.

### Santrauka

Kepenų cirozė yra sudėtinga būklė, sukianti dauginių organų pažeidimą, įskaitant ir širdį. Cirozinė kardiomiopatija (CKMP) diagnozuojama sutrikus sistolinei ir diastolinei širdies funkcijai kepenų ciroze sergančiam pacientui, kuriam anksčiau nebuvo nustatyta pirminė širdies liga. CKMP ligos išsivystymo mechanizmas yra sudėtingas, jame svarbus hipervolemijos vaidmuo. Didelę įtaką daro beta adrenerginio atsako, azoto oksido (NO), endokanabinoidų, kalcio (Ca) jonų kanalų veikimo mechanizmai. CKMP eiga dažnai būna besimptomė ir nepriklauso nuo kepenų sutrikimo etiologijos. Tai sunkina ankstyvą diagnostiką, kuri yra labai svarbi, nes CKMP neigiamai veikia gydymo baigtį. Vienintelis gydymo būdas, šiuo metu galintis pagerinti CKMP sergančių pacientų būklę ir prognozę, yra kepenų transplantacija.

### Įvadas

Kepenų cirozė yra sudėtinga būklė, sukianti daugelio organų pažeidimą, įskaitant ir širdį. Cirozinė kardiomiopatija diagnozuojama, kai kepenų ciroze sergančiam pacientui, kuriam anksčiau nebuvo nustatyta pirminė širdies liga, sutrinka sistolinė ir diastolinė širdies funkcija [1]. Nesant specifinių simptomų, ši būklė dažniausiai diagnozuojama per vėlai ar netgi lieka nediagnozuota [2]. Ši aktuali tema nėra pakankamai išnagrinėta, trūksta duomenų apie šią patologiją ir lietuvių kalba.

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti naujausius literatūros duomenis apie CKMP, išsiaiškinti jos patogenezę, diagnostiką ir gydymo principus, bei nustatyti pagrindinius iššūkius, susijusius su šia būkle.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Šaltinių buvo ieškoma pasitelkiant PubMed ir Google

Scholar duomenų bazes, paieškos eilutėje įrašius raktažodžius: cirozinė kardiomiopatija, širdies nepakankamumas, kepenų cirozė (angl. chrrhotic cardiomyopathy, heart failure, cirrhosis). Buvo pasirinkti mokslinės literatūros šaltiniai, kurie atitiko atrankos kriterijus: paskelbti anglų kalba, ne senesni kaip 5 metų.

### Tyrimo rezultatai

**Patofiziologija.** CKMP ligos išsivystymo mechanizmas yra sudėtingas, jame svarbus hipervolemijos vaidmuo, didelę įtaką daro beta adrenerginio atsako, azoto oksido (NO), endokanabinoidų, Ca jonų kanalų veikimo mechanizmai [3]. Kepenų cirozės metu prarandama normali kepenų ląstelių funkcija ir atsiradusi portinė hipertenzija lemia kraujo sąstovį mezenterinėje kraujotakoje [4]. Tai reiškia, kad organizme bendro kraujo tūrio kiekis didėja, tačiau cirkuliuojančio kraujo sumažėja. Ryškėjant hipervolemijai, kartu kaip kompensacinis mechanizmas gali didėti anglies monoksido (CO) kiekis, tačiau ligai progresuojant ir vis mažėjant centrinio kraujo tūriui, kompensacinės galimybės išsenka [1]. Be to, kraujo sąstovis lemia pralaidesnę žarnyną, kuris sudaro sąlygas bakterijų bei endotoksinų translokacijai [4]. Dėl tranzitinės bakteriemijos, endotoksinų ir citokinų išsiskyrimo, ciroze sergantiems pacientams padidėja NO kiekis kraujyje, kurio perteklius svarbus vazodilatacijai. Skilvelio susitraukimo jėgos mažėjimui bei viduląstelių Ca kanalų slopinimui didelę įtaką daro CO ir NO veikimas per guanilatciklazės aktyvinimą, kuris lemia ciklinio guanozino monofosfato (cGMP) gamybą [1]. Širdis taip pat tiesiogiai veikiama prouždegiminių kelių aktyvacijos, kai stimuliuojami citokinai (TNF $\alpha$ , tumoro nekrozės faktorius alfa, interleukinai – IL-1b, IL-6), taip pat sintezės ir metabolizmo sutrikimų, kurie pažeidžia normaliai širdies funkcijai svarbias struktūras, tokias kaip beta adrenerginiai receptoriai, kurių disfunkcija būdinga CKMP sergantiems pacientams [4]. Iš patogenezėje veikiančių citokinų labiausiai ištirtas yra TNF $\alpha$ , kurio perteklinis veikimas, sergant CKMP, slopina miokardo

kontraktilumą [1]. Sergant CKMP, sutrinka Ca reguliacinė sistema. Ši disfunkcija sutrikdo Ca kanalų veiklą, jų mažėja. Tai lemia CKMP metu sumažėjusį širdies kontraktilumą ir elektrofiziologinius pokyčius, kurie registruojami kliniškai kaip prailgėjęs QT intervalas [3]. Be to, kaip atsakas į tachikardiją bei hemodinaminę perkrovą, aktyvinama miokardo endokanabinoidų gamyba. Endokanabinoidai, jungdamiesi prie 1 tipo receptorių, lemia hipotenziją bei sumažėjusią inotropinę funkciją. Manoma, kad patogenezėi įtakos turi ir padidėjęs lipidų kiekis ląstelių membranose (didesnis cholesterolio ir fosfolipidų santykis stebėtas tyrimuose su pelėmis) [3]. Tulžies rūgščių padidėjimo reikšmė taip pat yra svarstoma, tyrimuose su pelėmis pastebėtas širdies kontraktilumo didėjimas, sumažėjus tulžies rūgščių kiekiui kraujyje [1]. Diastolinė disfunkcija pasireiškia apie 10-33 % pacientų, sergančių kepenų ciroze. Jos priežastys yra skilvelių miokardo hipertrofija, subendotelinė edema ir fibrozė, kurios metu miokarde daugėja ekstraceliulinių komponentų, tokių kaip kolagenas ir pan. [5].

**Klinikinė reikšmė ir diagnostika.** CKMP eiga dažnai būna besimptomė ir nepriklauso nuo kepenų sutrikimo etiologijos, o tai sunkina jos diagnostiką [3]. Ankstyva diagnostika yra labai svarbi, kadangi CKMP neigiamai veikia pacientų, laukiančių kepenų transplantacijos ar po transjugulinio intrahepatinio portosisteminio šunto (TIPS) suformavimo operacijos, arba transplantacijos, prognozę [6]. Ji gali pasireikšti kaip širdies diastolinė disfunkcija, nepakankamas sistolinis atsakas į stresą ir laidumo sutrikimai [7]. Todėl CKMP pagrindinis diagnostikos metodas yra echokardiografija, kurios metu įvertinama ne tik sistolinė ir diastolinė funkcija, bet ir miokardo deformacijos ir audinių doplerio rodikliai [6]. Naujausiuose diagnostiniuose kriterijuose, kurie buvo sukurti 2019 m., sistolinė disfunkcija nustatoma, kai kairiojo skilvelio išstūmio frakcija  $\leq 50\%$ , kairiojo skilvelio bendroji išilginė įtampa  $< 18\%$  (absoliučiąja reikšme), o diastolinė disfunkcija diagnozuojama, jei nustatomi bent 3 iš šių kriterijų: pertvaros  $e < 7$  cm/s,  $E/e' \geq 15$ , kairiojo prieširdžio maksimalus tūrio indeksas  $> 34$  mL/m<sup>2</sup>, regurgitacinės tėkmės per triburį vožtuvą greitis  $> 2,8$  m/s [7]. Elektrokardiogramoje (EKG) gali būti stebimas QT intervalo pailgėjimas, kuris, nustatyta, turi sąsają su kepenų ligos sunkumu ir blogesniu išgyvenamumu, todėl šis požymis taip pat gali būti svarstomas įtraukti į diagnostinius kriterijus [4]. Tyrimuose, atliktuose naudojant širdies magnetinio rezonanso tyrimą (šMRT), nustatyta, kad ekstraląstelinis tūris, kuris yra pagrindinis miokardo fibrozės rodiklis, yra padidėjęs pacientams, sergantiems kepenų ciroze, palyginti su sveikais asmenimis. Be to, šis tūris turi sąsają su sistoline ir diastoline širdies funkcija [5]. Todėl šMRT galėtų būti integruotas kaip metodas CKMP diagnostikai ir gydymo

poveikiui vertinti, kadangi jis leidžia tiksliai nustatyti miokardo fibrozę ir edemą [7].

**Gydymas.** CKMP gydymas nestandartizuotas, nes vis dar nėra ligai specifinio gydymo. Įprastinis širdies nepakankamumo (ŠN) gydymas, įtraukiantis angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitorius ar angiotenzino receptorių blokatorius, šiuo atveju yra netinkamas, nes gali dar labiau padidinti periferinę vazodilataciją ir hipotenziją [8]. QT intervalo pailgėjimui ir portinei hipertenzijai gydyti gali būti skiriami neselektyvūs beta blokatoriai, tačiau ilgalaikis poveikis išgyvenamumui lieka neaiškus, nes tyrimų duomenys nesutampa [7]. Simptominiam gydymui taip pat gali būti skiriami diuretikai, tačiau reikalingas atsargumas, nes sumažėjęs cirkuliuojantis kraujo tūris gali sukelti hipotenziją [9]. Kaip diuretikai gali būti skiriami mineralokortikoidų receptorių agonistai, kurie gali sumažinti hospitalizacijų dažnį ir pagerinti išgyvenamumą, mažindami antrinį hiperaldosteronizmą ir net slopindami fibrozę [7,10]. Šiuo metu vienintelis gydymo būdas, galintis pagerinti pacientų būklę ir prognozę, yra kepenų transplantacija [4]. Nors šiuo metu atliekami tyrimai su naujais potencialiais vaistais, vis dar nėra pakankamai įrodymų, kad antioksidantai, priešuždegiminiai ir antiapoptoziniai preparatai galėtų turėti patogenetinį poveikį [6]. Be to, statinų priešuždegiminės ir antifibrozinės savybės teikia daug vilčių, nors šiuo metu mokslinių duomenų dar nepakanka. Manoma, kad ilgalaikis statinų vartojimas mažomis dozėmis gali sulėtinti CKMP progresavimą [10].

### Išvados

1. Hepatinė kardiomiopatija yra dažna, bet ne visada diagnozuojama kepenų cirozės komplikacija dėl besimptomės eigos ir aiškių diagnostinių kriterijų trūkumo.

2. Tyrimai turėtų būti orientuojami į diagnostinių kriterijų kūrimą ir etiopatogenetinio gydymo paieškas, nes ankstyva diagnostika ir tinkamas gydymas galėtų pagerinti pacientų prognozę.

### Literatūra

- Ryu DG, Yu F, Yoon KT, Liu H, Lee SS. The Cardiomyocyte in Cirrhosis: Pathogenic Mechanisms Underlying Cirrhotic Cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med* 2024;25(12):457. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2512457>
- Chahal D, Liu H, Shamatutu C, Sidhu H, Lee SS, Marquez V. Review article: comprehensive analysis of cirrhotic cardiomyopathy. *Aliment Pharmacol Ther* 2021;53(9):985-98. <https://doi.org/10.1111/apt.16305>
- Almeida F, Sousa A. Cirrhotic cardiomyopathy: Pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment and prognosis. *Rev Port Cardiol* 2024;43(4):203-12. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2023.07.010>

4. Liu H, Naser JA, Lin G, Lee SS. Cardiomyopathy in cirrhosis: From pathophysiology to clinical care. *JHEP Rep* 2023;6(1). <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100911>
5. Yumusak O, Doulerberis M. Update on cirrhotic cardiomyopathy: from etiopathogenesis to treatment. *Ann Gastroenterol* 2024;37(4):381. <https://doi.org/10.20524/aog.2024.0885>
6. Izzy MJ, VanWagner LB. Current concepts of Cirrhotic Cardiomyopathy. *Clin Liver Dis* 2021;25(2):471. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2021.01.012>
7. Kaur H, Premkumar M. Diagnosis and Management of Cirrhotic Cardiomyopathy. *J Clin Exp Hepatol* 2022;12(1):186-99. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2021.08.016>
8. Liu H, Ryu D, Hwang S, Lee SS. Therapies for Cirrhotic Cardiomyopathy: Current Perspectives and Future Possibilities. *Int J Mol Sci* 2024;25(11). <https://doi.org/10.3390/ijms25115849>
9. Kalluru R, Gadde S, Chikatimalla R, Dasaradhan T, Koneti J, Cherukuri S priya. Cirrhotic Cardiomyopathy: The Interplay Between Liver and Heart. *Cureus* 2022;14(8). <https://doi.org/10.7759/cureus.27969>
10. Rankovic I, Babic I, Martinov Nestorov J, Bogdanovic J, Stojanovic M, Trifunovic J, et al. Joint Group and Multi Institutional Position Opinion: Cirrhotic Cardiomyopathy-From Fundamentals to Applied Tactics. *Medicina (Kaunas)* 2024;61(1). <https://doi.org/10.3390/medicina61010046>

## **CIRRHOTIC CARDIOMYOPATHY: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT PRINCIPLES**

**A. Tumelytė, L. Rancaitė, G. Mierkytė**

Keywords: cirrhotic cardiomyopathy, heart failure, cirrhosis.

### **Summary**

Liver cirrhosis is a complex condition that causes multiple organ damage, including the heart. Cirrhotic cardiomyopathy (CCMP) is diagnosed when systolic and diastolic cardiac function is impaired in a patient with liver cirrhosis who has no prior underlying heart disease.

Research objectives: To analyze the latest literature data on CCMP, to clarify its pathogenesis, diagnostics and treatment principles, and to identify the main challenges associated with this condition.

Method: review and analysis of scientific literature.

Results: The mechanism of CCMP development is complex, with hypervolemia playing an important role. The mechanisms of beta-adrenergic response, nitric oxide (NO), endocannabinoids, and calcium (Ca) ion channels are all important. The course of CCMP is often asymptomatic and independent of the etiology of the liver disorder. This complicates early diagnosis, which is very important because CCMP negatively affects the outcome of treatment. The only treatment that can currently improve the condition and prognosis of patients with CCMP is liver transplantation.

Conclusions: 1. Hepatic cardiomyopathy is a common but not always diagnosed complication of liver cirrhosis due to its asymptomatic course and lack of clear diagnostic criteria. 2. Research should be focused on developing diagnostic criteria and searching for etiopathogenetic treatment, as early diagnosis and appropriate treatment could improve the prognosis of patients.

Correspondence to: [liucija.rancaite@stud.lsmu.lt](mailto:liucija.rancaite@stud.lsmu.lt)

Gauta 2025-05-12

## SKALPO NERVŲ BLOKADOS VAIDMUO POOPERACINIO SKAUSMO VALDYMUI PO KRANIOTOMIJOS

Valentinas Silius<sup>1</sup>, Rimigailė Jonaitytė<sup>1</sup> Gediminas Banevičius<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Anesteziologijos klinika

**Raktažodžiai:** skalpo nervų blokada, vietiniai anestetikai, pooperacinis nuskausminimas.

### Santrauka

Pooperacinis skausmas po kraniotomijos išlieka reikšminga klinikinė problema, galinti pabloginti pacientų gydymo rezultatus ir bendrą būklę. Pastaraisiais metais atlikti tyrimai rodo, kad iki 80 proc. pacientų patiria vidutinio ar stipraus intensyvumo skausmą per pirmąsias 48 valandas po operacijos.

Tikslas. Įvertinti mokslinės literatūros duomenis apie skalpo nervų blokados (SNB) poveikį pooperacinio skausmo intensyvumui po kraniotomijos, skirtingų anestetikų ir jų mišinių efektyvumą bei SNB įtaką opioidų ir kitų analgetikų poreikiui ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu.

Mokslinių publikacijų paieška atlikta PubMed ir Google Scholar duomenų bazėse, naudojant raktažodžių derinius anglų kalba: scalp nerve block, wound infiltration, analgesia, preoperative and postoperative analgesia, pain intensity. Į apžvalgą įtraukta 10 publikacijų, atitinkančių šiuos kriterijus: pacientai vyresni negu 18 metų, pateikti konkretūs duomenys apie naudojamus anestetikus ir apie papildomus analgetikus (angl. rescue analgetics), SNB taikymo laiką (prieš ar po pjūvio), skausmo intensyvumo vertinimą skirtingais laikotarpiais.

Išvados ir rekomendacijos. Skalpo nervų blokada reikšmingai sumažina pooperacinio skausmo intensyvumą ir sisteminių opioidų poreikį pirmosiomis 48 valandomis po kraniotomijos. SNB, papildyta adjuvantais (adrenalinu, klonidinu ar deksametazonu), pailgina analgezijos trukmę. Rekomenduojama SNB taikyti kaip multimodalinės analgezijos dalį visiems pacientams po kraniotomijos, siekiant užtikrinti optimalų skausmo valdymą ir sumažinti opioidų sukeltą komplikacijų riziką.

### Įvadas

Pooperacinis skausmas po kraniotomijos išlieka reikš-

minga klinikinė problema, turinti įtakos pacientų gydymo kokybei ir bendrai būklei. Nors ilgą laiką manyta, kad po kraniotomijos skausmas yra lengvas, naujausi tyrimai rodo, kad iki 80 proc. pacientų patiria vidutinio ar stipraus intensyvumo skausmą per pirmąsias 48 valandas po operacijos [1].

Skausmo mechanizmas po kraniotomijos yra sudėtingas ir apima tiek periferinius, tiek centrinius komponentus. Pagrindiniai skausmo šaltiniai kraniotomijos metu yra odos pjūvis, raumenų pažeidimas, antkaulio atskyrimas ir kietojo smegenų dangalo (Dura mater) dirginimas [2,3]. Chirurginė intervencija sukelia audinių pažeidimą, kuris skatina uždegiminį atsaką, įskaitant citokinų, tokių kaip interleukinas-6 (IL-6) ir interleukinas-10 (IL-10), išsiskyrimą. Šie mediatoriai prisideda prie periferinės ir centrinės sensibilizacijos, didindami skausmo intensyvumą bei skatina lėtinio pooperacinio skausmo išsivystymą [4].

Vietiniai anestetikai, tokie kaip lidokainas, bupivakainas ir ropivakainas, yra plačiai naudojami skalpo nervų blokadoms. Šie vaistai skiriasi veikimo trukme, toksiškumu ir analgezinio profilio. Pavyzdžiui, ropivakainas pasižymi ilgesne veikimo trukme ir mažesniu kardiotoksiškumu, palyginti su bupivakainu, todėl dažnai pasirenkamas skalpo nervų blokadoms [5]. SNB yra regioninės anestezijos technika, apimanti pagrindinių skalpo odos nervų, tokių kaip *n. supratrochlearis*, *n. supraorbitalis*, *n. zygomaticotemporalis*, *n. auriculotemporalis*, *n. occipitalis major* ir *n. occipitalis minor* infiltraciją vietiniu anestetiku. Ši procedūra gali būti atliekama prieš operaciją (angl. pre-emptive analgesia) arba po jos. Atliekant nuskausminimą prieš operaciją, siekiama užkirsti kelią skausmo signalų plitimui ir centrinės sensibilizacijos vystymuisi. Tyrimai rodo, kad SNB, atlikta prieš operaciją, gali būti veiksmingesnė mažinant pooperacinį skausmą nei blokada, atlikta po operacijos [6]. Tačiau dauguma tyrimų patvirtina, kad prieš ir po operacijos atlikta SNB, veiksmingai mažina pooperacinį skausmą, opioidų poreikį ir lėtinio skausmo riziką [7].

Skalpo nervų blokados analgetinis poveikis grindžiamas skausmo aferentinių kelių į centrinę nervų sistemą bloka-

vimu, kuris užtikrina veiksmingesnę pooperacinę analgeziją. Kelios klinikinės studijos patvirtina, jog SNB sumažina pooperacinį skausmą ir stabilizuoja hemodinaminį atsaką į chirurgines procedūras, net turi įtakos uždegiminiam atsakui. Tyrimai parodė, kad SNB gali sumažinti uždegiminių citokinų, tokių kaip IL-6, lygį po kraniotomijos, taip prisidedant prie sklandesnio pooperacinio periodo.

**Tyrimo tikslas** – įvertinti mokslinės literatūros duomenis apie SNB poveikį pooperacinio skausmo mažinimui po kraniotomijos, palyginti skirtingų vietinių anestetikų ir jų mišinių efektyvumą bei nustatyti SNB įtaką pooperaciniam opioidų ir kitų analgetikų poreikiui.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Rengiant literatūros apžvalgą, mokslinių literatūros publikacijų buvo ieškoma anglų kalba, duomenų bazėje PubMed ir informacijos paieškos sistemoje Google Scholar. Straipsniams ieškoti buvo naudojami šie raktažodžiai ir jų deriniai anglų kalba: scalp nerve block, wound infiltration, analgesia, preoperative and postoperative analgesia, pain intensity.

Įtraukimo kriterijai: moksliniai straipsniai publikuoti 2020–2025 metais, metaanalizės, atsitiktinių imčių tyrimai, siekiant pateikti kuo išsamesnę ir įrodymais pagrįstą skalpo nervų blokados efektyvumo po kraniotomijos vertinimo apžvalgą. Iš viso buvo atrinkti 92 straipsniai. Galutinei analizei buvo pasirinkta 10 mokslinių publikacijų pagal šiuos kriterijus: pacientai vyresni negu 18 metų, pateikti konkretūs duomenys apie naudojamus anestetikus (jų koncentracijas) ir apie papildomus analgetikus (angl. rescue analgetics), SNB taikymo laiką (prieš ar po pjūvio), skausmo intensyvumo vertinimą skirtingais laikotarpiais (VAS, NRS, PAINAID skalėmis). Atliekant tyrimą buvo atmesti: stebėjimo, retrospektyviniai tyrimai. Detaliau atrinktų straipsnių ypatybės pateiktos 1 lentelėje.

### Rezultatai ir jų aptarimas

Visi analizuoti tyrimai bendrai patvirtina, jog skalpo nervų blokada reikšmingai sumažina ankstyvąjį pooperacinį skausmą po kraniotomijos. Toliau išsamiau aptariamie tie tyrimai, kurie labiausiai atspindi skalpo nervų blokados poveikį skausmo intensyvumui, nagrinėjami dažniausiai vartojami anestetikai ir jų mišiniai, bei kokią įtaką SNB turi opioidų ir kitų analgetikų vartojimui.

**Skalpo nervų blokados įtaka pooperacinio skausmo intensyvumo mažinimui.** J. Skutuliene ir kt. (2021 m.) atliktame tyrime, kuriame dalyvavo 141 pacientas, nustatyta, kad regioninę skalpo nejautrą gavusių pacientų skausmo intensyvumas (VAS) per pirmąsias valandas po operacijos buvo statistiškai reikšmingai mažesnis ( $p < 0,05$ ), palyginti su sisteminę analgeziją gavusių ligonių grupe [8]. Net praėjus

24 valandoms, skalpo blokados grupės pacientų skausmas išliko žemesnio intensyvumo nei pacientų, kuriems taikyta tik sisteminė analgezija ar vien žaizdos infiltracija vietiniais anestetikais [8]. Taigi, regioninė nejautra užtikrino stabilesnę analgezinį poveikį per pirmąsias 24 valandas po kraniotomijos [8]. A. Hussien ir kt. (2020 m.) publikacijoje yra duomenų, kad po operacijos atlikta regioninė skalpo blokada užtikrino reikšmingai mažesnius arterinio kraujospūdžio pokyčius, mažesnę opioidų suvartojimą bei skausmo intensyvumą VAS skalėje, lyginant su įprastine intravenine analgezija [17].

Y. Chen ir kt. (2022 m.) atliktoje metaanalizėje, į kurią buvo įtraukta 12 atsitiktinių imčių kontroliuojamų klinikinių tyrimų, pacientų skausmas po kraniotomijos buvo vertinamas penkiais laikotarpiais: pirmoji grupė „labai ankstyvas“ ( $< 2$  val.), antroji – „ankstyvas“ (nuo  $\geq 2$  val. iki  $< 6$  val.), trečioji – vidutinis (nuo  $\geq 6$  val. iki  $< 12$  val.), ketvirtoji – „vėlyvas“ (nuo  $\geq 12$  h iki  $< 24$  val) ir penktoji „labai vėlyvas“ (nuo  $\geq 24$  val.  $\leq 48$  val.). Šioje publikacijoje nustatyta, kad skalpo nervų blokada statistiškai reikšmingai sumažino pacientų skausmingumą (vertinant VAS skalėje) labai ankstyvuojų (iškart po operacijos), ankstyvuojų (1–6 val. po operacijos) ir vėlyvuojų (12–24 val.) laikotarpiais [9]. Skalpo blokados grupės pacientų vidutinis skausmo įvertinimas VAS skalėje labai ankstyvuojų laikotarpiu buvo ženkliai mažesnis (vidurkių skirtumas, MD =  $-1,97$ , 95% PI =  $-3,07$  iki  $-0,88$ ). Panašūs rezultatai gauti ankstyvuojų (MD =  $-1,84$ , 95% PI =  $-2,95$  iki  $-0,73$ ) ir vėlyvuojų laikotarpiais (MD =  $-1,16$ , 95% PI =  $-1,84$  iki  $-0,49$ ) po operacijos [9]. Manoma, kad tokį ilgiau trunkantį analgetinį poveikį lemia ir priešoperacinis nuskausminimo būdas (angl. preemptive analgesia). Tai blokada, atlikta prieš audinių pjūvį, kuri blokuoja C skaidulas bei slopina uždegiminės kaskados inicijavimą, taip sumažindama centrinį sensibilizavimą ir vėlesnę hiperalgezijos išsivystymą [9].

Į X. Wei ir kt. (2024 m.) atliktą metaanalizę buvo įtraukti 23 atsitiktinių imčių kontroliuojami tyrimai. Juose iš viso dalyvavo 1 515 pacientų, kuriems buvo atlikta kraniotomija [10]. Šios analizės rezultatai parodė, kad SNB reikšmingai sumažina pacientų pooperacinio skausmo intensyvumą visais vertintais laiko intervalais (0,5 val., 1 val., 2 val., 4 val., 6 val., 8 val., 12 val., 24 val., 48 val.) per pirmąsias 2 paras po operacijos, palyginti su kontroline grupe, kuriai blokada nebuvo taikyta. Taip pat šios metaanalizės metu buvo atlikta ir subgroupių analizė pagal skalpo blokados atlikimo laiką (prieš operaciją ir po operacijos pabaigos). Rezultatai parodė, kad priešoperacinė skalpo nervų blokada užtikrino ilgesnę analgezijos trukmę (iki 48 valandų) nei pooperacinė blokada, kurios poveikis truko iki 8 valandų. Tai rodo, kad regioninį nuskausminimą atliekant prieš chirurginį pjūvį, efektyviau

slopinamas nocicepcinis impulsas ir mažinamas centrinio sensibilizavimo procesas, kuris lemia ilgesnį ir efektyvesnį nuskausminimą pooperaciniu laikotarpiu [10].

Kitų autorių nuomone, nėra reikšmingo skirtumo, ar skalpo blokada atliekama prieš odos pjūvį (dar prieš kraniotomiją) ar operacijos pabaigoje (užsiuvus žaizdą). A. Kulikov ir kt. (2021 m.) atliktame tyrime buvo palygintos priešoperacinė ir pooperacinė skalpo blokados (abiem atvejais derinant su pjūvio linijos infiltracija). Nustatyta, kad nėra

reikšmingų skirtumų tarp skirtingų grupių pacientų skausmo intensyvumo, praėjus 2, 6, 12 ir 24 val. po kraniotomijos. Abiejų grupių VAS medianos išliko žemos (0–2 balai) [11]. Abiem atvejais pasiektas panašus ir adekvatus pooperacinio laikotarpio nuskausminimas.

Panašiai Y. Chen ir kt. metaanalizėje nebuvo nustatytas reikšmingas analgezijos efektyvumo skirtumas tarp priešoperacinės ir pooperacinės SNB ankstyvuju pooperaciniu laikotarpiu [9]. Vadinas, SNB galima lanksčiai taikyti tiek

### 1 lentelė. Analizuotų straipsnių ypatybės.

RCT – atsitiktinių imčių kontroliuojami tyrimai (angl. randomized controlled trial), VAS, NRS; PAINAD – skausmo vertinimo skalės (angl. VAS - visual analogue scale; NRS - numeric rating scale; PAINAD – pain assessment in advanced dementia)

| Eil. nr. | Autorius                                 | Tyrimo pobūdis | Imtis | Kokie anestetikai buvo naudojami SNB  | Kada vertintas skausmas (valandomis)  | Kada atlikta SNB   | Kontrolinė grupė (angl. non scalp block) | Papildomi analgetikai (angl. rescue analgetics)  |
|----------|--|----------------|-------|---|---|--------------------|--|--|
| 1.       | Skutuliienė ir kt. (2021) [8]            | RCT            | 141   | Bupivakainas 0,25%, lidokainas 1% ir epinefrinas (1:200,000)                        | 1, 3, 6, 24 (VAS)   | Po pjūvio          | Paracetamolis 1 g, ketoprofen 2 mg/kg IV | Ketorolakas, paracetamolis, petidinas  |
| 2.       | Yanting Chen ir kt. (2022) [9]           | Metaanalizė    | 833   | Skirtingi (priklausė nuo tyrimo)  | < 2; 2-6; 6-12; 12-24; 24-48 (VAS)  | Prieš ir po pjūvio | Skirtingi (priklausė nuo tyrimo)         | Ketorolakas, paracetamolis, petidinas, morfinas, dezocinas, hidromorfonas, kodeinas  |
| 3.       | Michele Carrella (2021) [15]             | RCT            | 60    | Levobupikainas 0,33%  | 1, 3, 6, 24, 48 (VAS)   | Prieš pjūvį        | Placebo                                  | Morfinas   |
| 4.       | Yaoxin Yang ir kt. (2020) [5]            | RCT            | 85    | Ropivakainas (0,2%, 0,33%, 0,5%)  | 2, 4, 6, 24 (VAS)   | Prieš pjūvį        | Placebo                                  | Dezocinas  |
| 5.       | Xiaojing Wei ir kt. (2024) [10]          | Meta analizė   | 1515  | Skirtingi (priklausė nuo tyrimo)  | 0,5, 1, 2, 4, 6, 8, 12, 24, 48, 72 (VAS)  | Prieš ir po pjūvio | Placebo arba nebuvo                      | Morfinas, fentanilis, kodeinas, diklofenakas, tramadolis, dezocinas, parekoksibas, ketorolakas, paracetamolis, oksikodonas |
| 6.       | Alexander Kulikov ir kt. (2021) [12]     | RCT            | 56    | Ropivakainas 7,5 mg/mL  | 2, 6, 12, 24 (VAS)  | Prieš ir po pjūvio | Nebuvo                                   | Paracetamolis 1g IV, tramadolis 100 mg IV  |
| 7.       | Nurmala Dewi Maharani ir kt. (2023) [20] | RCT            | 40    | Bupivakainas 0,25% ir klonidinas 2 µg/kg; Bupivakainas 0,25% ir deksametozonas 8 mg | Po intubacijos, 12 val. po operacijos, 24 val. po operacijos (NRS)  | Po pjūvio          | Nebuvo                                   | Paracetamolis 1 g  |
| 8.       | Giorgio Mantovani ir kt. (2023) [19]     | RCT            | 83    | Levobupivakainas 0,5%   | 6 val. po prabudimo (VAS)<br>Pooperacinės dienos: 1, 2, 3, 4 (NRS)<br>Pooperacinės dienos: 30, 60, 180 (PAINAD) | Po pjūvio          | Nebuvo                                   | Paracetamolis 1 g, tramadolis 1–2 mg/kg  |
| 9.       | Hussien ir kt. (2020) [17]               | RCT            | 30    | Bupivakainas 0,5 %, lidokainas 2% ir epinefrinas (1:200,000)                        | 0,5, 1, 2, 4, 8, 16, 24 (VAS)   | Po pjūvio          | Fentanilis IV                            | Fentanilis arba ketorolakas IV   |
| 10.      | Lia Z ir kt. (2025) [14]                 | RCT            | 156   | Bupivakainas 0,5 % su adrenalinu (1:200 000)  | 2, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 48 (NRS)   | Prieš pjūvį        | Nebuvo                                   | Paracetamolis ir oksikodonas, morfinas IV  |

operacijos pradžioje (po anestezijos indukcijos), tiek baigus operaciją. Abiem atvejais pacientams užtikrinamas panašus analgezijos lygis per pirmąją parą [9]. Svarbu pažymėti, kad blokada, atliekama prieš operaciją, turi papildomą pranašumą – ji padeda nuslopinti chirurginės intervencijos sukeltą nocicepcinį atsaką ir palaikyti stabilią hemodinamiką dar operacijos metu [9].

**Dažniausiai naudojami anestetikai** skalpo nervų blokada kraniotomijos nuskausminimui yra bupivakainas, jo S-enantiomeras levobupivakainas ir amidinis anestetikas ropivakainas. Šių anestetikų koncentracija SNB metoduose įvairi: ropivakainas naudotas 0,2–0,5 proc. tirpalu, didesnė koncentracija užtikrina ilgesnį poveikį [13]. Atsitiktinių imčių kontroliuojamame tyrime nustatyta, kad 0,5 proc. ropivakaino blokados suteikia apie 4 val. analgeziją, tuo tarpu naudojant 0,2–0,33 proc. tirpalą, nuskausminimo trukmė yra apie 2 val. [5].

SNB dažniausiai naudojamas 0,25–0,5 proc. koncentracijos bupivokaino tirpalas. Jis pasižymi ilgiausia veikimo trukme – apie 6–8 val., o kai kuriuose tyrimuose analgezinis poveikis netgi tęsėsi iki 7 val., naudojant 0,5 proc. tirpalą [13].

Levobupivakainas yra farmakologiškai panašus į bupivakainą. Atliktame tyrime buvo nustatyta, jog 0,33–0,5 proc. levobupivakaino blokados taip pat efektyviai malšina skausmą po kraniotomijos. Pavyzdžiui, regioninė skalpo blokada su 0,33 proc. levobupivakainu reikšmingai sumažino skausmo intensyvumą ir morfino poreikį per pirmąsias 48 val. po smegenų operacijos, lyginant su kontroline grupe [5].

Tiesioginių skirtumų tarp bupivakaino ir levobupivakaino efektyvumo nerasta – abu užtikrina panašų hemodinaminį stabilumą ir analgeziją [15].

Ropivakainas veikia šiek tiek trumpiau, apie 4–5 val., tačiau šis anestetikas mažiau toksiškas širdžiai ir dažnai pasirenkamas dėl saugumo [5].

Vis dėlto klinikiniai duomenys rodo, kad visi trys anestetikai veiksmingai malšina pooperacinį skausmą, o jų veikimo trukmės skirtumai nedideli, ypač naudojant adjuvantus pailginti analgezijos trukmę.

**Anestetikų mišiniai ir adjuvantai.** Praktikoje SNB efektyvumui didinti dažnai naudojami anestetikų mišiniai su adjuvantais. Adrenalinas (epinefrinas), kartu su vietinio anestetiko tirpalu (paprastai 1:200 000 koncentracija), sukelia lokalią vazokonstrikciją – tai lėtina anestetiko rezorbciją ir pailgina blokados veikimą. Pavyzdžiui, tirpalai su 0,5 proc. bupivakainu ir adrenalinu yra gana dažni. Atlikus operacinės žaizdos infiltraciją, prieš pjūvį sumažinamas jos kraujavimas [17].

Klonidinas, kartu su ropivakainu, reikšmingai pailgina analgeziją. 2024 m. atliktame klinikiniam tyrime 1 µg/kg klonidino pridėjimas prie 0,5 proc. ropivakaino beveik padvigubino nuskausminimo trukmę. Pirmosios analgetiko

dozės prireikė vidutiniškai tik po 9 val., palyginti su 4,3 val., naudojant vien tik ropivakainą [15,18]. Svarbu paminėti, kad klonidinas padėjo sumažinti pooperacinio tramadolio poreikį [15].

Deksametazonas – kitas vis plačiau naudojamas periferinių blokadų adjuvantas – prailgina SNB poveikį, mažindamas uždegiminį atsaką. Naujausiame kontroliuojamame atsitiktinių imčių tyrime, lyginant SNB su 0,5 proc. bupivakaino ir 4 mg deksametazono tirpalu ir be jo, nustatyta, kad pridėjus deksametazoną, analgezijos trukmė pailgėjo nuo 7 iki 11 valandų [12]. Grupėje, kurioje buvo skirtas deksametazonas, 12–48 val. laikotarpiu reikšmingai sumažėjo sufentanilio suvartojimas (paciento kontroliuojama analgezija) ir skausmo balai, palyginti su bupivakaino blokada [12]. Šie rezultatai sutampa su kitų tyrimų duomenimis, rodančiais, kad deksametazonas, naudojamas mišinyje kartu su bupivakainu SNB metu, prailgina blokados vidutinę trukmę keletą valandų [18].

Mišinys su adrenalinu pasižymi greitesne veikimo pradžia (jei kartu naudojamas lidokainas) ir ilgesne veikimo trukme, lidokaino (1–2 proc.) ir bupivakaino (0,25–0,5 proc.) su adrenalinu mišiniai yra dažnai naudojami neurochirurginėje praktikoje [8].

Be SNB, neurochirurgijoje taikoma ir vietinė infiltracinė nejautra, kai vietiniais anestetikais infiltruojamas chirurginis pjūvis arba būsimo pjūvio vieta. Dažniausiai naudojami tie patys ilgai veikianys anestetikai – pvz., bupivakaino 0,25–0,5 proc. tirpalas su adrenalinu – neretai derinyje su lidokainu greitesniam poveikiui gauti [8]. Ši taktika efektyviai sumažina skausmą tik ankstyvuju pooperaciniu periodu. Nors atliekant infiltraciją prieš pjūvį sumažinamas hemodinaminis atsakas į odos inciziją ir trumpam sumažinamas skausmas, analgezinis poveikis yra trumpalaikis. Tyrimai rodo, kad vien infiltravus žaizdą, analgezinis poveikis jau po 2–4 val. nebebūna reikšmingas [8].

**SNB įtaka opioidų ir kitų analgetikų vartojimui.** Skalpo nervų blokada ne tik mažina pooperacinį skausmą, bet ir reikšmingai sumažina papildomai skiriamų analgetikų poreikį po operacijos. J. Skutuliene ir kt. (2021) nustatė, kad regioninė analgezija reikšmingai sumažina papildomų analgetikų poreikį. Pacientams, kuriems buvo taikyta SNB ir žaizdos infiltracija, prireikė statistiškai reikšmingai mažiau papildomų sisteminių bei opioidinių analgetikų (ketorolako, paracetamolio, petidino) negu tiems, kuriems buvo taikoma sisteminė analgezija [8]. Taip pat šiose grupėse reikšmingai pailgėjo laikas iki pirmo papildomo nuskausminimo poreikio. SNB grupėje pacientai žymiai ilgiau neįjautė stipraus skausmo ir nereikėjo ankstyvos papildomos analgezijos ( $p < 0,001$ ) [8].

Y. Chen ir kt. (2022 m.) penkių tyrimų metaanalizės

duomenimis, skalpo blokada vidutiniškai 165 minutėmis prailgina laiką iki pirmos papildomos analgetiko dozės ( $p < 0,001$ ), o papildomų analgetikų suvartojimas per pirmąsias 24 val. sumažėja beveik dvigubai (standartizuotas vidurkių skirtumas, SMD =  $-0,88$ ; 95 % PI  $-1,62$  iki  $-0,13$ ) lyginant su kontrolėmis grupėmis [9]. Galime daryti išvadą, kad mažesnis analgetikų poreikis lemia geresnį paciento komfortą.

Blokados nauda pastebėta ne tik pooperaciniu, bet ir intraoperaciniu laikotarpiu. Regioninė nejautra ženkliai sumažina opioidinių analgetikų poreikį anestezijos metu. Būtent tai buvo aprašyta A. Kulikov ir kt. (2021 m.) mokslinėje publikacijoje. Pacientams, kuriems SNB buvo atlikta prieš odos pjūvį, operacijos metu reikėjo mažiau fentanilio (vidutiniškai  $1,6 \pm 0,7$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{val}$ ), palyginti su tais, kuriems blokada atlikta po operacijos ( $2,4 \pm 0,7$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{val}$ ,  $p=0,01$ ) [11].

Panašius rezultatus aprašė M. Carella ir kt. (2021 m.). Tyrime nustatyta, kad pacientams, kuriems nebuvo atlikta SNB, prireikė didesnio morfino kiekio per pirmąsias 48 valandas po kraniotomijos negu tiems, kuriems buvo atlikta skalpo nervų blokada [13].

Minėtoje X. Wei ir kt. (2023 m.) metaanalizėje buvo nustatyta, kad SNB ženkliai sumažina morfino suvartojimą per pirmąsias 48 valandas po operacijos (standartizuotas vidurkių skirtumas (SMD) buvo  $-1,51$ ; 95 % PI nuo  $-2,80$  iki  $-0,21$ ,  $p = 0,02$ ) [10]. Be to, A. Stieger ir kt. (2024 m.) literatūros apžvalgoje pažymima, kad SNB siejama su mažesniu opioidų suvartojimu per pirmas 48 val. po kraniotomijos [16]. Mažesnis opioidų poreikis yra ypač svarbus neurochirurginiams pacientams, nes leidžia išvengti perteklinės sedacijos. Tuo labiau, mažesnės opioidų dozės lemia mažesnį pykinimo ir vėmimo dažnį. Nustatyta, kad pacientams po kraniotomijos, kuriems buvo taikoma SNB, pooperacinio pykinimo ir vėmimo (PONV) epizodai pasitaikė rečiau [16]. Taip yra todėl, kad sumažėjus opioidų dozei, mažėja ir su opioidais susijęs šalutinis poveikis, įskaitant pykinimą, vėmimą, mieguistumą ir kt.

Skalpo nervų blokados taikymas sumažina opioidų poreikį po operacijos. Sumažėja papildomų analgetikų dozės, todėl pacientai rečiau patiria su analgetikais susijusias komplikacijas ir yra užtikrinamas sklandesnis pooperacinis laikotarpis [9].

*Apžvalgos trūkumai.* Ši literatūros analizė turėjo tam tikrų apribojimų. Nors į apžvalgą įtraukti tyrimai pasižymi metodologine įvairove, skiriasi taikytų anestetikų rūšys ir koncentracijos, adjuvantų naudojimas, skausmo vertinimo laikotarpiai ir nuskausminimo strategijos, tačiau šis heterogeniškumas gali riboti duomenų palyginimą bei apibendrinamą išvadą patikimumą.

Nors pradinėje atrankoje buvo peržiūrėti 92 straipsniai, galutinei analizei pasirinkta tik 10 publikacijų, atitinkančių

konkrečius įtraukimo kriterijus. Nors tai užtikrina metodinį nuoseklumą, mažesnė analizuotų tyrimų imtis riboja bendrųjų išvadų apimtį.

### Išvados

1. Skalpo nervų blokada yra efektyvus metodas mažinti pooperacinį skausmą po kraniotomijos. Visi analizuoti tyrimai nurodo, jog SNB reikšmingai sumažina skausmo intensyvumą pirmąsias 48 valandas po operacijos, palyginti su sisteminė analgeziya ar lokalia žaizdos infiltracija.

2. Priešoperacinė SNB yra pranašesnė už blokadą operacijos pabaigoje dėl efektyvesnio nocicepcinio impulso blokavimo ir centrinės sensibilizacijos prevencijos. Reikšmingo skirtumo tarp priešoperacinės ir pooperacinės skalpo blokadų įtakos skausmo mažinimui ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu nenustatyta.

3. Dažniausiai skalpo nervų blokadai naudojami anestetikai yra:

- bupivakainas (0,25–0,5 proc.) – efektyvios ilgalaikės analgezijos užtikrinimui (iki 6–8 val.);

- levobupivakainas (0,33–0,5 proc.) – panašaus veiksmingumo kaip bupivakainas, kurio mažesnė kardiotoksinio poveikio rizika;

- ropivakainas (0,2–0,5 proc.) – pasižymi kiek trumpesne veikimo trukme (apie 4–5 val.), tačiau yra saugesnis dėl mažesnės kardiotoksinio poveikio tikimybės.

4. Anestetikų mišinių papildymas adjuvantais (adrenalinu, klonidinu ar deksametazonu) reikšmingai prailgina analgezijos trukmę.

5. SNB reikšmingai mažina sisteminių analgetikų (ypač opioidų) poreikį pooperaciniu laikotarpiu, todėl sumažėja opioidų sukeltų komplikacijų dažnis (pykinimas, vėmimas, mieguistumas) ir pagerėja pacientų komfortas.

6. SNB rekomenduotina kaip multimodalinės analgezijos dalis visiems pacientams, kuriems atliekama kraniotomija, siekiant optimalaus skausmo valdymo, hemodinaminio stabilumo ir sumažėjusio analgetikų poreikio.

### Literatūra

1. Nguyen A, Girard F, Boudreault D, Fugère F, Ruel M, Moundjian R, Bouthilier A, Caron JL, Bojanowski MW, Girard DC. Scalp nerve blocks decrease the severity of pain after craniotomy. *Anesth Analg* 2001;93(5):1272-6.  
<https://doi.org/10.1097/00000539-200111000-00048>
2. Vadivelu N, Kai A, Tran D, Kodumudi G, Legler A, Ayrian E. Options for perioperative pain management in neurosurgery. *J Pain Res* 2016;9:37-47.  
<https://doi.org/10.2147/JPR.S85782>
3. De Benedittis G, Lorenzetti A, Migliore M, Spagnoli D, Tiberio F, Villani RM. Postoperative Pain in Neurosurgery: A Pilot Study in Brain Surgery. *Neurosurgery* 1996;38(3):466-470.

- <https://doi.org/10.1227/00006123-199603000-00008>
4. Kwon YS, Jang JS, Hwang SM, Tark H, Kim JH, Lee JJ. Effects of surgery start time on postoperative cortisol, inflammatory cytokines, and postoperative hospital day in hip surgery: Randomized controlled trial. *Medicine* 2019;98(24):p e15820. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015820>
  5. Yang Y, Ou M, Zhou H, et al. Effect of Scalp Nerve Block with Ropivacaine on Postoperative Pain in Patients Undergoing Craniotomy: A Randomized, Double Blinded Study. *Sci Rep* 2020;10:2529. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59370-z>
  6. Xiong W, Li L, Bao D, Wang Y, Liang Y, Lu P, Zhang D, Liu G, Qiao L, Zheng N, Jin X. Postoperative analgesia of scalp nerve block with ropivacaine in pediatric craniotomy patients: a protocol for a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blinded trial. *Trials* 2020;21(1):580. <https://doi.org/10.1186/s13063-020-04524-7>
  7. Guilfoyle MR, Helmy A, Duane D, Hutchinson PJA. Regional Scalp Block for Postcraniotomy Analgesia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg* 2013;116(5):1093-1102. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182863c22>
  8. Skutulienė J, Banevičius G, Bilskienė D, et al. The effect of scalp block or local wound infiltration versus systemic analgesia on post-craniotomy pain relief. *Acta Neurochir* 2022;164:1375-1379. <https://doi.org/10.1007/s00701-021-04886-0>
  9. Chen Y, Ni J, Li X, Zhou J, Chen G. Scalp block for postoperative pain after craniotomy: A meta-analysis of randomized control trials. *Front Surg* 2022;9:1018511. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1018511>
  10. Wei X, Liu Z, Liu C, Li S, An J, Wang Z. The Effect of Scalp Nerve Block on Postoperative Analgesia and Stress Response in Patients Undergoing Craniotomy: A Meta-Analysis. *Altern Ther Health Med* 2024;30(10):179-187.
  11. Kulikov A, Tere V, Sergi PG, Pugliese F, Lubnin A, Bilotta F. Preoperative Versus Postoperative Scalp Block Combined With Incision Line Infiltration for Pain Control After Supratentorial Craniotomy. *The Clinical Journal of Pain* 2021;37(3):194-198. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000905>
  12. Jia Z, Shrestha N, Wang S, Zhao C, Wang T, Luo F. Efficacy of Dexamethasone as an Adjuvant for Scalp Nerve Blocks to Prolong Analgesia: A Prospective, Double-Blind, Randomized Controlled Study. *J Pain Res* 2025;18:217-227. <https://doi.org/10.2147/JPR.S497029>
  13. Carella M, Tran G, Bonhomme VL, Franssen C. Influence of Levobupivacaine Regional Scalp Block on Hemodynamic Stability, Intra- and Postoperative Opioid Consumption in Supratentorial Craniotomies: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg* 2021;132(2):500-511. <https://doi.org/10.1213/ANE.00000000000005230>
  14. Can BO, Bilgin H. Effects of scalp block with bupivacaine versus levobupivacaine on haemodynamic response to head pinning and comparative efficacies in postoperative analgesia: A randomized controlled trial. *J Int Med Res* 2017;45(2):439-450. <https://doi.org/10.1177/0300060516665752>
  15. Bagle A, Raj A, BU RP, Kale A. Comparison of the Effect of Scalp Block With Ropivacaine vs. Ropivacaine and Clonidine on Postoperative Pain in Patients Undergoing Craniotomy Surgery Under General Anesthesia. *Cureus* 2024;16(8):e67342. <https://doi.org/10.7759/cureus.67342>
  16. Stieger A, Romero CS, Anderegg L, et al. Nerve Blocks for Craniotomy. *Curr Pain Headache Rep* 2024;28:307-313. <https://doi.org/10.1007/s11916-024-01236-4>
  17. Hussien AB, Saleh ZT, Al Attar HA, Nasr YM. Postoperative regional scalp block versus intravenous fentanyl for postsupratentorial craniotomy analgesia in adult patients under general anesthesia. *Int J Res Pharm Sci* 2020;11:6039-46. <https://doi.org/10.26452/ijrps.v11i4.3270>
  18. Maharani ND, Fuadi A, Halimi RA. Comparison of the effect of scalp block analgesia bupivacaine 0.25% and clonidine 2 µg/kg with bupivacaine 0.25% and dexamethasone 8 mg on cortisol levels and Numeric Rating Scale in craniotomy tumour. *Med J Malaysia* 2023;78(6):808-814.
  19. Mantovani G, Sgarbanti L, Indaimo A, Cavallo MA, De Bonis P, Flacco ME, Scerrati A. Effects of a sphenopalatine ganglion block on postcraniotomy pain management: a randomized, double-blind, clinical trial. *Neurosurgical Focus* 2023;55(6):E13. <https://doi.org/10.3171/2023.9.FOCUS23549>

## THE ROLE OF SCALP NERVE BLOCK IN POSTOPERATIVE PAIN MANAGEMENT AFTER CRANIOTOMY

V. Silius, R. Jonaitytė, G. Banevičius

Keywords: scalp nerve block, local anesthetics, postoperative pain management, craniotomy pain relief, anesthesia mixtures.

### Summary

Postoperative pain following craniotomy remains a significant clinical concern, with the potential to adversely affect patient outcomes and overall recovery. Recent studies have demonstrated that up to 80% of patients experience moderate to severe pain within the first 48 hours after surgery.

The aim of this review was to assess, through a comprehensive analysis of the literature, the efficacy of scalp nerve block (SNB) in reducing postoperative pain intensity after craniotomy, to compare the effectiveness of various local anesthetics and their combinations, and to evaluate the impact of SNB on postoperative opioid and other analgesic requirements. A systematic search of the PubMed and Google Scholar databases was conducted using English-language keywords: scalp nerve block, wound infiltration, analgesia, preoperative and postoperative analgesia, and pain intensity. Ten publications were included for final analysis meeting the inclusion criteria: patient population (aged over 18 years), reported data on the type and dosage of local anesthetics and adjunctive analgesics, the timing of SNB administration (pre-incision or post-incision), pain intensity evaluation at different postoperative periods. All included studies were published between 2020 and 2025.

Conclusions and recommendations. Scalp nerve block significantly reduces postoperative pain intensity and systemic opioid consumption within the first 48 hours following craniotomy. The addition of adjuvants such as adrenaline, clonidine, or dexamethasone further prolongs analgesia. It is recommended that SNB be incorporated as part of a multimodal analgesic strategy for all patients undergoing craniotomy to optimise pain control and minimise the risks associated with opioid use.

Correspondence to: valis.silius@gmail.com

Gauta 2025-05-08

## VIRŠUTINIO VIRŠKINAMOJO TRAKTO KRAUJAVIMO RIZIKOS VEIKSNIŲ, ETIOLOGIJOS IR KLINIKINIŲ SIMPTOMŲ ANALIZĖ

Grėtė Tarvydaitė<sup>1</sup>, Augustė Vilimaitė<sup>1</sup>, Raimundas Barevičius<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>VšĮ Utenos ligoninė

**Raktažodžiai:** kraujavimas iš virškinamojo trakto, peptinės opos, melena.

### Santrauka

Kraujavimas iš viršutinės virškinamojo trakto dalies (VVTD) yra dažna ir gana grėsminga medicininė būklė, kurios paplitimas pasaulyje siekia 48–160 atvejų 100 000 gyventojų per metus. Šio retrospektyvinio tyrimo tikslas buvo įvertinti VVTD kraujavimo rizikos veiksnius, etiologiją ir pasireiškiančius klinikinius simptomus. Tyrimas atliktas Utenos ligoninėje. Analizuoti 29 pacientų, stacionarizuotų 2023 m. sausio-liepos mėnesiais dėl kraujavimo iš VVTD, anamnezės duomenys, laboratorinių ir instrumentinių tyrimų rezultatai. Dažniausi nustatyti rizikos veiksniai buvo naujųjų oralinių antikoagulantų (NOA) (31,0 %) ir alkoholio (17,2 %) vartojimas. Pagrindinė kraujavimo priežastis buvo skrandžio opa (41,4 %). Kitos vyraujančios priežastys buvo erozinis ezofagitas (17,2 %) ir erozinis gastritas (10,3 %). Dažniausiai pasireiškę simptomai buvo melena (41,4 %) ir hematemėzė (34,5 %). Tyrimas parodė reikšmingus ryšius tarp alkoholio vartojimo ir stemplės pažeidimų bei hematemėzės, taip pat tarp NOA vartojimo ir dispepsijos bei gastroezofaginio reflukso ligos (GERL). Šie duomenys pabrėžia, kad VVTD kraujavimas dažniausiai pasireiškia pacientams, turintiems modifikuojamų rizikos veiksnių.

### Įvadas

Globaliai pasireiškiantis varikozinis bei nevarikozinis kraujavimas iš VVTD svyruoja nuo 48 iki 160 atvejų 100 000 gyventojų per metus, o mirštamumas nuo 3 iki 11 %. Dažniausiai šis kraujavimas stebimas vyriškos lyties asmenims bei pagyvenusių žmonių grupėje [1].

Kraujavimą iš viršutinės virškinamojo trakto dalies gali sukelti įvairi patologija. Tai gali būti peptinės opos, ezofagitas, gastritas, duodenitas, stemplės, skrandžio varikozinės venos, Mallory-Weiss įplėšos, piktybiniai procesai, krauj-

gyslinės malformacijos [2]. Dažniausia kraujavimo priežastis yra peptinės opos, jos sudaro apie 50% visų kraujavimo iš VVTD atvejų ir mirštamumas siekia 4 % [3]. Vyresnis amžius, rūkymas, alkoholio, nesteroidinių vaistų nuo uždegimo (NVNU) bei naujųjų oralinių antikoagulantų (NOA) vartojimas, vartų venos hipertenzija, kepenų cirozė, inkstų ligos - tai yra pagrindiniai rizikos veiksniai, didinantys kraujavimo tikimybę [4].

Dažniausiai pasireiškiantį kraujavimą iš VVTD klinikinė išraiška yra melena – tamsios, dervą primenančios išmatos bei hematemėzė – vėmimas šviežiu raudonu krauju ar kavos tirščių pavidalo krauju. Melenos pasireiškimas apie 90 % atvejų yra siejamas su kraujavimu iš VVTD [4].

**Tyrimo tikslas** – įvertinti viršutinės virškinamojo trakto kraujavimo rizikos veiksnius, etiologiją ir pasireiškiančius klinikinius simptomus.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Retrospektyvinis tyrimas buvo atliktas Utenos ligoninėje. Tyrime buvo analizuojami 29 pacientų, nuo 2023 m. sausio 1 d. iki liepos 1 d. gydytų dėl kraujavimo iš viršutinės virškinamojo trakto dalies, anamnezės duomenys, laboratorinių ir instrumentinių tyrimų rezultatai. Duomenų analizė atlikta naudojant IBM SPSS 29.0 programą, taikant statistinius metodus, tokius kaip Mann-Whitney U testas, Fisher-Freeman testas, Kruskal-Wallis testas, Wilcoxon testas ir Chi-kvadrato testas. Skirtumai buvo laikomi statistiškai reikšmingais, kai  $p < 0,05$ .

### Tyrimo rezultatai

Retrospektyvinis tyrimas apėmė 29 pacientus, hospitalizuotus dėl viršutinės virškinamojo trakto dalies kraujavimo. Tiriamųjų grupę sudarė 14 vyrų (48,3%) ir 15 moterų (51,7%). Vidutinis amžius – 70,4 metų (SD 13,5). Pagrindinis kraujavimo rizikos veiksnys buvo NOA vartojimas – 9 pacientai (31,0%). Kiti rizikos veiksniai ir jų dažnis pateikiami 1 lentelėje.

Dažniausia viršutinės virškinamojo trakto kraujavimo priežastis buvo skrandžio opa (12; 41,4 %), o rečiausios – Mallory-Weiss sindromas (1; 3,4 %) ir gastroezofaginio reflukso liga (GERL) (1; 3,4 %). Kraujavimo priežastys ir jų dažnis pateikiamos 2 lentelėje.

Pagal Forrest klasifikaciją, daugiau nei pusei pacientų aktyvaus kraujavimo nebuvo nustatyta. Dažniausiai pasitaikęs buvo III tipo kraujavimas, diagnozuotas 17,2 % atvejų. Kiti duomenys pateikiami 3 lentelėje.

Dažniausias VVTD vyraujantis simptomas buvo bendras silpnumas, pasitaikęs 11 (37,9%) pacientų. Kiti simptomai pateikiami 4 lentelėje.

Alkoholį vartojusiems pacientams reikšmingai dažniau buvo nustatyti stemplės pažeidimai ( $p < 0,01$ ), jiems dažniau pasireiškė hematemezė. Be to, alkoholį vartojusiems pacientams dažniau diagnozuotas Mallory-Weiss sindromas ( $p < 0,026$ ) ir erozinis ezofagitas ( $p < 0,017$ ). Pacientai, vartoję NOA, dažniau skundėsi dispepsija ( $p < 0,029$ ) ir buvo linkę sirgti gastroezofaginio reflukso liga (GERL) ( $p < 0,029$ ). Stemplės pažeidimai buvo nustatyti tik vyrams ( $p < 0,018$ ), moterys šių pažeidimų neturėjo. Pacientų, kuriems pasireiškė melena, dažniau nustatytas Forrest IB kraujavimo tipas ( $p < 0,013$ ), o sergantiems dispepsija – Forrest III kraujavimo tipas ( $p < 0,009$ ). Pacientai, kuriems pasireiškė melena, dažniau sirgo eroziniu gastritu ( $p < 0,038$ ) ir skrandžio opa ( $p < 0,027$ ).

### Išvados

1. Tyrimo rezultatai parodė, kad dažniausi viršutinės virškinamojo trakto dalies kraujavimo rizikos veiksniai

**1 lentelė.** VVTD kraujavimo rizikos veiksniai ir jų dažnis.

| Rizikos veiksnys        | Pacientų skaičius, n (%) |
|-------------------------|--------------------------|
| NVNU vartojimas         | 4 (13,8)                 |
| NOA vartojimas          | 9 (31,0)                 |
| Alkoholio vartojimas    | 5 (17,2)                 |
| Gretutinės kepenų ligos | 1 (3,4)                  |
| Nutukimas               | 1 (3,4)                  |

**2 lentelė.** Kraujavimo iš VVTD priežastys ir jų dažnis.

| Priežastis                      | Pacientų skaičius, n (%) |
|---------------------------------|--------------------------|
| Skrandžio opa                   | 12 (41,4)                |
| Erozinis ezofagitas             | 5 (17,2)                 |
| Nenustatytos kilmės kraujavimas | 4 (13,8)                 |
| Erozinis gastritas              | 3 (10,3)                 |
| Dvylikapirštės žarnos opa       | 2 (6,9)                  |
| Mallory-Weiss sindromas         | 1 (3,4)                  |
| Gastroezofaginio reflukso liga  | 1 (3,4)                  |

buvo naujųjų oralinių antikoagulantų (31,0 %) ir alkoholio (17,2 %) vartojimas.

2. Statistiškai reikšmingas ryšys nustatytas tarp alkoholio vartojimo ir dažnesnių stemplės pažeidimų bei hematemezės, taip pat tarp naujųjų oralinių antikoagulantų vartojimo ir dispepsijos bei gastroezofaginio reflukso.

3. Stemplės pažeidimai dažniau diagnozuoti vyrams, o melena turėjo sąsąją su eroziniu gastritu, skrandžio opa ir Forrest IB kraujavimo tipu.

### Literatūra

1. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician* 2020;101(5):294-300. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0301/p294.html>
2. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Upper gastrointestinal bleeding. *The American Journal of Emergency Medicine* 2024;81:116-123. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.04.052>
3. Tafoya LA 3rd, McGee JC, Kaisler S, Gottula AL, Lauria MJ, Braude DA. Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Critical Care Transport. *Air Med J* 2023;42(2):110-118. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2022.12.006>
4. Costable NJ, Greenwald DA. Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clinics in Geriatric Medicine* 2021;37(1):155-172. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2020.09.001>

**3 lentelė.** Forrest klasifikacija ir pacientų dažnis.

| Forrest klasifikacijos klasė |     | Pacientų dažnis, % |
|------------------------------|-----|--------------------|
| I                            | IA  | 0                  |
|                              | IB  | 13,8               |
| II                           | IIA | 0                  |
|                              | IIB | 3,4                |
|                              | IIC | 13,8               |
| III                          |     | 17,2               |
| Nenustatyta                  |     | 51,8               |

**4 lentelė.** Vyraujantys simptomai ir jų dažnis.

| Vyraujantis simptomas | Pacientų skaičius, n (%) |
|-----------------------|--------------------------|
| Melena                | 12 (41,4)                |
| Hematochezija         | 2 (6,9)                  |
| Hematemezė            | 10 (34,5)                |
| Bendras silpnumas     | 11 (37,9)                |
| Epigastriumo skausmas | 5 (17,2)                 |
| Dispepsija            | 2 (6,9)                  |
| Sinkopė               | 2 (6,9)                  |

---

**ANALYSIS OF RISK FACTORS, ETIOLOGY AND  
CLINICAL SYMPTOMS OF UPPER  
GASTROINTESTINAL BLEEDING**

**G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius**

Keywords: gastrointestinal bleeding, peptic ulcers, melena.

Summary

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is a common and potentially serious medical condition, with a worldwide incidence ranging from 48 to 160 cases per 100,000 population annually. The aim of this retrospective study was to evaluate the risk factors, etiology, and clinical symptoms of UGIB. The study was conducted at Utena Hospital by analyzing the data of 29 patients who were hospitalized for UGIB between January and July 2023. Patient anamnesis, laboratory, and instrumental test results were analyzed. The most common identified risk factors were the use of novel oral anticoagulants (NOACs) (31.0%) and alcohol con-

sumption (17.2%). The leading cause of bleeding was gastric ulcer (41.4%), followed by erosive esophagitis (17.2%) and erosive gastritis (10.3%). The most frequently observed symptoms were melena (41.4%) and hematemesis (34.5%). The study demonstrated significant associations between alcohol consumption and esophageal lesions and hematemesis, as well as between NOAC use and dyspepsia and gastroesophageal reflux disease (GERD). These findings highlight that UGIB most commonly occurs in patients with modifiable risk factors.

Correspondence to: grtt15@gmail.com

Gauta 2025-05-02

---

## REABILITACIJA PO GIMDYMO: APIBRĖŽIMAS IR SVARBA

**Ksenija Tretjakova<sup>1</sup>, Daiva Bartkevičienė<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas,  
Akušerijos ir ginekologijos klinika*

**Raktažodžiai:** rehabilitacija po gimdymo, dubens dugno raumenų rehabilitacija, pilvo tiesiųjų raumenų diastazė, fizinė rehabilitacija.

### Santrauka

Įvairios komplikacijos po gimdymo yra dažnos ir riboja moterų kasdienį fizinį aktyvumą bei socialinį gyvenimą. Rehabilitacija po gimdymo – tai svarbus moters sveikatai bei gerovei procesas, apimantis pilvo ir dubens dugno raumenų stiprinimą, tinkamą fizinį aktyvumą bei fiziologinių pokyčių valdymą. Pagrindinis šio proceso tikslas – gerinti moterų sveikatą ir gyvenimo kokybę. Tinkamos rehabilitacijos programos gali padėti sumažinti tiesiųjų pilvo raumenų diastazę ir atkurti pilvo raumenų funkcijas. Dubens dugno raumenų treniruotės veiksmingai mažina šlapimo nelaikymo, seksualinės disfunkcijos simptomus, gali būti naudingi dubens organų nusileidimo simptomų lengvinimui. Mažo intensyvumo fizinis aktyvumas, pratimai, orientuoti į tiesiųjų pilvo raumenų diastazės gydymą, progresyvios ir funkcinės treniruotės bei akupunktūra ir juosmens diržo naudojimas turi teigiamą poveikį juosmens skausmui po gimdymo.

### Įvadas

Gimdymas moters gyvenime yra reikšmingas įvykis, turintis tiek psichologinių, tiek fizinių ir socialinių pasekmių, kurios keičia moters gyvenimą ir jo kokybę [1,2]. Itin svarbu, kad kiekviena gimdyvė žinotų, kaip padėti sau po gimdymo. Gimdymas natūraliais takais tikriausiai yra svarbiausias dubens dugno disfunkcijos (DDD) etiologijos veiksnys ir sukelia vienos ar visų šių būklių derinį: šlapimo ir (ar) išmatų nelaikymą, vidurių užkietėjimą, tuštinimosi sutrikimą bei dubens organų prolapsą [3–5]. Didėjantis natūraliais takais gimdžiusių moterų gimdymų skaičius dar labiau didina DDD riziką [3]. Taip pat moterims po makštinio gimdymo neretai pasireiškia lėtinis dubens ir juosmens skausmas, tiesiųjų pilvo raumenų diastazė [1,2,6]. Moterys,

gimdžiusios cezario pjūvio operacijos (CPO) būdu, po gimdymo dažniausiai skundžiasi lėtiniais CPO rando skausmais, konstipacijomis, šlapimo nelaikymu, tiesiųjų pilvo raumenų diastaze [1,4,6,7]. Lyginant su gimdymu natūraliais takais, yra žinoma, jog cezario pjūvio operacija negali visiškai apsaugoti nuo DDD [8]. Skirtingi gimdymo būdai reikalauja individualaus požiūrio į komplikacijų valdymą. 2024 metais Lietuvoje atlikto tyrimo duomenimis, Lietuvos moterų šlapimo nelaikymo paplitimas po gimdymo yra 44,4 proc., tuo tarpu, pasak H. Moosdorff-Steinhauser ir kt. (2021), šlapimo nelaikymas po gimdymo pasireiškia vidutiniškai 31 proc. Vakarų pasaulio moterų [4,9]. Išmatų po gimdymo nelaiko 0,7-22 proc. moterų [10]. Konstipacijos pasireiškia 24,6 proc. gimdyvių, dažniausiai gimdžiusių natūraliu būdu [7]. Lėtinis skausmas paveikia 6,1-11,5 proc. moterų po gimdymo, o stiprus skausmas ir negalia išlieka 3-7 proc. moterų [1]. Tiesiųjų pilvo raumenų diastazė pasireiškia 60 proc. gimdyvių po šešių savaičių ir 32,5 proc. moterų po 12 mėnesių po gimdymo [6]. Taigi, įvairios komplikacijos po gimdymo yra dažnos, ribojančios moterų kasdienį fizinį aktyvumą ir socialinį gyvenimą [2]. Rehabilitacija gali būti naudinga greitesniam minėtų problemų sprendimui. 2016 metais atliktos tarptautinės apklausos duomenys parodė, kad rehabilitacija po gimdymo Europos šalyse yra pažengusi labiausiai, pavyzdžiui, Prancūzijoje, taikoma nuo 1985 metų, todėl rehabilitacijos svarbai po gimdymo apibrėžti buvo pasirinktos būtent Europos šalys [11].

**Tyrimo tikslas** – apibrėžti rehabilitacijos po gimdymo svarbą moters sveikatai.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinės literatūros šaltinių paieška buvo atlikta 2024 metų gruodžio mėnesį, naudojant PubMed duomenų bazės paieškos sistemą. Tikslas – surasti naujausią literatūrą apie Europos šalių rehabilitacijos po gimdymo strategijas, siekiant apibrėžti rehabilitacijos po gimdymo svarbą moters sveikatai. Atliekant paiešką, naudoti raktažodžiai „Europos šalys“ (taip

pat kiekvienos šalies pavadinimas atskirai), „reabilitacija po gimdymo“ ir jų sinonimai. Paieška buvo atliekama 2 etapais – įprastinė, naudojant raktažodžius ir jų sinonimus, bei išplėstinė, naudojant MeSH terminus. Rasti 729 literatūros šaltiniai. Atmetus neturinčias viso teksto prieigos, senesnes nei 2019 metų publikacijas, parašytas ne lietuvių ir ne anglų kalbomis, liko 202 literatūros šaltiniai. Toliau literatūra buvo atrenkama pagal įtraukimo bei atmetimo kriterijus (1 lentelė).

Perskaičius pavadinimus bei santraukas, pašalinus pasikartojančius straipsnius, pagal raktažodžius bei įtraukimo ir atmetimo kriterijus buvo atrinkti 67 straipsniai. Išanalizavus visą tekstą, pagal minėtus kriterijus buvo pašalinta 40 šaltinių. Į literatūros apžvalgą įtraukti 27 mokslinės literatūros šaltiniai.

### Tyrimo rezultatai

Reabilitacija po gimdymo apibūdinama kaip kompleksinis veiksnių procesas, kuris apima fizines ir emocines veiklas ir yra skirtas moters fizinės bei emocinės sveikatos atkūrimui po gimdymo [12]. Analizuojant reabilitacijos po gimdymo sampratą, S. Gluppe ir kt. (2021) tyrime atkreipiamas dėmesys, kad tai yra svarbus komponentas, siekiant atkurti pilvo tiesiųjų raumenų funkciją po tiesiųjų pilvo raumenų atsiskyrimo išilgai baltosios linijos – pilvo raumenų diastazės [6,13]. K. Romeikienė ir D. Bartkevičienė (2021), analizuodamos reabilitacijos po gimdymo sampratą, teigia, kad tinkamai pritaikyti metodai gali padėti moterims spręsti dubens dugno funkcijų sutrikimus po gimdymo, ypač tokius, kaip dubens organų prolapsas (DOP), šlapimo ir išmatų nelaikymas, bei seksualinė disfunkcija ir palengvinti atsigavimą po gimdymo [8]. A. Graziottin ir kt. (2024), analizuodami reabilitacijos po gimdymo sampratą, pabrėžia, kad dubens dugno raumenų (DDR) treniravimas yra rekomenduojamas siekiant sumažinti šlapimo nelaikymo riziką ir pagerinti dubens raumenų funkciją po gimdymo [12,14]. P. Diz-Teixeira ir kt. (2023), analizuodami reabilitaciją moterims po gimdymo, pagrindinį dėmesį skyrė DDR treniravimui, kuris turėjo teigiamos įtakos moterų sveikatai po gimdymo [15]. Taigi, dubens dugno raumenų treniravimas yra svarbi reabilitacijos po gimdymo dalis ir gali būti vertinamas kaip efektyvus reabilitacijos po gimdymo metodas [8,12,14,15].

Gimdymas yra vienas svarbiausių DDD etiologijos veiksnių [5,8]. DDD apibrėžiama kaip platus simptomų ir

anatominių pokyčių spektras, susijęs su sutrikusiu DDR funkcionavimu [8,16]. DDR dvi pagrindinės funkcijos yra palaikyti dubens dugno organus (gimdą bei jos priedus, tiesiąją žarną ir šlapimo puslę) bei užtikrinti makšties, analinės angos bei šlaplės sutraukiamąsias funkcijas [17]. Nuo pastarųjų raumenų stiprumo priklauso gimdymo, tuštinimosi, šlapinimosi ir lytinės funkcijos – jų kontraktiliškumas yra pagrindinis šlapimo ir išmatų nelaikymo bei dubens organų nusileidimo apsauginis veiksnys [17]. Remiantis Tarptautinės uroginėkologų asociacijos (IUGA) ir Tarptautinės šlapimo nelaikymo draugijos (ICS) duomenimis, DDD apima tokius sutrikimus, kaip [18]:

1) dubens organų prolapsas (DOP). DOP yra viena iš dažniausiai diagnozuojamų DDD formų, kuri gali neigiamai paveikti moters gyvenimo kokybę [5,8,19]. Literatūros duomenimis, DOP prevencijai ir gydymui plačiausiai yra tiriamos ir taikomos DDR treniruotės. Kartu su minėtomis treniruotėmis gali būti naudinga palaikyti pakankamą fizinį aktyvumą, bei derinti jas su kitais gydymo metodais, tokiais kaip elektrostimuliacija, derinama su biogrįžtamojo ryšio terapija, arba tiesioginė makšties žemo dažnio ir žemos įtampos elektros stimuliacija [5,8,20]. Minėti pratimai ir metodai turėjo teigiamos įtakos DOP, tačiau tyrimų rezultatai nevienareikšmiai – kai kuriais atvejais DDR treniruotės neturėjo poveikio DOP simptomams [5,8];

2) šlapimo nelaikymas. Šlapimo nelaikymo paplitimas po gimdymo yra gana aukštas – 44,4 proc. Lietuvos ir 31 proc. Vakarų pasaulio moterų [4,9]. Šlapimo nelaikymo po gimdymo prevencijai ir gydymui dažniausiai yra taikomos DDR treniruotės [4,15]. Tai pagrindinis konservatyvus šlapimo nelaikymo po gimdymo gydymo būdas, turintis teigiamos įtakos DDR stiprumui, nelaikymo simptomams bei gyvenimo kokybei [15]. Analizuojant DDR stiprinimo pratimų efektyvumą, autorių I. Ryhtä ir kt. (2023) buvo pastebėta, kad pratimų atlikimas nėštumo laikotarpiu mažina šlapimo nelaikymo po gimdymo dažnį bei sunkumą, tačiau jeigu moterys šiuos pratimus pradeda atlikti tik po gimdymo, rezultatai yra kontroversiški [19]. Autorių K. Romeikienės ir D. Bartkevičienės (2021) nagrinėti tyrimai rodo, kad DDR treniruotės gali pagerinti šlapimo nelaikymo simptomus tiek nėštumo metu, tiek po gimdymo [8]. Paminėta, kad tokie metodai kaip sakralinio nervo stimuliacija (neuromoduliacija), EmbaGYN ir Magic Kegel Master įrenginiai turi teigiamos

1 lentelė. Literatūros šaltinių įtraukimo ir atmetimo kriterijai.

| Kriterijus   | Įtraukimo               | Atmetimo                               |
|--------------|-------------------------|--|
| Laikotarpis  | 2019.01.01 – 2024.12.13 | Anksčiau ar vėliau publikuoti darbai   |
| Tyrimo vieta | Europos šalys           | Kitos šalys                            |
| Kalba        | Anglų, lietuvių         | Kitos kalbos                           |
| Tiriamieji   | Moterys po gimdymo      | Gyvūnai, vaikai, negimdžiusios moterys |

įtakos šlapimo nelaikymo simptomams po gimdymo [8]. S. Woodley ir kt. (2020) nustatė, kad DDR treniruotės, pradėtos iki gimdymo, padeda sumažinti šlapimo nelaikymo riziką vidutiniu pogimdyminiu laikotarpiu (nuo 6 iki 12 savaičių po gimdymo), tačiau vėlyvuju laikotarpiu (virš 12 savaičių po gimdymo) duomenų apie minėtų pratimų taikymo pranašumą neužtenka [21]. S. Vesting ir kt. (2023) ištyrė fizinio aktyvumo poveikį moterų sveikatai po gimdymo per 12 mėnesių [22]. Vienas iš tiriamų sveikatos aspektų buvo šlapimo nelaikymas. Mažo intensyvumo fizinio aktyvumo tiriamųjų grupėje buvo pastebėtas reikšmingas šlapimo nelaikymo simptomų sumažėjimas, o fiziškai neaktyvios tyrimo dalyvės patyrė šių simptomų pablogėjimą nuo 3 iki 12 mėnesio po gimdymo [22]. Tai rodo, kad rehabilitacija po gimdymo turi įtakos šlapimo nelaikymo po gimdymo mažinimui;

3) išmatų nelaikymas ir tuštinimosi sutrikimai. Operacinis makštinis gimdymas yra susijęs su padidėjusia išmatų nelaikymo rizika [23]. Kas penkta gimdyvė susiduria su šiais simptomais - išmatų nelaikymas po gimdymo pasireiškia iki 22 proc. moterų, o konstipacijos - 24,6 proc. gimdyvių [7,10]. Yra žinoma, kad išmatų nelaikymo gydymui gali būti naudingos DDR treniruotės, nes DDR stiprumas lemia išangės rauko sutraukimo kontrolę, tačiau tyrimų apie dubens dugną stiprinančių pratimų poveikį išmatų nelaikymo simptomams rezultatai yra kontroversiški ir ši sritis reikalauja tolesnio tyrimo [21]. Siekiant geresnių DDR rehabilitacijos rezultatų, siūloma taikyti rehabilitaciją su biogrįžtamuju ryšiu – naudojant išorinį arba intravaginalinį/intraanalį daviklį, arba suteikti pacientėms grįžtamąjį ryšį iš fizioterapeuto – šie būdai padeda pacientėms greičiau pasiekti geresnės valingos raumenų kontrolės bei laikytis treniruočių programos [24];

4) kitos būklės, susijusios su seksualinio gyvenimo kokybe. Kalbant apie moterų DDD, svarbu atkreipti dėmesį į seksualinį gyvenimą. Moterys, turinčios DDR disfunkciją, patiria tokius simptomus, kaip dispareunija, makšties laisvumas ir tarpvietės bei dubens skausmas [5]. Šių simptomų lengvinimui taip pat gali būti naudingos DDR stiprinančios treniruotės. K. Romeikienės ir D. Bartkevičienės (2021) teigimu, DDR treniruotės padeda moterims išspręsti makšties laisvumo problemą, kadangi DDR pratimai gerina raumenų tonusą bei masę [8]. Taip pat, intensyvus DDR stiprinančių pratimų atlikimas gali sumažinti skausmą lytinio akto metu, o papildoma elektros stimuliacija gali būti naudinga skausmo ir raumenų hipertonuso mažinimui – visi šie pokyčiai yra glaudžiai susiję su geresne seksualine funkcija [8]. Tyrėjos pažymi, kad DDR treniruotės arba DDR treniruočių ir intravaginalinės transkutaninės elektrinės nervų stimuliacijos (TENS) derinys po gimdymo turėjo teigiamos įtakos moterų susijaudinimo, lubrikacijos bei orgazmo kokybei [8].

Analizuojant fizinius pokyčius po gimdymo, svarbu ak-

centuoti tiesiųjų pilvo raumenų diastazę [6]. Tiesiųjų pilvo raumenų diastazė yra fiziologinė reakcija į hormoninius pokyčius nėštumo laikotarpiu, kurie veikia jungiamojo audinio elastingumą, bei mechaninio spaudimo pilvo sienelei, kuri sukelia vaisiaus augimas ir pilvo organų pozicijos pokyčiai, pasekmė [25]. Siekiant sumažinti atstumą tarp tiesiųjų pilvo raumenų, tiriami įvairūs konservatyvaus gydymo ir reabilitacijos būdai, tokie kaip skersinio pilvo raumens (lot. m. transversus abdominis) treniravimas ir pilvo tiesiojo raumens stiprinimo pratimai, bei DDR treniravimas [6,26]. Skersinio pilvo raumens stiprinimo pratimai yra pagrindinė sudedamoji dalis daugelio reabilitacijos po diastazės protokolų. Manoma, jog šie pratimai skatina baltosios linijos tempimą ir jungiamojo audinio remodeliavimą [13]. Teigiama, kad skersinio pilvo raumens treniruotės gali sumažinti atstumą tarp tiesiųjų pilvo raumenų, tačiau eksperimentiniai tyrimai nustatė, jog skersinio pilvo raumens susitraukimai gali padidinti tarpraumeninį atstumą. Vis dar nepakanka kokybiškų įrodymų, kad skersinio pilvo raumens treniravimas yra efektyvesnis už minimalią intervenciją, gydant tiesiųjų pilvo raumenų diastazę [6]. A. Skoura ir kt. (2024) analizuojamame aukštos kokybės tyrime pažymima, kad skersinio pilvo raumens pratimai padėjo reikšmingai sumažinti atstumą tarp tiesiųjų pilvo raumenų po 12 savaičių po gimdymo, lyginant su kontroline grupe [13]. Kalbant apie DDR stiprinančius pratimus, dažniausiai diastazės gydymui jie taikomi kartu su kitomis intervencijomis, kaip reabilitacinės programos dalis. S. Gluppe ir kt. (2021) nurodo, kad giliųjų pilvo raumenų stabilumo treniravimas, įskaitant DDR treniravimą, buvo efektyvesnis negu tradicinės pilvo raumenų treniravimo programos, mažinant tarpraumeninį atstumą [6]. P. Liang ir kt. (2022) atliko aukštos kokybės tyrimą, kuriame nustatytas sumažėjęs tarpraumeninis atstumas po 6 savaičių pilvo tiesiųjų raumenų neuropaumeninės elektrostimuliacijos (angl. neuromuscular electrical stimulation, NMES) derinyje su DDR pratimais ir biogrįžtamuju ryšiu, palyginti su grupe, kuriai buvo taikyta tik pilvo raumenų NMES [13,27]. Pilvo raumenų diastazės gydymui gali būti naudingi pilvo tiesiojo raumens stiprinimo pratimai [6,13,26]. Pastebėta, kad pilvo tiesiojo raumens susilenkimo pratimai yra efektyvesni diastazės gydymui, nei minimali intervencija (pacienčių edukacija, stebėjimas) [6,13,25]. Kalbant apie alternatyvius diastazės gydymo būdus, teigiamas poveikis tarpraumeniniam atstumui pastebėtas atliekant lėtos pratimus, jogą, pilvo hipopresinius pratimus arba pilvo aprišimą ramybės ar pratimų metu, bei treniruotėse papildomai naudojant neuropaumeninę elektros stimuliaciją [13,25].

Juosmens skausmas po gimdymo jaučiamas tarp užpakalinių klubakaulio keterų ir sėdmenų raukšlių, ypač šalia kryžkaulinio klubakaulio sąnario, kuris neretai pasireiškia

nėštumo metu ir po gimdymo [28]. Tai didelė fizinė, psichologinė ir socialinė našta moterims, o kas dešimta moteris, kuriai nėštumo metu pasireiškė juosmens skausmas, patiria reikšmingas pasekmes ir po 11 metų [2,28]. Tokios būklės, kaip tiesiojo pilvo raumens diastazė, turi neigiamos įtakos juosmens stabilumui ir skausmui, todėl diastazės gydymas gali turėti teigiamą poveikį nugaros skausmui [6,29]. Kalbant apie reabilitacijos naudą, yra nustatyta, kad ankstyvas mažo intensyvumo fizinis aktyvumas, taip pat progresyvių ir funkcinių pratimų programos arba net alternatyvūs pratimai yra susiję su juosmens skausmo sumažėjimu per pirmus metus po gimdymo [13,22]. Tyrimų duomenimis, akupunktūros ir dubens diržo naudojimo efektyvumas juosmens skausmui mažinti turi stiprių įrodymų [30].

### Apibendrinimas

Reabilitacija po gimdymo – tai svarbus moters sveikatai bei gerovei procesas, apimantis pilvo ir DDR stiprinimą, tinkamą fizinį aktyvumą bei fiziologinių pokyčių valdymą. Pagrindinis šio proceso tikslas – gerinti moterų sveikatą ir gyvenimo kokybę. Analizuojant tyrimus nustatyta, kad tinkamos reabilitacijos programos gali mažinti tiesiųjų pilvo raumenų diastazę ir atkurti pilvo raumenų funkcijas. Yra pastebėta, kad skersinio pilvo raumens stiprinimo pratimai, DDR treniravimas su biogrįžtamoju ryšiu bei pilvo tiesiojo raumens stiprinimas gali turėti teigiamos įtakos tarpraumeninio atstumo mažinimui [6,13]. Nors kai kurie tyrimai pateikia prieštarigus rezultatus, tačiau kompleksinė reabilitacijos programa, apimanti įvairius pratimus (lentos pratimai, joga, pilvo hipopresiniai pratimai) bei papildomas priemones (pilvo aprišimas, neuroraumeninė elektros stimuliacija) gali turėti teigiamos įtakos diastazės gydymui [6,13,25].

Vienas dažniausių sutrikimų po gimdymo yra DDD. DDD apima tokius sveikatos sutrikimus, kaip DOP, šlapimo ir išmatų nelaikymas, tuštinimosi sutrikimai ir seksualinės funkcijos sutrikimai. Šių būklių prevencijai ir gydymui gali būti naudingos DDR stiprinančios treniruotės, vienos arba derinyje su elektrostimuliacija, biogrįžtamojo ryšio terapija, tiesioginė makšties žemo dažnio ir žemos įtampos elektros stimuliacija, sakralinio nervo stimuliacija įvairiais pagalbinais įrenginiais, stebint fizioterapeutui ar atliekant pratimus savarankiškai namuose. Tyrimų duomenimis, daugiausia teigiamų rezultatų pastebėta taikant DDR reabilitaciją šlapimo nelaikymo simptomų gydymui, tačiau daugiau tyrimų turi būti atlikta, norint padaryti tikslias išvadas dėl DDR pratimų efektyvumo gydant DDD. DDR pratimų poveikis išmatų nelaikymo simptomams bei tuštinimosi sutrikimams taip pat reikalauja tolesnio tyrimo [21].

Reabilitacijos po gimdymo būdai, tokie kaip mažo intensyvumo fizinis aktyvumas, pratimai, orientuoti į tiesiųjų

pilvo raumenų diastazės gydymą, progresyvios ir funkcinės treniruotės bei akupunktūra ir juosmens diržo naudojimas turėjo teigiamą poveikį juosmens skausmui po gimdymo.

Reabilitacija po gimdymo suvokiama kaip individualiai pritaikytas procesas, kuris, taikant įvairius pratimus ir metodus, padeda moterims atkurti fizinį aktyvumą, sumažinti skausmą, išvengti komplikacijų ir pagerinti gyvenimo kokybę.

### Išvados

1. Reabilitacija po gimdymo – tai svarbus moters sveikatai bei gerovei procesas, apimantis pilvo ir DDR stiprinimą, tinkamą fizinį aktyvumą bei fiziologinių pokyčių valdymą.

2. Kompleksinė reabilitacijos programa, apimanti įvairius pratimus (lentos pratimai, joga, pilvo hipopresiniai pratimai) bei papildomas priemones (pilvo aprišimas, neuroraumeninė elektros stimuliacija), taip pat skersinio pilvo raumens stiprinimo pratimai, DDR treniravimas su biogrįžtamoju ryšiu bei pilvo tiesiojo raumens stiprinimas gali būti naudingi pilvo tiesiųjų raumenų diastazės mažinimui.

3. DDR treniruotės veiksmingai mažina šlapimo nelaikymo, seksualinės disfunkcijos simptomus, gali būti naudingi DOP simptomų lengvinimui.

4. Mažo intensyvumo fizinis aktyvumas, pratimai, orientuoti į tiesiųjų pilvo raumenų diastazės gydymą, progresyvios ir funkcinės treniruotės bei akupunktūra ir juosmens diržo naudojimas turi teigiamą poveikį juosmens skausmui po gimdymo.

### Literatūra

1. Lavand'homme P. Postpartum chronic pain. *Minerva Anestesiologica* 2019;85(3):320-4  
<https://doi.org/10.23736/S0375-9393.18.13060-4>
2. Engeset J, Stuge B, Fegran L. Pelvic girdle pain affects the whole life-a qualitative interview study in Norway on women's experiences with pelvic girdle pain after delivery. *BMC Res Notes* 2014;7:686.  
<https://doi.org/10.1186/1756-0500-7-686>
3. Kepenekci I, Keskinilic B, Akinsu F, Cakir P, Elhan AH, Erkek AB, Kuzu MA. Prevalence of pelvic floor disorders in the female population and the impact of age, mode of delivery, and parity. *Dis Colon Rectum* 2011;54(1):85-94.  
<https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3181fd2356>
4. Savukynė, E. Gimdžusių moterų informuotumas apie dubens dugno raumenis stiprinančius pratimus ir jų veiksmingumas siekiant išvengti šlapimo nelaikymo nėštumo laikotarpiu ir po gimdymo. *Lietuvos akušerija ir ginekologija*, 2024;27(3):187-94.  
<https://doi.org/10.37499/LAG.1462>
5. Bø K, Anglès-Acedo S, Batra A, Brækken IH, Chan YL, Jorge CH, Kruger J, Yadav M, Dumoulin C. *International urogynecol-*

- ogy consultation chapter 3 committee 2; conservative treatment of patient with pelvic organ prolapse: Pelvic floor muscle training. *Int Urogynecol J* 2022;33(10):2633-67.  
<https://doi.org/10.1007/s00192-022-05324-0>
6. Gluppe S, Engh ME, Bø K. What is the evidence for abdominal and pelvic floor muscle training to treat diastasis recti abdominis postpartum? A systematic review with meta-analysis. *Brazilian Journal of Physical Therapy* 2021;25(6):664-75.  
<https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2021.06.006>
  7. Hierink GM, Brinkman LAM, Malmberg GGA, van Eijndhoven HWF, Trzpis M, Broens PMA. Association of Constipation with Modes of Delivery: A Retrospective Questionnaire-based Study. *Int Urogynecol J* 2024;35(7):1477-85.  
<https://doi.org/10.1007/s00192-024-05824-1>
  8. Romeikienė KE, Bartkevičienė D. Pelvic-Floor Dysfunction Prevention in Prepartum and Postpartum Periods. *Medicina* 2021;57(4):387.  
<https://doi.org/10.3390/medicina57040387>
  9. Moosdorff-Steinhauser HFA, Berghmans BCM, Spaanderman MEA, Bols EMJ. Prevalence, incidence and bothersomeness of urinary incontinence between 6 weeks and 1 year postpartum: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J* 2021;32(7):1675-93.  
<https://doi.org/10.1007/s00192-021-04877-w>
  10. Subki AH, Fakeeh MM, Hindi MM, Nasr AM, Almaymuni AD, Abduljabbar HS. Fecal and Urinary Incontinence Associated with Pregnancy and Childbirth. *Mater Sociomed* 2019;31(3):202-6.  
<https://doi.org/10.5455/msm.2019.31.202-206>
  11. Bourcier A, Dmochowski R, Cervigni M, Haab F, ois. International survey on pelvic floor rehabilitation after childbirth. *ICS* 2017.  
<https://www.ics.org/2017/abstract/791>
  12. WHO Recommendations on Maternal and Newborn Care for a Positive Postnatal Experience. 1st ed. Geneva: World Health Organization 2022:1.
  13. Skoura A, Billis E, Papanikolaou DT, Xergia S, Tsarboou C, Tsekoura M, Kortianou E, Maroulis I. Diastasis Recti Abdominis Rehabilitation in the Postpartum Period: A Scoping Review of Current Clinical Practice. *Int Urogynecol J* 2024;35(3):491-520.  
<https://doi.org/10.1007/s00192-024-05727-1>
  14. Graziottin A, Simone ND, Guarano A. Postpartum care: Clinical considerations for improving genital and sexual health. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 2024;296:250-7.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2024.02.037>
  15. Diz-Teixeira P, Alonso-Calvete A, Justo-Cousiño LA, González-González Y, Cuña-Carrera ID. Update on Physiotherapy in Postpartum Urinary Incontinence. A Systematic Review. *Arch Esp Urol* 2023;76(1):29-39.  
<https://doi.org/10.56434/j.arch.esp.urol.20237601.2>
  16. Grimes WR, Stratton M. Pelvic Floor Dysfunction. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559246/>
  17. Bo K, Frawley HC, Haylen BT, Abramov Y, Almeida FG, Berghmans B, Bortolini M, Dumoulin C, Gomes M, McClurg D, Meijlink J, Shelly E, Trabuco E, Walker C, Wells A. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for the conservative and nonpharmacological management of female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 2017;36(2):221-44.  
<https://doi.org/10.1002/nau.23107>
  18. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, Monga A, Petri E, Rizk DE, Sand PK, Schaer GN. An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourology and Urodynamics* 2010;29(1):4-20.  
<https://doi.org/10.1002/nau.20798>
  19. Ryttä I, Axelin A, Parisod H, Holopainen A, Hamari L. Effectiveness of exercise interventions on urinary incontinence and pelvic organ prolapse in pregnant and postpartum women: umbrella review and clinical guideline development. *JBI Evid Implement* 2023;21(4):394-408.  
<https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000391>
  20. Shaik A, Khan S, Shaik A, Shaik KK, Shaik A, Khan MS, Shaik A, Shaik KK. Advancements in Postpartum Rehabilitation: A Systematic Review. *Cureus* 2024;16.  
<https://doi.org/10.7759/cureus.66165>
  21. Woodley SJ, Lawrenson P, Boyle R, Cody JD, Mørkved S, Kernohan A, Hay-Smith EJC. Pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;5(5):CD007471.  
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD007471.pub4>
  22. Vesting S, Gutke A, Fagevik Olsén M, Rembeck G, Larsson MEH. The Impact of Exercising on Pelvic Symptom Severity, Pelvic Floor Muscle Strength, and Diastasis Recti Abdominis After Pregnancy: A Longitudinal Prospective Cohort Study. *Phys Ther* 2023;104(4):pzad171.  
<https://doi.org/10.1093/ptj/pzad171>
  23. Blomquist JL, Muñoz A, Carroll M, Handa VL. Association of Delivery Mode With Pelvic Floor Disorders After Childbirth. *JAMA* 2018;320(23):2438-47.  
<https://doi.org/10.1001/jama.2018.18315>
  24. Höder A, Stenbeck J, Fernando M, Lange E. Pelvic floor muscle training with biofeedback or feedback from a physiotherapist for urinary and anal incontinence after childbirth - a systematic review. *BMC Womens Health* 2023;23(1):618.  
<https://doi.org/10.1186/s12905-023-02765-7>
  25. Soto-González M, Da Cuña-Carrera I, Lantarón-Caeiro EM, Pascoal AG. Effect of hypopressive and conventional abdominal exercises on postpartum diastasis recti: A randomized

- controlled trial. *PLoS One* 2024;19(12):e0314274.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0314274>
26. Michalska A, Rokita W, Wolder D, Pogorzelska J, Kaczmarczyk K. Diastasis recti abdominis - a review of treatment methods. *Ginekol Pol* 2018;89(2):97-101.  
<https://doi.org/10.5603/GP.a2018.0016>
27. Liang P, Liang M, Shi S, Liu Y, Xiong R. Rehabilitation programme including EMG-biofeedback- assisted pelvic floor muscle training for rectus diastasis after childbirth: a randomised controlled trial. *Physiotherapy* 2022;117:16-21.  
<https://doi.org/10.1016/j.physio.2022.05.001>
28. Elden H, Gutke A, Kjellby-Wendt G, Fagevik-Olsen M, Ostgaard HC. Predictors and consequences of long-term pregnancy-related pelvic girdle pain: a longitudinal follow-up study. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17:276.  
<https://doi.org/10.1186/s12891-016-1154-0>
29. Gluppe SL, Hilde G, Tennfjord MK, Engh ME, Bø K. Effect of a Postpartum Training Program on the Prevalence of Diastasis Recti Abdominis in Postpartum Primiparous Women: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther* 2018;98(4):260-8.  
<https://doi.org/10.1093/ptj/pzy008>
30. Gutke A, Betten C, Degerskär K, Pousette S, Olsén MF. Treatments for pregnancy-related lumbopelvic pain: a systematic review of physiotherapy modalities. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(11):1156-67.  
<https://doi.org/10.1111/aogs.12681>

**POSTPARTUM REHABILITATION IN EUROPE:  
DEFINITION AND IMPORTANCE.  
A LITERATURE REVIEW**

**K. Tretjakova, D. Bartkevičienė**

Keywords: postnatal rehabilitation, pelvic floor muscle rehabilitation, abdominal rectus diastasis, physical rehabilitation.

**Summary**

Various postpartum complications are common and can limit women's daily physical activity and social life. Postpartum rehabilitation is an important process for a woman's health and well-being, involving strengthening of the abdominal and pelvic floor muscles, appropriate physical activity, and management of physiological changes. The main goal of this process is to improve women's health and quality of life. Proper rehabilitation programs can help reduce diastasis recti abdominis and restore abdominal muscle function. Pelvic floor muscle training effectively reduces symptoms of urinary incontinence and sexual dysfunction, and can help reduce symptoms of pelvic organ prolapse. Low-intensity physical activity, exercises targeting diastasis recti, progressive and functional training, as well as acupuncture and the use of lumbar support belts, have a positive effect on postpartum lower back pain.

Correspondence to: ksenija.tretjakova@mf.stud.vu.lt

Gauta 2025-04-30

## OKULODERMINĖ MELANOCITAZĖ: GYDYMO GALIMYBĖS IR KOMPLIKACIJŲ VALDYMAS

Monika Vaškaitė<sup>1</sup>, Paulina Mikulėnaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė, Kauno klinikos, Akių ligų klinika

**Raktažodžiai:** okuloderminė melanocitozė, Ota apgamas.

### Santrauka

Okuloderminė melanocitozė (ODM) yra reta, gerybinė, įgimta, dažniausiai vienpusė melanocitozė, pasižyminti pigmentinių ląstelių skaičiaus pagausėjimu akies ir jos priedinių organų audiniuose. Būdingas išsidėstymas pagal trišakio (V galvinio) nervo šakas: dažniausiai apima V1 – akinį nervą (lot. n. ophthalmicus), V2 – viršutinio žandikaulio nervą (lot. n. maxillaris). Paplitimas siekia 0,038 proc. baltaodžių populiacijoje, dažniau pasireiškia moterims nei vyrams (santykiu 5:1). Tikslas. Išanalizuoti ir aptarti įrodymais grįstą informaciją apie ODM etiologiją, kliniką, diferencinę diagnostiką, gydymo galimybes ir komplikacijų valdymą.

### Įvadas

Okuloderminė melanocitozė (ODM) dar žinoma kaip Ota apgamas arba (angl. Nevus of Ota) – tai įgimtas sutrikimas, kuriam būdinga ipsilateralinė hiperpigmentacija periorbitalinėje, episkleros, junginės, odenos (lot. sclera) ir/ar gyslainės srityje [1]. Pirmą kartą *Nevus of Ota* 1939 m. aprašė japonų gydytojai M. Ota ir T. Tanino, pastebėję pacientams pasireiškiančią vienos veido pusės odos ir akies junginės pilkai mėlyną atspalvį ir jį susiejo su melanocitų pertekliumi gilesniuose odos ir akies sluoksniuose. Nustatyta, jog dėl šio melanocitų persiskirstymo ir pagausėjimo didėja uvealinės melanomos ir glaukomos rizika.

**Tyrimo tikslas** – išanalizuoti ir aptarti įrodymais grįstą informaciją apie okuloderminės melanocitozės (ODM) etiologiją, kliniką, diferencinę diagnostiką, gydymo galimybes ir komplikacijų valdymą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Mokslinių straipsnių paieška buvo atlikta „PubMed“ duomenų bazėje, paieškos laukelyje įrašius raktažodžius

anglų kalba: „Oculodermal melanocytosis“, „Nevus of Ota“. Į sisteminę literatūros apžvalgą įtrauktos 8 mokslinės publikacijos, atitikusios atrankos kriterijus.

### Tyrimo rezultatai ir jų aptarimas

ODM – tai reta, gerybinė, įgimta mezoderminės kilmės melanocitozė: dažniausiai vienpusė, pasižyminti melanocitų (pigmentinių ląstelių) skaičiaus pagausėjimu akies ir jos priedinių organų audiniuose. Būdingas išsidėstymas pagal trišakio (V galvinio) nervo šakas: dažniausiai apima V1 – akinį nervą (lot. n. ophthalmicus), V2 – viršutinio žandikaulio nervą (lot. n. maxillaris) [3].

**Etiologija.** Hiperpigmentacija dažniausiai pastebima tik gimus ar ankstyvoje vaikystėje, rečiau brendimo ar nės-tumo metu. Melanocitozė dažniausiai išlieka nepakitusi visą gyvenimą arba kiek patamsėja dėl saulės šviesos poveikio [4]. Paplitimas siekia 0,038 proc. baltaodžių populiacijoje, dažniau pasireiškia moterims nei vyrams (santykiu 5:1) [1]. Didesnis polinkis sirgti *Nevus of Ota* būdingas Azijos ir Afrikos kilmės asmenims (1-2 iš 1 000), tačiau baltaodžių populiacijoje ODM dažniau progresuoja į piktybinį darinį (uvealinę melanomą) [2].

**Patofiziologija.** Yra keletas melanocitozės išsivystymo hipotezių. Viena iš jų, melanocitų migracijos sutrikimas embriono vystymosi metu, kai dendritiniai dermos melanocitai, keliaudami iš nervinės keteros link bazinio epidermio sluoksnio, įstringa viršutiniame dermos trečdalyje ir sukelia pilkai mėlyną odenos (lot. *sclera*), kraujagyslinio dangalo, ipsilateralinės veido odos apie akis, smegenų dangalų ar net minkštojo gomurio hiperpigmentaciją. Odenos hiperpigmentacija nustatoma daugiau nei 2/3 atvejų [4].

Kiti tyrimai teigia, kad ODM gali išsivystyti dėl radiacijos poveikio, hormoninių veiksnių ar genetinių mutacijų. Somatinių GNAQ, BAP1 genų mutacijų nustatyta sergantiems uvealine melanoma [5].

**Diferencinė diagnostika.** Įgyta pirminė junginės melanozė (įgyta PJM). Dažniausiai vienpusis pigmentinis jungi-

nės pažeidimas pasireiškia vidutinio amžiaus ir vyresniems asmenims. Gali būti skirstomas į gerybinę (PJM be atipijos) arba ikivėžinę būklę (PJM su atipija). Skirtingai nuo ODM, dažnai PJM pasižymi netvarkingu, blogai apribotu melanocitų išsidėstymu, neturi cistų, matomas plonesnis pigmento sluoksnis. PJM su atipija gali progresuoti į piktybinę melanomą, todėl reikalingas histologinis ištyrimas [6].

*Nevus of Ito.* Gerybinė, vienpusė odos melanocitozė, kurią 1954 m. aprašė M. Ito, dažniausiai pasitaikanti Azijos gyventojams. Skiriasi nuo ODM tik anatominiu išsidėstymu. *Nevus of Ito* pasireiškia pečių srityje, įskaitant užpakalinę viršraktikaulinę sritį, viršutinę krūtinės dalį, kaklą, mentės ir deltinio raumens sritį [3].

*Igyta bilateralinė Nevus of Ota* (angl. Acquired Bilateral Nevus of Ota-like Macules – ABNOM).

Igyta gerybinė odos melanocitozė, dar vadinama *Nevus of Hori*, pasireiškianti abipusėmis pilkai mėlynos spalvos dėmelėmis ant veido, dažniausiai vidutinio amžiaus Azijos kilmės moterims. Pigmentacija paprastai atsiranda ne gimimo metu, kas būdinga ODM, o metams bėgant, ant abiejų skruostų, kaktos šonų, smilkinių, vokų, nosies šaknies ir kartais ant nosies sparnelių. ABNOM nesukelia akių pažeidimo [7].

**Komplikacijos.** Dėl melanocitų migracijos sutrikimo didėja atviro kampo glaukomos išsivystymo rizika. Kai melancitai kaupiasi trabekuliniame tinkle ir Šlemo kanale, užblokuojamas skysčio nutekėjimas ir didėja akispūdis [8]. Atviro kampo glaukoma paprastai pasireiškia 10 proc. sergančių ODM, todėl rekomenduojama pacientams reguliariai tikrinti akispūdį [2]. Vienam iš 400 pacientų, sergančių ODM, yra gerybinio darinio supiktybėjimo į uvealinę melanomą rizika [3].

**Diagnostika.** Siekiant laiku nustatyti ODM bei atsižvelgiant į padidėjusią glaukomos ir uvealinės melanomos išsivystymo riziką, rekomenduojamas kruopštus dermatologo periorbitalinės odos pigmentacijos ištyrimas dermatoskopu ir išsamus oftalmologinis ištyrimas. Oftalmologo konsultacijos metu atliekamas regos aštrumo vertinimas, tonometrija, biomikroskopija, akių dugno apžiūra (gali būti matoma pažeistos akies ryškesnė tinklainės pigmentacija), optinė koherentinė tomografija, akies ultragarsinis ištyrimas. Įtariant kampinių struktūrų hiperpigmentaciją ir siekiant įvertinti priekinės kameros kampą, reikėtų atlikti gonioskopiją. Ieškant gomurio pažeidimų, atliekama burnos apžiūra [3]. Siekiant laiku pastebėti ir užkirsti kelią uvealinės melanomos išsivystymui, reikalinga reguliari oftalmologo konsultacija kas šešis mėnesius [1].

**Gydymas.** Specifinis ODM gydymas nereikalingas, pacientų regėjimo prognozė gera, todėl užtenka reguliarios patikros. Gydymas taikomas nebent dėl estetinių priežasčių (lazeriu sunaikinami dermos melancitai ir sumažėja

pigmentacija), arba jei yra aukštas akispūdis ar pastebima piktybinių pakitimų.

Glaukomos atveju akispūdžiui mažinti gali būti naudojami prostaglandinų analogai ar alfa – agonistai. Jei nepadedą medikamentinis gydymas, taikoma selektyvi lazerinė trabekuloplastika [2]. Uvealinės melanomos gydymas apima chirurginę rezekciją, radioterapiją, transpupilinę termoterapiją, enukleaciją arba chemoterapiją, priklausomai nuo pažeidimo dydžio ir lokalizacijos [3].

### Išvados

1. ODM – tai reta, gerybinė, įgimta, vienpusė melanocitozė, pasižyminti hiperpigmentacija akies ir jos priedinių organų audiniuose [1].

2. Paplitimas siekia 0,038 proc. baltaodžių populiacijoje. Dažniau serga moterys nei vyrai (santykis 5:1) [1].

3. Patofiziologija nėra visiškai aiški. Žinoma keletas hipotezių: melancitų migracijos sutrikimas, radiacija, hormoniniai veiksniai arba genetika [4,5].

4. Gebėjimas diferencijuoti ODM nuo kitų susirgimų, priklausomai nuo hiperpigmentacijos vietos ir pasireiškimo pobūdžio, gali padėti išvengti pavojingų komplikacijų.

5. Specifinis ODM gydymas nereikalingas, pacientų regėjimo prognozė gera, lazerio terapija taikoma tik dėl estetinių priežasčių [3].

6. Ypač svarbios reguliarios oftalmologo konsultacijos kartą per pusmetį, siekiant užkirsti kelią glaukomos ar uvealinės melanomos išsivystymui [1].

### Literatūra

1. Chheda P, Ramamurthy S, Raval V, Kaliki S. Oculodermal melanocytosis in Asian Indian patients: Prevalence, clinical presentation, and association with choroidal melanoma. *Indian J Ophthalmol* 2025;73:S88-94. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_1445\\_24](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_1445_24)
2. Abdolrahimzadeh S, Pugi DM, Manni P, Iodice CM, Di Tizio F, Persechino F, et al. An update on ophthalmological perspectives in oculodermal melanocytosis (Nevus of Ota). *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH 2023;261:291-301. <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05743-1>
3. Agarwal P, Patel BC. Nevus of Ota and Ito. *Continuing Education Activity*. 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560574/>
4. Homer N, Weissbart SB, ed. Oculodermal Melanocytosis (Nevus of Ota). *EyeWiki* 2025. <https://www.healthline.com/health/nevus->
5. Claxton MR, Dalvin LA, Guo R, Tooley AA. Genetic Alterations in Melanocytoma Associated with Oculodermal Melanocytosis: Molecular Characteristics. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2022;38(3):E77-80.

- <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000002115>
6. Huang YY, Hrycaj SM, Chan MP, Stagner AM, Patel RM, Bresler SC. PRAME Expression in Junctional Melanocytic Proliferations of the Conjunctiva: A Potential Biomarker for Primary Acquired Melanosis/Conjunctival Melanocytic Intraepithelial Lesions. *Am J Dermatopathol* 2022;44(10):734-740.  
<https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002201>
  7. Maruma F, Dlova N, Mofokeng TRP, Moloabi BC. Nevus of Hori in African patients: an entity that is most likely underdiagnosed in clinical practice. *Int J Womens Dermatol* 2025;11(1):e190.  
<https://doi.org/10.1097/JW9.0000000000000190>
  8. Di Pippo M, Ciancimino C, Scuderi L, Perdicchi A. An Iconic Case of Pigmentary Glaucoma: Brief Review of the Literature. *Case Rep Ophthalmol* 2020;11(2):377-84.  
<https://doi.org/10.1159/000508605>

## OCULODERMAL MELANOCYTOSIS

M. Vaškaitė, P. Mikulėnaitė

Keywords: oculodermal melanocytosis, Nevus of Ota.

## Summary

Oculodermal melanocytosis (ODM) is a rare, benign, congenital, and usually unilateral melanocytosis characterized by an increased number of pigmented cells in the tissues of the eye and its surrounding structures. It is distributed along the branches of the trigeminal nerve (cranial nerve V), most commonly affecting the ophthalmic branch (V1, n. ophthalmicus) and the maxillary branch (V2, n. maxillaris). The prevalence is approximately 0.038% in the Caucasian population, with a female-to-male ratio of 5:1. The aim of this study was to analyze and discuss evidence-based information on the aetiology, clinical presentation, differential diagnosis, treatment options, and management of complications associated with ODM.

Correspondence to: [monika.vaskaite@gmail.com](mailto:monika.vaskaite@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

---

## VAIKŲ STATUS EPILEPTICUS TIPAI IR GYDYMO STRATEGIJOS

Marija Kubiliūtė-Fuks<sup>1</sup>, Giedrė Maskolenkaitė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

<sup>2</sup>*Klaipėdos vaikų ligoninė, Neurologijos, kardiologijos ir reumatologijos skyrius*

**Raktažodžiai:** vaikų status epilepticus, status epilepticus klasifikacija, status epilepticus gydymas, atsparus status epilepticus vaikystėje.

### Santrauka

Epilepsinė būklė (angl. status epilepticus, SE) yra sunki neurologinė būklė, dažniausiai pasitaikanti mažiems vaikams, ypač kūdikystėje, ir pasižyminti didele mirtingumu bei ilgalaikės neurologinės žalos rizika. SE skirstomas į konvulsinį ir nekonvulsinį tipus, tačiau klinikinėje praktikoje išskiriamos ir keturios pagrindinės formos, atsižvelgiant į priepuolio pobūdį bei sąmonės būklę. Gydoma etapais: pirmiausia taikomi benzodiazepinai, o atspariais atvejais – antros ir trečios eilės vaistai nuo epilepsijos bei intervencijos. Refrakterinis ir superrefrakterinis SE atvejais gydymas reikalauja individualizuoto, kompleksinio požiūrio, nes standartizuotų gydymo gairių vis dar trūksta.

### Ivadas

Status epilepticus (SE) – tai nuolatinė arba pasikartojanti priepuolių būseną, galinti pasireikšti su ar be konvulsijų, ir yra viena dažniausių skubių neurologinių būklių vaikų amžiuje, susijusi su maždaug 3 % ankstyvojo laikotarpio mirtingumu (angl. short-term mortality) [1,2]. SE dažnis priklauso nuo amžiaus – dažniausiai pasitaiko vyresniems nei 50 metų suaugusiesiems ir vaikams iki 10 metų, o didžiausias sergamumas nustatytas vaikams iki 1 metų [2]. 2015 m. Tarptautinė kovos su epilepsija lyga (angl. International League Against Epilepsy, ILAE) pateikė naują SE apibrėžimą – tai būklė, kai sutrinka priepuolių nutraukimą reguliuojantys mechanizmai arba aktyvuojami patologiniai procesai, dėl kurių vystosi nenormaliai užsitęsę priepuoliai (po laiko taško t1), galintys sukelti ilgalaikes pasekmes (po taško t2), tokias kaip neuronų žūtis, jų pažeidimus ar nervinių tinklų pokyčius [3]. Laiko taškai t1 ir t2 priklauso nuo priepuolio tipo: generalizuoto toninio-kloninio SE atveju t1 laikomas 5 minutės, o t2 – 30 minučių, kai gali prasidėti negrįžtama neuronų žala [1]. SE gydymas turi būti pradėtas

kuo anksčiau. Pirmiausia skiriami benzodiazepinai, o neveiksmingumo atveju taikomi antros ir trečios eilės vaistai.

**Tyrimo tikslas** – atlikti mokslinės literatūros analizę, siekiant apibendrinti informaciją apie vaikų status epilepticus tipologiją ir gydymą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Literatūros paieška atlikta PubMed ir Google Scholar duomenų bazėse. Paieškai naudoti šie raktažodžiai anglų kalba: „pediatric status epilepticus“, „status epilepticus classification“, „status epilepticus treatment“, „refractory status epilepticus in children“ (liet. vaikų status epilepticus, status epilepticus klasifikacija, status epilepticus gydymas, atsparus status epilepticus vaikystėje). Atrinkti viso teksto straipsniai, kurių pavadinimai, santraukos ar raktažodžiai aiškiai parodė, kad tyrimo objektas yra vaikų SE tipologija ar gydymas.

### Tyrimo rezultatai

**Tipologija.** SE yra kliniškai nevienalytė būklė, kuri gali būti skirstoma į dvi plačias kategorijas – konvulsinį (angl. convulsive SE) ir nekonvulsinį (angl. nonconvulsive SE, NCSE). Konvulsinis SE sudaro 37–70% visų atvejų ir apima generalizuotus bei židinius priepuolius, pastarieji gali generalizuotis [1,4]. Konvulsinė SE yra pavojingiausia forma dėl didesnio mirtingumo [3,4]. Prie jos priskiriami miokloninis, židininis motorinis, toninis ir hiperkinetinis SE, taip pat *epilepsia partialis continua* (EPC), kuri gali trukti valandomis ar net metais [1,5]. SE, nereaguojantis į du tinkamai parinktus vaistus nuo epilepsijos (pvz., benzodiazepiną ir fosfenitoiną), laikomas atspariu (RSE), o jei traukuliai tęsiasi >24 val. nuo bendrosios nejaautos pradžios arba atsinaujina ją nutraukus, diagnozuojamas super atsparus SE (SRSE) [6].

Klinikinėje praktikoje papildomai taikoma keturių pagrindinių SE tipų klasifikacija, atsižvelgiant į priepuolio pradžios pobūdį ir sąmonės būklę [7]:

- židininis SE nesant sąmonės sutrikimo (paprastas dalinis SE),
- židininis SE esant sąmonės sutrikimui (sudėtingas dalinis SE), priskiriamas NCSE,

- generalizuotas konvulsinis SE (toninis, kloninis, tonis-kloninis), visada susijęs su sąmonės praradimu,
- absansų SE, kuriam būdinga pakitusi sąmonė be aiškios motorinės išraiškos.

**Gydymas.** *Pirmosios eilės gydymas.* Pediatrinio SE gydymas pradamas benzodiazepiniais, nes jie gali greitai kontroliuoti priepuolius. Dažniausiai skiriamas midazolamas, lorazepamas arba diazepamams [8]. Pirmojo pasirinkimo preparatai gali būti vartojami į veną, į raumenis arba rektaliai, priklausomai nuo klinikinės situacijos ir prieinamumo. Į raumenis leidžiamas midazolamas ir į veną – lorazepamas laikomi vienodai veiksmingais, o jų efektyvumas viršija į veną arba į raumenis leidžiamo diazepamo poveikį [8]. Naujagimių SE atveju dažniausiai pirmiausia skiriamas fenobarbitalis, tačiau tyrimai rodo, kad nei fenobarbitalis, nei fosfenitoinas nėra pakankamai veiksmingi, o jų veiksmingumas panašus [9].

*Antrosios eilės gydymas.* Jei traukuliai tęsiasi 10 minučių po mažiausiai dviejų lorazepamo arba diazepamo injekcijų, reikia skirti antrą gydymą ilgai veikiančiu vaistu nuo traukulių. Pereinama prie antrojo pasirinkimo vaistų, iš kurių dažniausiai vartojamas fenitoinas arba jo forma fosfenitoinas. Naujesni tyrimai parodė, kad levetiracetamas nėra pranašesnis už fenitoiną, tačiau dėl paprastesnio skyrimo būdo ir didesnio saugumo jis laikomas tinkama alternatyva [10]. Levetiracetamas ir valproatas taip pat yra tinkamas pasirinkimas [11].

*Trečiosios eilės gydymas.* Trečiojo pasirinkimo gydymas, taikomas refrakteriniam (RSE) ir super refrakteriniam SE (SRSE), yra nestandartizuotas ir grindžiamas mažų tyrimų bei atvejų analizėmis. Komos sukėlimas anestetikais yra dažniausias gydymo būdas, kai gydymas pirmos ir antros eilės vaistais nuo traukulių yra neveiksmingas. Anestezijos priemonės pasirinkimas dažnai yra individualus [6]. Be to, taikoma ir imuninė terapija, gliukokortikoidai, neurosteroidai, lidokainas, hipotermija, elektros impulsų terapija, klajoklio nervo stimuliacija, magnis bei ketogeninė dieta [3]. Dėl klinikinių tyrimų stokos, trečiosios eilės gydymo RSE ir SRSE algoritmai išlieka neaiškūs – gydymo taktika dažnai grindžiama individualiais sprendimais ir taikoma empiriškai, kol pasiekiamas klinikinis atsakas [6].

### Išvados

1. Konvulsinis SE vaikams yra dažnesnis ir pavojingesnis, jam būdingas didesnis mirtingumo ir neurologinių pasekmių pavojus.
2. Vaikų SE gydymas turi būti pradėtas kuo greičiau, nes delsiant padidėja atsparaus SE rizika.
3. Gydoma etapais: pirmiausia skiriami benzodiazepinai (pvz., midazolamas), po jų – antros eilės vaistai nuo

epilepsijos (fenitoinas, levetiracetamas, valproatas), o jų neveiksmingumo atveju taikomi trečios eilės metodai.

4. Atsparus (RSE) ir super atsparus (SRSE) SE reikalauja individualizuoto gydymo, nes standartizuotų algoritmų trečiajai gydymo linijai šiuo metu nėra.

### Literatūra

1. Johnson EL, Kaplan PW. Status Epilepticus: Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol* 2020;40(06):647-51. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718722>
2. Barcia Aguilar C, Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Status Epilepticus-Work-Up and Management in Children. *Semin Neurol* 2020;40(6):661-74. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1719076>
3. Zimmern V, Korff C. Status Epilepticus in Children. *J Clin Neurophysiol* 2020;37(5):429. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000657>
4. Trinká E, Höfler J, Zerbs A. Causes of status epilepticus. *Epilepsia* 2012;53 Suppl 4:127-38. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03622.x>
5. Trinká E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56(10):1515-23. <https://doi.org/10.1111/epi.13121>
6. Vasquez A, Farias-Moeller R, Tatum W. Pediatric refractory and super-refractory status epilepticus. *Seizure* 2019;68:62-71. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.05.012>
7. Wilfong A. Clinical features and complications of status epilepticus in children. In: *UpToDate* 2025.
8. Zhao ZY, Wang HY, Wen B, Yang ZB, Feng K, Fan JC. A Comparison of Midazolam, Lorazepam, and Diazepam for the Treatment of Status Epilepticus in Children: A Network Meta-analysis. *J Child Neurol* 2016;31(9):1093-107. <https://doi.org/10.1177/0883073816638757>
9. Hellström-Westas L, Boylan G, Ågren J. Systematic review of neonatal seizure management strategies provides guidance on anti-epileptic treatment. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2015;104(2):123-9. <https://doi.org/10.1111/apa.12812>
10. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, Bonisch M, Neutze J, Donath S, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2019;393(10186):2135-45. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30722-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30722-6)
11. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016;16(1):48-61. <https://doi.org/10.5698/1535-7597-16.1.48>

---

**OVERVIEW OF TYPES AND TREATMENT  
STRATEGIES OF STATUS EPILEPTICUS  
IN CHILDREN**

**M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė**

Keywords: pediatric status epilepticus, status epilepticus classification, status epilepticus treatment, refractory status epilepticus in children.

**Summary**

Status epilepticus (SE) is a severe neurological condition most commonly seen in early childhood, particularly in infants, and is associated with high mortality and risk of long-term neurological damage. SE is classified into convulsive and nonconvulsive types,

with four main clinical forms identified based on seizure characteristics and level of consciousness. Treatment is stepwise: initial management involves benzodiazepines, followed by second- and third-line antiepileptic drugs and interventions in resistant cases. Refractory and super-refractory SE require an individualized, multidisciplinary approach, as standardized treatment protocols remain limited.

Correspondence to: [marijakubiliute12@gmail.com](mailto:marijakubiliute12@gmail.com)

Gauta 2025-05-08

---

## TRANSTIRETINO AMILOIDINĖ KARDIOMIOPATIJA: ETIOLOGIJA, DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Ugnė Janonytė<sup>1</sup>, Gertrūda Dagtė<sup>1</sup>, Laima Kniaževienė<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas,

<sup>2</sup>VšĮ Paliatyvios pagalbos ir šeimos sveikatos centras

**Raktažodžiai:** širdies amiloidozė, transtiretino amiloidinė kardiomiopatija, ATTR-CM, ATTR, ATTRwt, ATTRv.

### Santrauka

Transtiretino amiloidinė kardiomiopatija (ATTR-CM) yra reta ir pavojinga širdies liga, kurią lemia nestabilus transtiretino (TTR) baltymo kaupimasis miokardo tarpląstelinėje erdvėje. Ši liga gali būti susijusi su genetinė mutacija (ATTRv) arba atsirasti dėl amžinių pokyčių (ATTRwt). Liga dažnai pasireiškia nespecifiniais simptomais, imituojančiais kitas širdies patologijas, todėl diagnozė dažnai nustatoma pavėluotai, atsiradus sunkiai ligos formai. Šiuo metu ATTR-CM terapinis planas apima simptominių ir ligos eigą modifikuojantį gydymą. Nors specifinis transtiretino stabilizatorius tafamidis šiuo metu yra vienintelis ATTR-CM gydymui patvirtintas vaistas, naujos alternatyvios terapijos, tokios kaip TTR koduojančių RNR slopikliai ir genų redagavimo sistemos, turi perspektyvą. Jų ilgalaikis poveikis dar tyrinėjamas.

### Įvadas

Transtiretino amiloidinė kardiomiopatija (angl. transthyretin amyloid cardiomyopathy, ATTR-CM) yra viena iš sisteminės amiloidozės tipų, sąlygota baltymo transtiretino (TTR) kaupimosi miokardo audinio tarpląstelinėje erdvėje. ATTR-CM išsivystymą sąlygoja TTR skilimas į netaisykliniai sulankstytus (angl. folding) monomeras ir jų agregacija, lemianti netirpių amiloido fibrilių kaupimąsi širdies audinyje [1]. Šis procesas sukelia progresuojančią infiltracinę kardiomiopatiją, kuri pasižymi padidėjusiu kairiojo skilvelio sienelės storiumi, diastoline disfunkcija, restrikciniu kairiojo skilvelio prisipildymu ir pasireiškia progresuojančiu širdies nepakankamumu (ŠN) bei komplikuota aritmija dėl laidumo sutrikimų [2]. ATTR-CM skirstoma į dvi formas, turinčias skirtingas genetines ir klininkines charakteristikas: paveldimą / šeiminio tipo (angl. variant ATTR-CM, ATTRv) ir laukinio tipo (angl. wild-type ATTR-CM, ATTRwt). ATTRv

lemia taškinė mutacija TTR gene, esanti 18 chromosomoje. ATTRwt, anksčiau vadinta senatvine širdies amiloidoze (SŠA), yra nešeiminė ligos forma, kuria dažniausiai serga vyresnio amžiaus vyrai [3]. Nors ATTR-CM laikoma reta patologija, ATTR-CM atvejų skaičius didėja dėl vaizdo ir genetinių tyrimų prieinamumo, naujų diagnostinių algoritmų bei gydymo galimybių, galinčių teigiamai paveikti ligos prognozę [3, 4].

**Tyrimo tikslas** – apžvelgti naujausią mokslinę literatūrą apie transtiretino amiloidinę kardiomiopatiją, jos etiologiją, paplitimą, diagnostiką ir gydymą.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta mokslinės literatūros analizė. Straipsnių paieškai naudotasi Medline (PubMed), Wiley Online Library, ScienceDirect duomenų bazėmis. Išanalizuota 15 straipsnių anglų kalba, atitikusių atrankos kriterijus.

### Tyrimo rezultatai

**Etiologija ir paplitimas.** Širdies amiloidozė atsiranda dėl netirpių amiloido fibrilių kaupimosi širdies audinyje. Dažniausiai ją sukelia monokloninio imunoglobulino lengvųjų grandinių (AL) arba TTR baltymai [4]. TTR yra kepenyse sintetinamas transportinis baltymas, atsakingas už tiroksino ir retinolio surišančio baltymo pernašą. ATTR-CM išsivysto, kai TTR iš stabilios tetramero konfigūracijos disocijuoja į monomeras, kurie susikaupia miokarde ir sudaro netirpias amiloidines fibriles [5]. ATTR-CM gali būti paveldima (angl. variant ATTR-CM, ATTRv) arba susiformuoti be genetinių pakitimų, t.y. laukinio tipo (angl. wild-type ATTR-CM, ATTRwt) [3]. Už TTR baltymą atsakingi genai randami 18 chromosomoje (18q12.1) [1]. Nustatyta, jog daugiau nei 100 skirtingų mutacijų gali sukelti netaisyklingą TTR baltymo susilankstymą, dauguma jų yra susijusios su autosominiu dominantiniu paveldėjimu. Labiausiai žinoma TTR geno mutacija yra aminorūgšties valino pakeitimas metioninu (p.Val50Met) [4]. ATTRwt atveju TTR genetinė seka yra

nepakitusi, o fibrilių formavimasis siejamas su amžiumi didėjančiu oksidaciniu stresu ir proteostatinio (baltymų stabilumo) atkūrimo sutrikimu [5].

Nors literatūroje nurodoma, jog šia liga serga apytiksliai mažiau nei 1 iš 100 000 žmonių, tikroji ATTR-AC epidemiologija iki šiol dar neaiški [6]. Autopsijos tyrimai parodė, kad 43% suaugusiųjų, vyresnių nei 75 metų, turėjo širdies amiloido sankaupą, iš kurių 50% turėjo ATTR-CM [7]. Širdies scintigrafijos tyrimų duomenimis, ATTRv pasireiškia 13% pacientų, vyresnių nei 60 metų, sergančių širdies nepakankamumu su išsaugota išstūmimo frakcija (ŠNiIF) bei  $\geq 12$  mm kairiojo skilvelio sienelės storiumi, 5% su hipertrofine kardiomiopatija ir 16% su mažos tėkmės ir mažo gradiento aortos stenozė [6]. ATTRwt dažniausiai pasireiškia vyrams tarp 60 ir 65 metų. ATTRv turi panašų vėlyvos pradžios restriktyvios kardiomiopatijos fenotipą – vidutinis ATTRv pradžios amžius yra 69 metai [6, 8].

**Klinikiniai požymiai ir diagnostika.** ATTR-CM pasižymi plačiu klinikiu spektru – nuo besimptomės ligos formos iki sunkaus ŠN požymių. ATTR-CM dažnai imituoja kitas širdies ligas, tokias kaip hipertenzinė širdies liga, hipertrofinė kardiomiopatija ar aortos stenozė, todėl diagnozė gali būti uždelsta [4]. Klinikinėje praktikoje ATTR-CM dažniausiai nustatoma pagyvenusiems pacientams, kuriems diagnozuota ŠniIF arba kairiojo skilvelio hipertrofija su ryškia aortos stenozė [8]. Ligai progresuojant, pacientams dažnai pasireiškia progresuojantis fizinio krūvio sukeltas dusulys, ortopnėja ir paroksizminis naktinis dusulys, o vėliau – akivaizdūs totalaus ŠN simptomai. Nors kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija paprastai išlieka išsaugota, vėlesnėse ligos stadijose ji gali sumažėti [1, 4]. Prieširdžių virpėjimas nustatomas 44–70% pacientų. Retesniais atvejais gali pasireikšti bradikardija bei įvairaus laipsnio atrioventrikulinės blokados, kartais reikalaujančios širdies stimulatoriaus implantacijos [1,5]. Įtarimą dėl ATTR-CM turėtų sukelti ir tokių medikamentų, kaip angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitorių, angiotenzino receptorių blokatorių, angiotenzino receptorių neprilizino inhibitorių ar beta adrenoblokatorių netoleravimas [9]. Sergant ATTR-CM, be širdies ir kraujagyslių sistemos pažeidimo, dažnai pažeidžiami ir kiti organai bei sistemos. Iš ekstrakardinių simptomų dažniausiai pasireiškia neurologiniai simptomai, tokie kaip sensomotorinė polineuropatija, spinalinė juosmeninės stuburo dalies stenozė, riešo tunelinis sindromas [8]. Taip pat gali pasireikšti autonominė disfunkcija (hipotenzija, šlapinimosi ir lytinė disfunkcija, žarnyno veiklos sutrikimas), raumenų ir skeleto sistemos pažeidimai (raumenų silpnumas, dvigalvio raumens sausgyslės plyšimas, degeneracinės sąnarių ligos) bei regos ir klausos sutrikimai [4]. Širdies amiloidozė turėtų būti įtariama, jei pacientui yra nustatyta: ŠniIF, EKG pokyčiai, padidėjusi NT-proBNP ir

troponino koncentracija bei ATTR-CM būdingi echokardiografiniai (echoKG) ir širdies magnetinio rezonanso (šMRT) radiniai [10]. EKG gali būti stebimi pseudoinfarkto požymiai, įvairūs laidumo sutrikimai ir sumažėjęs QRS voltažas, neatitinkantis KSH laipsnio. EchoKG būdinga neaiškios kilmės kairiojo ir dešiniojo skilvelio hipertrofija, nedidelis skystis perikarde, sustorėję vožtuvai ir tarpširdinė pertvara bei sumažėjusi kairiojo skilvelio išilginė įtampa (išskyrus viršūninius segmentus). ŠMRT gali būti stebimas subendokardinis ar difuzinis vėlyvasis gadolinio kaupimas, padidėjęs ekstraląstelinis tūris ir sustorėjusi prieširdžių pertvara [1, 4, 10]. Vis dėlto, aptarti ekstrakardiniai ir širdiniai požymiai, dar vadinami „raudonosiomis vėliavomis“, nėra specifiniai, todėl jų neužtenka diagnozuoti ATTR-CM. Remiantis 2023 m. Pasaulio širdies federacijos (angl. World Heart Federation, WHF) gairėmis, įtarus širdies amiloidozę, pirmiausia ATTR-CM yra diferencijuojama nuo AL amiloidozės, atliekamas serumo laisvųjų lengvųjų grandinių tyrimas bei serumo ir šlapimo imunofiksacijos elektroforezės. Jei bent vienas iš minėtų tyrimų yra pakitęs, būtina atlikti endomiokardo biopsiją ir histologinį ištyrimą. Paneigus AL amiloidozę, toliau atliekama scintigrafija su techneciu. Nustačius 2/3 laipsnio medžiagos kaupimą, patvirtinama ATTR-CM diagnozė ir atliekamas genetinis tyrimas diferencijuoti ATTRv ir ATTRwt. Jei scintigrafijos rezultatai neigiami, bet išlieka stiprus klinikinis širdies amiloidozės įtarimas, rekomenduojama svarstyti dėl biopsijos [4].

**Gydymas.** ATTR-CM patofiziologija, pasižyminti restriktiniu skilvelių prisipildymu ir sumažėjusia išstūmimo frakcija, sunkina ŠN ir aritmijų valdymą dėl riboto standartinių medikamentų pasirinkimo [5]. Simptominis ATTR-CM gydymas remiasi CHAD-STOP principais [3]:

- laidumo ir ritmo sutrikimų prevencija,
- didesnio širdies susitraukimų dažnio palaikymas,
- antikoaguliacija,
- diuretikai,
- beta adrenoblokatorių, kalcio kanalų blokatorių, digoksinio ir renino-angiotenzino-aldosterono inhibitorių vartojimo nutraukimas.

Kilpiniai diuretikai dažnai derinami su aldosterono antagonistais hipokalemijos prevencijai, esant refrakterinei tūrio perkrovai gali būti pridėti tiazidiniai diuretikai. Alfa-1 adrenoreceptorių agonistai skiriami ortostatinės hipotenzijos atveju. Esant prieširdžių virpėjimui / plazdėjimui pirmo pasirinkimo antiaritmikas – amiodaronas, dėl tromboembolinių komplikacijų skiriamas standartinis antikoaguliacinis gydymas [1, 3, 5, 11]. Beta adrenoblokatoriai ir renino-angiotenzino-aldosterono sistemos inhibitoriai dažnai yra netoleruojami ir nerekomenduojami dėl hipotenzijos rizikos. Nedihidropiridininiai kalcio kanalų blokatoriai taip pat pras-

tai toleruojami dėl jų neigiamo inotropinio, chronotropinio ir dromotropinio poveikio [4]. Nors digoksino vartojimas ilgą laiką buvo laikomas kontraindikuotinu dėl padidėjusios toksiškumo rizikos. 2020 metais paskelbto retrospektyvinio tyrimo duomenimis, su digoksinu susijusios aritmijos bei toksiškumo atvejai pasireiškė tik 12% pacientų, neįskaitant su tuo susijusių mirties atvejų, todėl kai kurie autoriai nurodo, jog išimtiniais atvejais, digoksinas gali būti skiriamas ATTR-CM pacientams [11]. Pacientams, kuriems reikalingas resinchronizuojantis gydymas, rekomenduotina apsvaistinti biventrikulino širdies stimulatoriaus implantavimą. Staigios širdinės mirties prevencijai skirtu implantuojamo kardioverterio defibriliatoriaus (IKD) nauda išlieka neaiški: 2023 m. Amerikos kardiologų koledžo gairėse rekomenduojamas individualus sprendimas, o Europos kardiologų draugija nurodo, kad IKD paprastai nerekomenduojamas [4]. Pacientams, sergantiems sunkia ir medikamentiniam gydymui atsparia ATTR-CM, gali būti svarstoma širdies arba kombinuota širdies bei kepenų transplantacija [6].

Šiuo metu tafamidis yra vienintelis Europos vaistų agentūros (angl. European Medicines Agency, EMA) bei JAV maisto ir vaistų administracijos (angl. Food and Drug Administration, FDA) patvirtintas ATTR-CM eigą modifikuojantis medikamentas. Tafamidis stabilizuoja TTR tetramero struktūrą, neleidamas jam suskilti į monomerus, taip užkirsdamas kelią tolesniam netirpių fibrilų susidarymui ir nusėdimui širdies audinyje [4]. Atlikti klinikiniai tyrimai nustatė, kad tafamidis sumažina bendrą mirštamumą ir hospitalizacijų skaičių dėl širdies ir kraujagyslių ligų bei reikšmingai pailgina 6 minučių ėjimo testo rezultatus, sergant ATTR-CM [12]. Tokiu pat principu veikiančio TTR stabilizatoriaus akoramidžio (AG10) saugumą ir efektyvumą patvirtino III fazės klinikinio tyrimo rezultatai, tačiau šiuo metu šis medikamentas dar nėra patvirtintas EMA [13]. Šiuo metu tiriama dar keletas eksperimentinių ATTR-CM gydymo metodų. Tyrimų duomenimis, TTR genų slopikliai reikšmingai slopina šio baltymo sintezę kepenyse. Mažosios interferuojančios ribonukleino rūgšties (angl. small interfering ribonucleic acid, siRNR) preparatai (patisiranas, vutrisiranas) ir antisensinio oligonukleotidino (ASO) inhibitoriai (inotersenas, eplontersenas) skatina mediatoriaus RNR (mRNR) degradaciją, taip stabdydamas baltymo transliaciją ir tolesnius sintezės procesus [5]. Nors APOLLO-B tyrimas patvirtino patisirano saugumą bei efektyvumą pacientams, sergantiems ATTR-CM, FDA šio vaisto nepatvirtino dėl tyrimo dizaino trūkumų ir trumpo stebėjimo laikotarpio, kuris apribojo jo veiksmingumo įvertinimą [5, 14]. CRISPR/Cas9 (NTLA-2001) *in vivo* genų redagavimo sistema taip pat geba slopinti TTR sintezę hepatocituose, tačiau reikalingi papildomi tyrimai dėl šio vaisto saugumo ir ilgalaikio poveikio [15]. Taip pat

tiriamos tokios alternatyvios terapijos kaip amiloido šalinimą skatinantys vaistiniai preparatai doksiciklinas/tauroursodeoksicholio rūgštis (TUDCA) ir monokloniniai antikūnai ALXN2220 (anksčiau – NI006), kurie galėtų padėti pašalinti jau susiformavusias TTR sankaupas širdies audinyje, tačiau šių gydymo būdų veiksmingumas ir saugumas, kaip ir kitų paminėtų medikamentų, dar nėra patvirtintas klinikinėje praktikoje [3-5].

### Išvados

1. ATTR-CM yra reta, tačiau vis dažniau diagnozuojama liga, kurią sukelia transtiretino baltymo kaupimasis širdies audinyje. Nors ši patologija laikyta reta, nauji diagnostiniai metodai atskleidžia, jog jos paplitimas yra didesnis nei manyta anksčiau, ypač tarp vyresnio amžiaus pacientų.

2. ATTR-CM dažnai kliniškai pasireiškia nespecifiniais simptomais, imituojančiais kitas širdies ligas, todėl diagnozė gali būti uždelsta.

3. ATTR-CM terapinis planas apima tiek simptominių, tiek patofiziologiškai ligą modifikuojančių gydymą. Tafamidis yra vienintelis šiuo metu patvirtintas vaistas, stabilizuojantis TTR baltymą ir lėtinantis ligos progresavimą. Nauji terapiniai metodai, tokie kaip siRNR, antisensinės oligonukleotidų terapijos, genų redagavimo technologijos gali tapti revoliucinėmis gydymo strategijomis, tačiau ilgalaikis jų poveikis dar turi būti išsamiai ištirtas.

### Literatūra

- Jain H, Reddy MMRK, Dey RC, Jain J, Shakhatreh Z, Manandhar S, Neupane P, Waleed MS, Yadav R, Sah BK, Mahawa R. Exploring Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: A Comprehensive Review of the Disease and Upcoming Treatments. *Curr Probl Cardiol* 2024;49(1 Pt B):102057. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102057>
- Garcia-Pavia P, Bengel F, Brito D, Damy T, Duca F, Dorbala S, Nativi-Nicolau J, Obici L, Rapezzi C, Sekijima Y, Elliott PM. Expert consensus on the monitoring of transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2021;23(6):895-905. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2198>
- Tschöpe C, Elsanhoury A. Treatment of Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: The Current Options, the Future, and the Challenges. *J Clin Med* 2022;11(8):2148. <https://doi.org/10.3390/jcm11082148>
- Brito D, Albrecht FC, de Arenaza DP, Bart N, Better N, Carvajal-Juarez I, Conceição I, Damy T, Dorbala S, Fidalgo JC, Garcia-Pavia P, Ge J, Gillmore JD, Grzybowski J, Obici L, Piñero D, Rapezzi C, Ueda M, Pinto FJ. World Heart Federation Consensus on Transthyretin Amyloidosis Cardiomyopathy (ATTR-CM). *Glob Heart* 2023;18(1):59. <https://doi.org/10.5334/gh.1262>
- Vaishnav J, Brown E, Sharma K. Advances in the diagnosis

- and treatment of transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 2024;82:113-124.  
<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.01.013>
6. Porcari A, Merlo M, Rapezzi C, Sinagra G. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: An uncharted territory awaiting discovery. *Eur J Intern Med* 2020;82:7-15.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.09.025>
  7. Porcari A, Bussani R, Merlo M, Varrà GG, Pagura L, Rozze D, Sinagra G. Incidence and Characterization of Concealed Cardiac Amyloidosis Among Unselected Elderly Patients Undergoing Post-mortem Examination. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:749523.  
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.749523>
  8. Hafeez AS, Bavry AA. Diagnosis of Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Cardiol Ther* 2020;9(1):85-95.  
<https://doi.org/10.1007/s40119-020-00169-4>
  9. Nativi-Nicolau JN, Karam C, Khella S, Maurer MS. Screening for ATTR amyloidosis in the clinic: overlapping disorders, misdiagnosis, and multiorgan awareness. *Heart Fail Rev* 2022;27(3):785-793.  
<https://doi.org/10.1007/s10741-021-10080-2>
  10. Maloberti A, Ciampi C, Politi F, Fabbri S, Musca F, Giannattasio C. Cardiac amyloidosis red flags: What all the cardiologist have to know. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev* 2024;21:200271.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200271>
  11. Donnelly JP, Sperry BW, Gabrovsek A, Ikram A, Tang WHW, Estep J, Hanna M. Digoxin Use in Cardiac Amyloidosis. *Am J Cardiol* 2020;133:134-138.  
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.07.034>
  12. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, Kristen AV, Grogan M, Witteles R, Damy T, Drachman BM, Shah SJ, Hanna M, Judge DP, Barsdorf AI, Huber P, Patterson TA, Riley S, Schumacher J, Stewart M, Sultan MB, Rapezzi C; ATTR-ACT Study Investigators. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379(11):1007-1016.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805689>
  13. Gillmore JD, Judge DP, Cappelli F, Fontana M, Garcia-Pavia P, Gibbs S, Grogan M, Hanna M, Hoffman J, Masri A, Maurer MS, Nativi-Nicolau J, Obici L, Poulsen SH, Rockhold F, Shah KB, Soman P, Garg J, Chiswell K, Xu H, Cao X, Lystig T, Sinha U, Fox JC; ATTRIBUTE-CM Investigators. Efficacy and Safety of Acoramidis in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2024;390(2):132-142.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2305434>
  14. Maurer MS, Kale P, Fontana M, Berk JL, Grogan M, Gustafsson F, Hung RR, Gottlieb RL, Damy T, González-Duarte A, Sarswat N, Sekijima Y, Tahara N, Taylor MS, Kubanek M, Donal E, Palecek T, Tsujita K, Tang WHW, Yu WC, Obici L, Simões M, Fernandes F, Poulsen SH, Diemberger I, Perfetto F, Solomon SD, Di Carli M, Badri P, White MT, Chen J, Yureneva E, Sweetser MT, Jay PY, Garg PP, Vest J, Gillmore JD; APOLLO-B Trial Investigators. Patisiran Treatment in Patients with Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *N Engl J Med* 2023;389(17):1553-1565.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300757>
  15. Solomon A. CRISPR-Cas9 In Vivo Gene Editing for Transthyretin Amyloidosis. *N Engl J Med* 2021;385(18):1721-1722.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMc2114592>

#### TRANSTHYRETIN AMYLOID CARDIOMYOPATHY: ETIOLOGY, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

U. Janonytė, G. Dagtė, L. Kniaževienė

Keywords: cardiac amyloidosis, transthyretin amyloid cardiomyopathy, ATTR-CM, ATTR, ATTRwt, ATTRv.

##### Summary

Transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTR-CM) is a rare and life-threatening disease caused by the accumulation of unstable transthyretin (TTR) protein in the myocardial interstitial space. This condition can be associated with a genetic mutation (ATTRv) or develop due to age-related changes (ATTRwt). The disease often presents with nonspecific symptoms that mimic other cardiac conditions, leading to delayed diagnosis until the disease reaches an advanced stage. Currently, the therapeutic approach for ATTR-CM includes symptomatic treatment and disease-modifying therapies. While TTR stabiliser tafamidis remains the only approved treatment for ATTR-CM, emerging alternative therapies, such as TTR gene silencers and *in vivo* gene-editing technologies, show promise. However, their long-term safety and efficacy are still being investigated.

Correspondence to: janonyte.ugne@gmail.com

Gauta 2025-04-08

## A REVIEW OF CORTICOSTEROID THERAPY IN SEPTIC SHOCK: CONTROVERSIES AND CONSENSUS

Gabrielė Milkintaitė<sup>1</sup>, Goda Milašiūtė<sup>1</sup>, Vidas Pilvinis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Medical Academy, Lithuanian University of Health Sciences,*

<sup>2</sup>*Department of Intensive Care, Medical Academy, Lithuanian University of Health Sciences,  
Kaunas Clinics*

**Keywords:** septic shock, intensive care, corticosteroid therapy.

### Summary

Septic shock, a life-threatening condition, is treated with corticosteroids (CS), but their effectiveness remains debated. While some studies show benefits in reducing mortality and vasopressor use time, others find no significant impact. Corticosteroids can stabilize hemodynamics, especially in patients with adrenal insufficiency or refractory shock, but side effects like hyperglycemia require monitoring. Current guidelines suggest using CS for patients unresponsive to fluid resuscitation and vasopressors. However, optimal dosing, timing, and tapering strategies need further research to improve outcomes.

### Introduction

Septic shock is a life-threatening condition caused by inadequate responses to infection, leading to multiple organ dysfunction and high mortality. The treatment of septic shock remains contentious, particularly regarding the use of corticosteroids (CS). Although their anti-inflammatory and immunomodulatory properties make them a logical choice for managing sepsis, clinical trials have produced mixed results. This article reviews the historical context, pathophysiological mechanisms, and clinical evidence surrounding corticosteroid use in septic shock, aiming to guide evidence-based decision-making for better patient outcomes.

**Aim and Methods.** This review synthesizes historical, clinical, and pathophysiological data on corticosteroid use in septic shock to guide evidence-based decision-making. A PubMed search was performed with terms like “septic shock,” “corticosteroids,” and “clinical evidence,” incorporating 15 relevant sources, particularly studies from the last five years.

### Research results

#### Historical Perspective of Corticosteroid Use in Septic

**Shock.** Corticosteroids have been explored for sepsis treatment since the 1950s, initially with high doses. However, early studies found that high doses increased mortality, leading to a decline in use. In the late 1990s, interest revived with low-dose “stress doses,” which showed promise in improving cardiovascular parameters. By 1992, the IDSA recommended against routine steroid use in severe sepsis, but by 2002, studies like Annane et al. showed that low-dose hydrocortisone reduced mortality in patients with adrenal insufficiency [1].

**Clinical Evidence and Key Studies.** Several key trials have explored corticosteroid efficacy in septic shock:

- The 2002 Annane study demonstrated that low-dose hydrocortisone with fludrocortisone reduced mortality by 10% in patients with adrenal insufficiency [1].
- In 2008, the CORTICUS trial found no mortality benefit from hydrocortisone, but it reduced the duration of shock [2].
- A 2016 study (HYPRESS) confirmed no impact on mortality with corticosteroids in septic shock [3].
- The 2018 ADRENAL trial showed no mortality reduction with hydrocortisone but did not significantly harm patients [3].
- The APROCHSS trial showed a slight mortality benefit with corticosteroids but also a reduced need for vasopressors [4].
- A meta-analysis of 37 trials found that corticosteroids improved 28-day mortality in sepsis [5].
- Other studies, like Rygard et al. (2018), showed no mortality benefit but a shorter duration of shock and ICU stay [6].

**Pathophysiology of Septic Shock.** Septic shock results in multi-organ failure, and the immune system becomes dysfunctional, with overactive inflammatory and anti-inflammatory responses. Adrenal insufficiency, affecting 30-70% of septic shock patients, complicates the condition. Mechanisms include adrenal, hypothalamic, and pituitary dysfunction, as well as iatrogenic causes such as drugs inhibiting cortisol synthesis [7,8].

**Mechanism of Action of Corticosteroids.** Corticosteroids act by binding to glucocorticoid receptors, influencing gene expression to reduce inflammation. They inhibit pro-inflammatory cytokines and enhance the cardiovascular response by increasing sensitivity to catecholamines. Corticosteroids also help in maintaining fluid balance by promoting sodium retention and potassium excretion [5].

**Current Guidelines and Recommendations.** The Surviving Sepsis Campaign (SSC) guidelines recommend corticosteroids for septic shock patients who do not respond to fluid resuscitation and vasopressors. The recommended dose is 200 mg/day of hydrocortisone, administered by continuous infusion or divided doses. However, corticosteroids should not be used routinely in all septic shock cases due to insufficient evidence of consistent benefits, and their side effects, including hyperglycemia and immunosuppression, must be monitored. Other institutions have varied approaches, with some advocating for more liberal use, particularly when vasopressors are not effective [9,10].

**Controversies in Corticosteroid Therapy.** Controversy exists regarding the optimal timing for starting corticosteroid therapy. SSC guidelines recommend initiating therapy within four hours of vasopressor administration if the dose exceeds 0.25 mcg/kg/min. However, other trials started therapy at later stages, which may explain inconsistent results.

Corticosteroid doses typically range from 200 mg to 260 mg/day, but research suggests that personalized treatment based on clinical condition and response may improve outcomes. Corticosteroids are most effective when adrenal insufficiency or high-dose vasopressors are present [11,12].

**Adverse Effects of Corticosteroids.** Short-term corticosteroid use can cause hypokalemia, myopathy, hyperglycemia, and immune suppression. Long-term use may lead to osteoporosis, adrenal insufficiency, fatty liver, and gastrointestinal issues. Regular monitoring is essential to manage these risks [13].

**Consensus on Corticosteroid Therapy in Septic Shock.** While corticosteroid use in septic shock is still debated, low-dose hydrocortisone is widely accepted for patients with refractory shock. It can improve hemodynamics, reduce vasopressor duration, and potentially shorten ICU stays. However, it should not replace other critical interventions like early infection control, antibiotic therapy, and fluid resuscitation. Consensus supports that corticosteroids should be administered based on individual patient needs, and treatment should be tapered once the patient improves [14, 15].

## Conclusions

Corticosteroid therapy in septic shock remains controversial, with evidence supporting its use in specific cases,

such as those with adrenal insufficiency or refractory shock. While corticosteroids may help stabilize hemodynamics, their impact on mortality is unclear. Optimal dosing, timing, and tapering strategies are essential to minimize side effects. Future research should focus on refining adrenal insufficiency diagnoses and exploring corticosteroid combinations with immunomodulators to improve patient outcomes. Large-scale studies are needed to provide robust, evidence-based guidelines for corticosteroid use in septic shock

## References

1. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288(7):862–71. <https://doi.org/10.1001/jama.288.7.862>.
2. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358(2):111–24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa071366>.
3. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, et al. ADRENAL Trial Investigators. Adjunctive corticosteroid therapy in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2018;378(6):444–53. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705835>.
4. Patel K, Dutta S, O’Kane C, Robinson J, Babu B, Whelan T, et al. Corticosteroids and vasopressor duration in septic shock: An open-label, multi-center study. *Intensive Care Med* 2019;45(4):459–68. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05501-2>.
5. Thachil J, Shankar-Hari M. Corticosteroids in sepsis. *J Intensive Care* 2017;5:31. <https://doi.org/10.1186/s13613-017-0300-x>.
6. Rygard SL, Weitzberg E, Magnussen B, et al. Corticosteroid therapy in septic shock: An observational cohort study. *Crit Care Med* 2018;46(12):e1181–7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003400>.
7. Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. *Lancet* 2005;365(9463):63–73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17668-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17668-8).
8. Asad S, Maguire D, Wilson J, McCauley C, Calvert J. The pathophysiology of septic shock: a review. *J Intensive Care Soc* 2018;19(4):315–23. <https://doi.org/10.1177/1751143718774362>.
9. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al.; Surviving Sepsis Campaign. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 2017;45(3):486–8. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002255>.
10. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic

- shock: 2021. *Intensive Care Med* 2021;47(3):1181–247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06424-2>.
11. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345(19):1359–67. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>.
  12. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. CORTICUS Investigators. The effects of hydrocortisone in septic shock: A randomized controlled trial. *Lancet* 2015;386(9990):1575–83. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60053-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60053-X).
  13. Hines SC, Wilkinson E, Regehr G, et al. Adverse effects of corticosteroid therapy in the ICU. *Crit Care* 2007;11(1):14. <https://doi.org/10.1186/cc5705>.
  14. Nunez J, Weitzman S, Lee J, et al. Early adrenal replacement therapy in septic shock: Effects on mortality. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(8):3489–95. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2556>.
  15. Knapik P, Goscinski T, Wiczorek W. Corticosteroids in the management of septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2018;22(1):138. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0379-9>.

## KORTIKOSTEROIDŲ TERAPIJOS SEPTINIO ŠOKO ATVEJU APŽVALGA: GINČAI IR SUTARIMAI G. Milkintaitė, G. Milašiūtė, V. Pilvinis

Raktažodžiai: septinis šokas, intensyvioji terapija, kortikosteroidų terapija.

Santrauka

Septinis šokas yra gyvybei pavojinga būklė. Gydomas kortikosteroidais, tačiau jų veiksmingumas vis dar diskutuojamas. Nors kai kuriuose tyrimuose pastebėtas teigiamas poveikis mažinant mirtingumą ir vazopresorių naudojimo laiką, kiti tyrimai reikšmingo poveikio nenurodo. Kortikosteroidai gali stabilizuoti hemodinamiką, ypač pacientams, sergantiems antinksčių nepakankamumu arba atspariu gydymui šoku, tačiau reikia stebėti galimą šalutinį poveikį, pvz., hiperglikemiją. Dabartinės septinio šoko gydymo gairės siūlo skirti kortikosteroidus pacientams, kurių atsakas į adekvačią infuzoterapiją ir vazopresorių skyrimą yra nepakankamas. Optimaliam dozavimui ir dozės mažinimo strategijoms reikia tolesnių tyrimų, siekiant pagerinti pacientų rezultatus.

Adresas susirašinėti: gabrielemilkintaite22@gmail.com

Gauta 2025-05-07

# SVEIKATOS

2026'2 MOKSLAI

HEALTH SCIENCES  
IN EASTERN EUROPE

## TURINYS

### VISUOMENĖS SVEIKATA

|   |   |
|---|---|
| <b>S. Paulikienė, I. Širvytė.</b> Pacientų, sergančių širdies ir kraujagyslių ligomis, edukacija apie maisto papildus: slaugytojo vaidmuo ..... | 5 |
|---|---|

### BIOMEDICINA

|   |    |
|---|----|
| <b>L. Arbatauskaitė, R. Kontrimaitė, I. Bajoriūnienė.</b> Alfa - gal sindromas: klinikinis atvejis .....  | 14 |
| <b>A. Keizeris, G. Repečkaitė, U. Karsokaitė.</b> Aukštos galios lazerio terapijos taikymas žaizdoms gydyti: atvejo analizė...                                | 17 |
| <b>K. Kozlovskytė, E. Kašėtaitė, D. Skorupskienė.</b> Antrinis, metachroninis stemplės vėžys po gydyto gerklų vėžio: klinikinis atvejis .....                 | 20 |
| <b>A. Krasavceva, A. Širvinskas.</b> Isolated cranial nerve VI palsy due to a giant internal carotid artery aneurysm: a case report .....                     | 24 |
| <b>M. Kubilevičiūtė-Sakalauskiene, K. Vickutė.</b> Hantingtono ligos klinikinis pasireiškimas ir gydymas: klinikinis atvejis ..                               | 29 |
| <b>D. Kvaraciejūtė, D. Sukackienė.</b> Klinikinė situacija: dvigubai teigiamas anti-GBM ir ANCA glomerulonefritas .....                                       | 31 |
| <b>P. Mikailas, V. Aleliūnienė.</b> Centrinio pluošto sindromas: klinikinis atvejis .....   | 34 |
| <b>J. Pargaliauskaitė, S. Rusonienė, I. Kisieliene.</b> Lokalios sklerodermos diagnostika ir gydymas: klinikinio atvejo analizė ir literatūros apžvalga ..... | 38 |
| <b>A. Ryselytė, G. Naskauskienė.</b> Vėluojanti akromegalijos diagnostika sergant obstrukcine miego apnėja. Klinikinis atvejis .....                          | 43 |
| <b>G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius.</b> Virusinės infekcijos sukeltas dauginis organų pažeidimas: klinikinis atvejis                               | 46 |
| <b>A. Volk, S. Pečiulienė.</b> Įgimta glioblastoma: klinikinis atvejis .....  | 49 |

### SLAUGA

|  |    |
|--|----|
| <b>A. Smagurienė, B. Makarenko.</b> Slaugos vadyba ligoninėse: problemos ir iššūkiai ..... | 52 |
|--|----|

### REABILITACIJA

|   |    |
|---|----|
| <b>A. Sendrauskaitė.</b> Galvos smegenų infarktą patyrusių asmenų pusiausvyros, eisenos ir raumenų jėgos rodiklių kaita, taikant kineziterapiją su robotizuotu elipsiniu eisenos treniruokliu ..... | 57 |
|---|----|

### APŽVALGA

|   |    |
|---|----|
| <b>J. Andriuškevičiūtė, G. Petkevičiūtė.</b> Gerklų vėžys: rizikos veiksniai, gydymas, prognozė .....                                     | 60 |
| <b>P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.</b> Miego arterijos pažeidimai kaip tonzilektomijos ir adenoidektomijos komplikacija .....             | 62 |
| <b>P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.</b> Medikamentinio rinito gydymas .....  | 65 |
| <b>J. Andriuškevičiūtė, G. Petkevičiūtė.</b> Hipertenzinės nėščiųjų būklės. Klasifikacija, diagnostika, gydymas .....                     | 68 |
| <b>D. Derkintytė, V. Kybartienė.</b> Naujos kartos geriamųjų antikoagulantų sukkelto kraujavimo valdymas perioperaciniu laikotarpiu ..... | 72 |
| <b>D. Derkintytė, E. Štarolis.</b> Nefroblastoma: diagnostika ir gydymas .....  | 74 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė.</b> Paracetamolio perdozavimas: diagnostika ir šiuolaikinės gydymo gairės .....   | 76  |
| <b>I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė.</b> Lėtinis hipersensityvusis pneumonitas. Klinikinis pasireiškimas, diagnostika, gydymas .....   | 79  |
| <b>V. Jaskevičiūtė, L. Rancaitė, R. Traberg, A. Šnipaitienė.</b> Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome: a single-center analysis .....  | 82  |
| <b>M. E. Kairaitytė, A. Lučka.</b> <i>Burkholderia thailandensis</i> bakterijų patogeniškumas ir sukeliama infekcija .....   | 87  |
| <b>L. Riklikas, R. Kairaitytė, G. Godliauskaitė.</b> Ūmaus vainikinių arterijų sindromo rizikos veiksniai, diagnostika ir gydymas .....  | 89  |
| <b>G. Lenkaitytė, I. Floreskul.</b> Sudaužytos širdies sindromas intensyviosios terapijos skyriuje: takotsubo kardiomiopatijos gydymo strategijos .....  | 92  |
| <b>G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas.</b> Dažnio ar ritmo kontrolė esant prieširdžių virpėjimui: teisingo sprendimo priėmimas .....   | 95  |
| <b>G. Grukauskaitė, P. Klėgėris, E. Kasparaitytė, L. Anužis.</b> MRT vaidmuo šoninės amiotrofinės sklerozės diagnostikoje .....  | 98  |
| <b>G. Kondratavičiūtė, P. Šerpytis.</b> Leidžiamosios hipotenzijos principai ir taikymas .....   | 104 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Gošė liga: klinikinės formos, diagnostika ir gydymas .....   | 108 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Dravet sindromas. Klinikiniai požymiai, diagnostika, gydymas .....   | 110 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Vaikų amžiuje manifestavusios išsėtinės sklerozės etiologija ir rizikos veiksniai .....  | 112 |
| <b>G. Lenkaitytė, R. Vosyliūtė.</b> Antitrombocitinės terapijos trukmė po stento implantavimo .....  | 115 |
| <b>G. Lenkaitytė, I. Jovaišienė.</b> Delyras intensyviosios terapijos skyriuje: prevencija prasideda nuo sedacijos pasirinkimo .....   | 118 |
| <b>G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas.</b> Laktato lygis sepsio atveju: prognostinis žymuo ar gydymo tikslas? .....  | 121 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Plaučių aspergiliozės klinikiniai sindromai .....  | 124 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Šokikaulio avaskulinė nekrozė: etiologija ir diagnostika .....   | 127 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Ūmus invazinis grybelinis rinosinusitas: diagnostika .....   | 129 |
| <b>M. Leskauskas, I. Rimaitė, G. Mingailaitė.</b> Legioneliozė: epidemiologija, diagnostika ir gydymo gairės .....   | 132 |
| <b>I. Rimaitė, M. Leskauskas, K. M. Daniulaitytė, G. Mingailaitė.</b> Ūmaus pilvo skausmo diferencinė diagnostika ir gydymo gairės .....   | 135 |
| <b>V. Liaudinskaitė, M. Polianskis.</b> Pedagogų emocinio išsekimo ir perdegimo sindromo sąsajos su funkciniais balso sutrikimais .....  | 138 |
| <b>P. Mikailas, V. Aleliūnienė.</b> Reti aortos disekacijos simptomai .....  | 142 |
| <b>P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.</b> Konservatyvūs balso klosčių mazgelių gydymo metodai .....   | 145 |
| <b>V. Mikučionytė, T. Petkus.</b> Inkstų arterijų stenozės vaidmuo renovaskulinės hipertenzijos etiologijoje: pagrindiniai diagnostikos aspektai .....   | 148 |
| <b>V. Mikučionytė, T. Petkus.</b> Kasos solidinių darinių ultragarsinio tyrimo diferencinė diagnostika: kontrastiniu preparatu sustiprinto ultragarso metodo ir elastografijos taikymo galimybės ..... | 151 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> Medikamentų sukeltas galvos skausmas .....   | 154 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> POEMS sindromas: etiopatogeneze ir paplitimas .....  | 157 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> POEMS sindromas: diagnostika, gydymas, prognozė .....  | 159 |
| <b>J. Navalinskas, E. Damažekaitė.</b> Fridricho ataksija: klinikinis pasireiškimas, diagnostika, gydymas .....  | 162 |
| <b>P. Olekaitė, R. Muškietaitė, N. Balčiūnienė.</b> Epilepsinių būklių valdymo principai intensyviosios terapijos skyriuje ...   | 165 |
| <b>A. Tumelytė, L. Rancaitė, G. Mierkytė.</b> Cirozinė kardiomiopatija: patogenezė, diagnostika, gydymo principai .....  | 170 |
| <b>V. Silius, R. Jonaitytė, G. Banevičius.</b> Skalpo nervų blokados vaidmuo pooperacinio skausmo valdymui po kraniotomijos .....  | 173 |
| <b>G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius.</b> Viršutinės virškinamojo trakto kraujavimo rizikos veiksnių, etiologijos ir klinikinių simptomų analizė .....  | 179 |
| <b>K. Tretjakova, D. Bartkevičienė.</b> Reabilitacija po gimdymo: apibrėžimas ir svarba .....  | 182 |
| <b>M. Vaškaitė, P. Mikulėnaitė.</b> Okuloderminė melanocitozė: gydymo galimybės ir komplikacijų valdymas .....   | 188 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Vaikų status epilepticus tipai ir gydymo strategijos .....   | 191 |
| <b>U. Janonytė, G. Dagytė, L. Kniaževienė.</b> Transtiretino amiloidinė kardiomiopatija: etiologija, diagnostika ir gydymas .....  | 194 |
| <b>G. Milkintaitė, G. Milašiūtė, V. Pilvinis.</b> A review of corticosteroid therapy in septic shock: controversies and consensus .....  | 198 |

---

 CONTENT

## PUBLIC HEALTH

- S. Paulikienė, I. Širvytė.** Education of patients with cardiovascular diseases about dietary supplements: the role of the nurse ..... 5

## BIOMEDICINE

- L. Arbatauskaitė, R. Kontrimaitė, I. Bajoriūnienė.** Alpha – gal syndrome: case report ..... 14
- A. Keizeris, G. Repečkaitė, U. Karsokaitė.** Application of high–power laser therapy in wound healing: a case study .. 17
- K. Kozlovskytė, E. Kašėtaitė, D. Skorupskienė.** Secondary, metachronous esophageal cancer following treated laryngeal cancer: a clinical case ..... 20
- A. Krasavceva, A. Širvinskas.** Isolated cranial nerve vi palsy due to a giant internal carotid artery aneurysm: a case report ..... 24
- M. Kubilevičiūtė-Sakalauskienė, K. Vickutė.** Huntington’s disease: clinical case report ..... 29
- D. Kvaraciejūtė, D. Sukackienė.** Clinical case and literature review of double positive anti-GBM and ANCA positive glomerulonephritis ..... 31
- P. Mikailas, V. Aleliūnienė.** Central fibre syndrome: a clinical case report ..... 34
- J. Pargaliauskaitė, S. Rusionienė, I. Kisielienė.** Diagnosis and treatment of localized scleroderma: a case report and literature review ..... 38
- A. Ryselytė, G. Naskauskienė.** Delayed diagnosis of acromegaly in the context of obstructive sleep apnea: a clinical case ..... 43
- G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius.** Multiorgan damage caused by a viral infection: a clinical case ..... 46
- A. Volk, S. Pečiulienė.** Clinical case presentation: congenital glioblastoma ..... 49

## NURSING

- A. Smagurienė, B. Makarenko.** Nursing management in hospitals: problems and challenges. Literature review ..... 52

## REHABILITATION

- A. Sendrauskaitė.** Changes in balance, gait, and muscle strength of stroke patients after physiotherapy with a robotic elliptical gait trainer in the second phase of rehabilitation ..... 57

## REVIEW

- J. Andriuškevičiūtė, G. Petkevičiūtė.** Laryngeal cancer: risk factors, treatment, prognosis ..... 60
- P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.** Carotid artery lesions as a complication of tonsillectomy and adenoidectomy ..... 62
- P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.** Treatment of rhinitis medicamentosa ..... 65
- J. Andriuškevičiūtė, G. Petkevičiūtė.** Hypertensive disorders of pregnancy: classification, diagnosis, treatment ..... 68
- D. Derkintytė, V. Kybartienė.** Managing new oral anticoagulant-associated bleeding in the perioperative period .... 72
- D. Derkintytė, E. Štarolis.** Nephroblastoma: diagnosis and treatment ..... 74
- I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė.** Paracetamol overdose: diagnostics and treatment protocols ..... 76
- I. Dikšaitytė, G. Petkevičiūtė.** Chronic hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, diagnostics and treatment methods ..... 79
- V. Jaskevičiūtė, L. Rancaitė, R. Traberg, A. Šnipaitienė.** Clinical and genetic characteristics of long qt syndrome: a single-center analysis ..... 82
- M. E. Kairaitytė, A. Lučka.** Pathogenicity of *burkholderia thailandensis* bacteria and the infections they cause ..... 87
- L. Riklikas, R. Kairaitytė, G. Godliauskaitė.** Risk factors, diagnostics and treatment of acute coronary syndrome ..... 89
- G. Lenkaitytė, I. Floreskul.** Broken heart syndrome in icu: acute care strategies for takotsubo ..... 92
- G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas.** Rate vs rhythm control in atrial fibrillation: making the right call ..... 95
- G. Grukaukaitė, P. Klėgėris, E. Kasparaitytė, L. Anužis.** The role of MRI in the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis ..... 98
- G. Kondratavičiūtė, P. Šerpytis.** Principles and applications of permissive hypotension ..... 104
-

---

|  |     |
|--|-----|
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Gaucher disease: clinical features, diagnosis, treatment .....   | 108 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Dravet syndrome. clinical features, diagnosis, treatment .....   | 110 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Etiology and risk factors for pediatric-onset multiple sclerosis .....   | 112 |
| <b>G. Lenkaitytė, R. Vosyliūtė.</b> Antiplatelet therapy after stent placement: how long is enough? .....  | 115 |
| <b>G. Lenkaitytė, I. Jovaišienė.</b> Delirium in the ICU: prevention starts with sedation choices .....  | 118 |
| <b>G. Lenkaitytė, L. Kanapeckas.</b> Lactate levels in sepsis: prognostic marker or treatment target? .....  | 121 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Pulmonary aspergillosis: clinical syndromes .....  | 124 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Talar avascular necrosis: etiology, diagnosis .....  | 127 |
| <b>L. Leonavičius, L. Zajančkovskytė.</b> Acute invasive fungal rhinosinusitis: diagnostics .....  | 129 |
| <b>M. Leskauskas, I. Rimaitė, G. Mingailaitė.</b> Legionellosis: epidemiology, diagnosis and treatment guidelines .....  | 132 |
| <b>I. Rimaitė, M. Leskauskas, K. M. Daniulaitytė, G. Mingailaitė.</b> Differential diagnosis and treatment guidelines for acute abdominal pain .....                                   | 135 |
| <b>V. Liaudinskaitė, M. Polianskis.</b> Correlations between emotional exhaustion, burnout syndrome and functional voice disorders in teaching professionals .....                     | 138 |
| <b>P. Mikailas, V. Aleliūnienė.</b> Uncommon symptoms of aortic dissection .....   | 142 |
| <b>P. Mikailas, I. Rojutė-Pocienė.</b> Conservative treatment methods for vocal fold nodules .....   | 145 |
| <b>V. Mikučionytė, T. Petkus.</b> The role of renal artery stenosis in the etiology of renovascular hypertension: key diagnostic aspects .....   | 148 |
| <b>V. Mikučionytė, T. Petkus.</b> Differential diagnosis of solid pancreatic lesions using ultrasound: the potential of contrast-enhanced ultrasound and elastography techniques ..... | 151 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> Medication-overuse headache: a literature review .....   | 154 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> POEMS syndrome: etiopathogenesis and prevalence .....  | 157 |
| <b>A. Miliūtė, G. Čepulionienė.</b> POEMS syndrome: diagnosis, treatment, prognosis .....  | 159 |
| <b>J. Navalinskas, E. Damažekaitė.</b> Friedreich's ataxia: clinical manifestation, diagnosis, management .....  | 162 |
| <b>P. Olekaitė, R. Muškietaitė, N. Balčiūnienė.</b> Epilepsy management principles in the intensive care unit .....  | 165 |
| <b>A. Tumelytė, L. Rancaitė, G. Mierkytė.</b> Cirrhotic cardiomyopathy: pathogenesis, diagnosis, treatment principles .....  | 170 |
| <b>V. Silius, R. Jonaitytė, G. Banevičius.</b> The role of scalp nerve block in postoperative pain management after craniotomy .....   | 173 |
| <b>G. Tarvydaitė, A. Vilimaitė, R. Barevičius.</b> Analysis of risk factors, etiology and clinical symptoms of upper gastrointestinal bleeding .....                                   | 179 |
| <b>K. Tretjakova, D. Bartkevičienė.</b> Postpartum rehabilitation in Europe: definition and importance. A literature review .....  | 182 |
| <b>M. Vaškaitė, P. Mikulėnaitė.</b> Oculodermal melanocytosis .....  | 188 |
| <b>M. Kubiliūtė-Fuks, G. Maskolenkaitė.</b> Overview of types and treatment strategies of status epilepticus in children .....   | 191 |
| <b>M. Vaškaitė, P. Mikulėnaitė.</b> Oculodermal melanocytosis .....  |     |
| <b>U. Janonytė, G. Dagyte, L. Kniaževienė.</b> Transthyretin amyloid cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and treatment .....  | 194 |
| <b>G. Milkintaitė, G. Milašiūtė, V. Pilvinis.</b> A review of corticosteroid therapy in septic shock: controversies and consensus .....  | 198 |

---